

II./2.11.3. Az eszméletlen beteg vizsgálata



A tudat

A tudat két feltétele: az **ébredhetőség** és a **tudatosság**. Az **ébredhetőséget** és a **tudatosságot** élettani szempontból némileg eltérő működésű, de egymással kapcsolatban álló agyi szerkezetek szabályozzák.

Az ébredhetőség (arousal) jelenti egyrészt az álomból ébredést ingerek hatására, amelyre a szemnyitásból és a viselkedésváltozásból következtetünk, másrészt azt, hogy az éber személy idegrendszerének specifikus szerkezetei megfelelő ingerekkel reakcióképes állapotba hozhatók. Az ébredhetőség legfontosabb szerkezete az agytörzsi felszálló reticularis aktiváló rendszer részét képező formatio reticularis (FR). Az ébredési reakció a thalamus intralaminaris és középvonali magjaiban lévő *reticularis aktiváló rendszernek* az agykéregre kifejtett hatása amelyet a "nem specifikus" *pontomesencephalis FR* kolinerg hálózata aktivál. Az agytörzsben, a *basalis előagyban* és a hypothalamusban lévő monoaminerg neurotranszmitter-rendszerek (l. ...o) közvetlenül hatnak az agykéreg nagy területeire anélkül, hogy átkapcsolnának a thalamusban.

A tudatosság az éber egyén képessége a külső és belső ingerek feldolgozására és a gondolkodásra. A tudatossághoz tartozik a környezet és saját létezésünk felfogása, a tudattartalmak és ezek célszerű használata, az észlelések összevetése korábbi ismeretekkel.

A tanulás és felidézés legfontosabb szerkezetei a parietalis asszociációs kéreg, a hippocampus, az entorhinalis, orbitofrontalis és insularis kéreg, a temporalis lebeny medialis része és polusa, a septum az amygdala, a thalamus középvonali magjai és a *nucl. basalis Meynert-ből* (NBM) induló cholinerg aktiváló rendszer. A NBM befolyásolja a *limbicus thalamusmagok* és a limbicus-, paralimbicus agykéregterületek működését ezáltal motivációs és emocionális hatásokat vezet át a kognitív rendszerekbe. A tudatossághoz az idegrendszer megfelelő szintű *ingerelhetősége* mellett szükség van *tiszta tudattartalmakra*.

A figyelem

A figyelem az éberség egyik ismérve. A figyelem meghatározott szerkezetekhez köthető: (1) az ingerek felfogását a felszálló *aktiváló rendszer* működése, az *arousal* teszi lehetővé. (2) a specifikus célra irányulást, az *orientációt* szabályozó szerkezetek: a *praefrontalis cortex* (a tekintési központ és a környező asszociációs areák), az *előlső cingularis (paralimbicus) kéreg*, a *hátsó parietalis és parieto-occipitalis régió*.

A tudatzavarok

Hypnoid tudatzavarok

A hypnoid tudatzavar alváshoz hasonló állapot. A beteg behunyt szemmel fekszik, spontán mozgása a tudatzavar mélységétől függ, külső ingerekkel nehezen vagy nem ébredhető. Az ébredhetőség zavarának oka a pontomesencephalis és diencephalis reticularis és monoaminerg aktiváló rendszer sérülése. Az agykéreg szerkezetileg ép vagy működőképes. A tudatzavar mélységét a beteg spontán aktivitása és az ingerekre adott válaszok (szemnyitás, motoros reakció, beszéd) alapján határozhatjuk meg.



Mi jellemzi a hypnoid tudatzavarok súlyossági fokozatait?

a.) A **somnolentia** a hypnoid tudatzavarok legenyhébb formája. A beteg verbális ingerekkel ébreszthető, felszólításra a szemét nyitja, néhány szót mond, magára hagyva alszik, az alvó emberhez hasonló tartás és mozgás figyelhető meg. A fájdalmas ingereket célszerű mozgással hátrítja el.

b.) **Soporban** a verbális ingerekre a válasz késik, gyakran érthetetlen. Fájdalmas ingerekre szemnyitás lehetséges, a beteg hangot ad, de nem beszél, az ingereket elhárító mozgás lassú, de még lehet célszerű.

c.) **Coma I:** a beteg nem beszél, szemeit sem spontán sem fájdalmas ingerekre nem nyitja, spontán mozgások nincsenek, nem ébreszthető. Fájdalmas ingerekre primitív, célszerűtlen mozgásválaszokat ad. A laesio helyétől függően kóros tartás és tónus (decerebratio vagy decortatio) figyelhető meg, a pupillák fényreakciója kiváltható.

d.) **Coma II:** csökkent izomtónus, areflexia, a pupillák tágak, fényreakciójuk nem váltható ki, a beteg fájdalmas ingerekre sem reagál.

Hypnoid tudatzavart okoz az agytörzs elsődleges bántalma (a. basilaris elzáródása, hídvérzés, meningitis, encephalitis) vagy az agytörzs compressioja és agycontusio. A nyúltvelő beékelődése után a féltekék károsodásának körjelei nem jutnak érvényre, a diagnózist csak CT vizsgálattal lehet felállítani.

Nem hypnoid tudatzavarok

Ezekben az állapotokban az alvás élettani jelenségei nem ismerhetők fel, nem az éberség, hanem elsősorban a tudatosság sérül, a tudattartalmak elvesznek, ezzel együtt hiányoznak a külső és belső ingerekre adható célszerű reakciók is. A nem-hypnoid tudatzavarokban (1) az *agykéreg*, (2) a *thalamus* és (3) az *agyféltekék fehérállománya* károsodik, ezzel szemben az agytörzs elemi funkciói többé-kevésbé működőképesek maradnak.

Vegetatív állapot (VÁ)

Korábbi neve: *apalliumos-, decorticatiós-, permanens vegetatív állapot*.

VÁ-t létrehozhat:

- 1.) az agykéreg kiterjedt károsodása,
- 2.) a thalamus kétoldali károsodása és a
- 3.) subcorticalis fehérállomány kétoldali pusztulása, amely megszakítja az intra-corticalis és cortico-subcorticalis kapcsolatokat.

Klinikai tünetei:

VÁ-ban a betegek ébernek látszanak, szemeik nyitva vannak, de tudattartalmaik elvesztek vagy nem demonstrálhatók, ezzel szemben vegetatív (autonom) funkcióik (légzés, nyelés, rágás, nyáleválasztás, izzadás) megtartottak. Mivel az agytörzs működik, a betegek reflexes (vestibuloocularis) szemmozgásai kiválthatók, de a környezet tárgyait mozgását szemmel nem követik, a szemek "úsznak".
Flexiós-extenziós tónusfokozódás (decorticatiós spasmus), leépülékes



Hol lehet a károsodás apalliumos syndromában?

jelek (szopó- és bulldogreflex) és kétoldali pyramisjelek alakulnak ki. Fájdalmas ingerek tónusbelövelléseket váltanak ki, külső ingerekre spontán mozgásviharok és fokozott autonóm reakciók (salivatio, szapora pulzus, tachypnoe, izzadás) figyelhetők meg. A legtöbb beteg állapota javul, a betegek rövid periódusokban az ingerforrásra figyelnek. Az alvás-ébrenlét ciklus gyakran megmarad.

VÁ kialakulhat: *transiens globális ischaemia*, súlyos hypoxia, glukóz anyagcserezavar, fejsérülés miatt. Felnőttkorban ritkán VÁ-t idézhet elő elektrolitzavar (hypernatraemia), hepaticus és uraemiás encephalopathia, porphyria, status epilepticus, encephalitis, Creutzfeldt-Jakob-, Parkinson-, és Huntington-kór.

Szívmegeállás miatt globális ischaemiát hosszú ideig túlélőknél az agykéreg középső rétegeinek *laminaris necrosist* találtak, főként a felső artériás határzónákban. Neuronkiesés nem csak a kéregben, hanem a basalis ganglionokban, a thalamusban és a cerebellumban is megfigyelhető; a hypothalamus, a basalis előagyai rendszerek, az amygdala, a hippocampus és az agytörzs viszonylag megkíméltek.

Transiens globalis ischaemia és az agycontusio thalamus necrosist okozhat. Ezt a centralis herniatio (agyoeidema) magyarázza, ami a thalamus másodlagos vérellátási zavarához vezet. A thalamus ritka kétoldali vascularis károsodása komplett VÁ-ot idézhet elő.

Traumás eredetű VÁ:

Contusio következtében az agykéreg nagy területei pusztulhatnak, károsodhat az agytörzs szürkeállománya és a fehérállomány nagy területeken ezért a VÁ és az agytörzs károsodásának tünetei sokszor keverednek. A *fehérállomány kiterjedt symmetricus posttraumás necrosisa* a traumás eredetű VÁ súlyos késői következménye. Az agytörzs relatív épségét jelzi, ha az agytörzsi reflexek (a pupilla-, az oculocephalicus, a vestibuloocularis stb.) kiválthatók. Az alvás-ébrenlét ciklus fennmaradhat. A hypothalamus épsége szükséges az autonóm szabályozás (hőreguláció, hormonok, táplálkozás, értónus) fenntartásához. A betegek javulása, azaz, készségek újratanulása, a sérülés mértékétől függ, felépülésük általában nem teljes, súlyos intellektus-, beszéd- és mozgászavarok maradhatnak vissza.

Akineticus mutismus (AM)

Akineticus mutismusban a betegek szeme nyitott, konjugált szemmozgásaik vannak, a mozgó tárgyakat követni képesek, de spontán nem beszélnek, és nem mozognak, környezetükre nem reagálnak. A mozgatórendszer ép, nyelészavar nincs, a polysynapticus reflexek kiválthatók. Az alvás-ébrenlét ciklus megmaradhat. AM-t okoz az a. cerebri anteriorok ellátási területének kétoldali ischaemiája, amely az elülső cingularis régiót károsítja, a praefrontalis medialis területeket roncsoló *jet-bleeding* (aneurysmából felfele törő vérzés), a praefrontalis dorsomedialis területek súlyos contusiója, a III. kamrában növekvő tumorok, dekompenzált hydrocephalus internus, a gyrus cingulit két oldalon károsító daganatok (gliomák, a corpus callosumon átnövő pillangótumorok), tartósan fennálló hydrocephalus internus.

Organicus psychosindrómák:

Oneroid (álomszerű) állapotban a valóság és képzelet közötti határok elmosódnak. Homályállapot (tenebrositás) schizophreniában és epilepsziában fordul elő gyakrabban. Ködös állapot enyhe formája az eszméletlenség hysteriás imitációja, melyre jellemző az érzéketlenség az ébresztő hatású ingerekre, illetve a bizarr, nem fiziológiás válaszok.

Hysteriásoknál fordul elő a *Ganser* tünet, melynek jellemzője a feltűnő tájékozatlanság és badarság – melynek “célja” a büntetés elkerülése. Meg kell jegyezni, azonban, hogy egyes – a tudat tartalmi zavaraihoz sorolható – psychés jelenségek, mint pl. a kábultság (*Benommenheit*) vagy korábban a tudat világosságának zavaraként meghatározott kuszaság (*Zerfahrenheit*) az agy szerkezeti vagy anyagcsere-bántalmánál is kialakulhatnak.

Delirium

A deliriáló beteg éber. A tájékozatlanság térben, időben és mások személyére vonatkozóan, a viselkedés, pszichomotilitás, a figyelem és felfogás zavara vizuális, akusztikus és haptikus (bőrérzés) érzékcsalódásokkal társul, a betegek gondolkodása összefüggéstelen. Az időszakos agresszió és félelmi állapot a kezelést akadályozhatja. Az érzékcsalódások szuggerálhatók. Jellegzetes az alvás-ébrenlét ciklus felbomlása. A tünetek az autonóm zavarok (izzadás, tachycardia, szívritmuszavar, vérnyomásesés) és a tremor éjszaka súlyosabbak. *Delirium tremens* alakulhat ki alkohol- és kábítószer-elvonás, agyi anyagcserezavar (pl. hepaticus encephalopathia), meningitis, encephalitis és subarachnoidealis vérzés miatt. Anticholinerg hatású gyógyszerek (Parkinson betegek) – és psychotrop drogok (amphetamine, kokain, opiátok, cannabis és hypnoticum) delirosus nyugtalanságot válthatnak ki, érzékcsalódásokkal.

Locked-in-syndroma

Az állapotot a pons basisának pusztulása okozza. Létrehozhatja az AB törzsének vagy ágainak elzáródása, ritkán vérzés, tumor és *centrális pontin myelinolysis*. A *klasszikus* locked-in-syndromában a betegek tetraplegiások, de mivel a tegmentum részlegesen megkímélt, tudatuk megtartott. Minimális vertikális tekintés a betegek többségénél megmarad, és/vagy szemhéjukat nyitni és zárni képesek. Ennek révén, igen-nem kérdésekkel kapcsolatot lehet teremteni velük. A *részleges* locked-in-syndromában korlátozott szemmozgás és az egyik oldalon végtagmozgás is lehetséges. Rendszerint néhány nap után az állapot súlyosbodik, ekkor a FR pusztulása miatt a betegek comatosussá válnak, addig azonban állapotukat megélik, ezért a betegek gyógyszeres nyugtatásáról gondoskodni kell.



Tudatzavar-e a locked-in syndroma?

Vizsgálat

Eszméletlen betegen megfigyeljük:

- 1.) az alvás semiologiai jelenségeit (a beteg olyan-e, mintha aludna),
- 2.) a reaktivitást külső ingerekre és
- 3.) a betegek spontán aktivitását.



A prognózis becslésére használható a Glasgow-coma-skála. A beteg neurológiai vizsgálatának kezdetén el kell dönteni, hogy nincs-e életet veszélyeztető keringési vagy légzészavar, amit megfelelő kezeléssel meg kell szüntetni. Fontos a külsérelmi nyomok keresése a koponyán. A szemállás, a pupillák tágassága és reakcióinak megfigyelése a károsodás magasságának megállapításában segít. A végtagok helyzete, tónusa, a fájdalmas ingerekre adott mozgásválaszok, a mély és felületes reflexek, valamint a pyramisjelek vizsgálatával a mozgató- és érzőrendszerek érintettsége határozható meg.

Eszméletlen betegek szemtünetei



Milyen tüneteket okozhat a FLM sérülése?

a.) A pupillák tágassága és reakciói: A *hypothalamus* vagy a *diencephalon* kétoldali sérülése pupillaszűkületet, féloldali sérülése Horner-szindrómát okoz. A szűk pupillák reakciója megtartott. A *tectum* sérülésénél a pupillák tágak, a fényreakció hiányzik, hippus jelenhet meg. A *tectum alatti sérülés* fénymerev, közepesen tág pupillákat okoz. A transtentorialis beékelődés anisocoriát hoz létre, a pupilla a n. oculomotorius kompresszió oldalán tág. A *pons laesioja* megszakítja a sympathicus rostokat, a parasymphathicotonia miatt a pupillák túszertiek.

b.) Tekintészavarok: A *felfelé tekintés zavarát* (lefelé forduló bulbusok) a mesodiencephalis átmenetben a FLM rostralis interstitialis magjának károsodása okozza. A *ferde szemállás (skew deviation)* a bulbusok széttérnek, az egyik fel, a másik lefelé fordul. Az agytörzs caudalis része és a meso-diencephalon károsodása okozza. *Vegetatív állapotban* a bulbusok „úsznak”, fürkésző és parancsolt szemmozgás nem jön létre. A *Bell-jelenség* somnolens betegnél kiváltható, ha a tegmentum és az oculomotorius beidegzés ép. *Tartós felfelé tekintés* globális agyi ischaemiát követően, *tartós lefelé tekintés* májcomában gyakori.

A vestibularis rendszer reakciói tudatzavarban

A *babafejtűnet* kiváltásánál a fejet jobbra-balra fordítjuk, és előre-hátra hajtjuk. Ha az agytörzs ép, a szemek a fordítással ellenkező irányba együttesen kitérnek. A babafejtűnet pozitív, ha a szemek a fejvel együtt mozognak.

A *hideg vizes kalorikus reakciónak* négy fokozata van.

- I. A hideg víz fülbe fecskendezését követően a gyors és lassú komponensű nystagmus, amely az ingerléssel ellenkező oldalra tekintéskor kifejezettebb,
- II. az ingerlés tónusos deviatiót vált ki az ingerelt oldal felé, néhány nystagmoid rángással.
- III. A konjugált deviatio az ingerlés felé megjelenik, de nystagmus nem látható,
- IV. a szemek nem mozdulnak a fecskendő felé, ez a praectum és tegmentum súlyos sérülését jelenti.

Motoros jelenségek tudatzavarban

A végtagok erejét és a tónuselozslást a fájdalomingerre adott válaszok alapján ítéljük meg.

A motoros válasz lehet:

- 1.) koordinált elhárítás,
- 2.) célszerűtlen mozgás és
- 3.) kóros tónusbelövellés.

Somnolentia vagy sopor állapotában a hemipareticus beteg az ép végtagjával a fájdalmas ingert igyekszik elhárítani. A diencephalon kétoldali laesioja a karok flexiójával és az alsó végtagok extenziójával jár (*decorticatiós tónuselozslás*), fájdalmas ingerek hatására a meglévő

tónus fokozódik. Féloldali thalamuskárosodás következtében azonos oldali adductió-estensiós tónusfokozódás is kialakulhat, amely rossz prognosztikai jel. A mesencephalon károsodása *agytörzsi tónusfokozódást* hoz létre a végtagok extensiós-adductiós *decerebratiós tartásával*. Fájdalmas ingerek adductiós-torsiós tónusbelövelléseket váltanak ki. A pons dorsalis területeinek laesiója az alsó végtagokon flexiós tartást, a karokon flacciditást vagy extensiós tónusnövekedést okoz.

Tudatzavarok agyi keringési- és metabolikus zavarok miatt

a.) *Transiens globális ischaemia*: 20 másodperc szívmegállás után decorticiós vagy agytörzsi tónusbelövellések jönnek létre, amelyek összetéveszthetők epilepsziás nagyrohammal. Egy perc szívmegállás után a pupillák fényreakciója kiesik, pyramisjelek válthatók ki, enuresis gyakori. Ha az első ápolási napon a betegek spontán mozgása, tekintése, valamint a pupilla reakciója hiányzik, akkor a tudat rendszerint nem tér vissza.

b.) *Hypoxiák*

Hypoxiás hypoxia bekövetkezhet nagy magasságban (alacsony pO₂ a légkörben), vízbe fulladás és pulmonalis embolia miatt. Ha az artériás pO₂ alacsonyabb 40 Hgmm-nél, az eszmélet néhány másodperc(s) után elvész. A *hypoxiás hypoxia* ischaemia nélkül (ha az agyi keringés a kritikus szint alá nem csökken), 10–40 percig károsodás nélkül elviselhető, akkor is, ha a pO₂ a kapillaris vérben kevesebb 20 Hgmm-nél. Pulmonalis embolia miatt kialakuló hypoxia, ha a szív nem áll le, az eszméletvesztés előtt zavartságot, lethargiát okoz. A fokális neurológiai tünetek megtévesztők lehetnek.

Anaemiás hypoxia (kivérzés) során a pO₂ nem csökken, de a szubsztrát kevés vagy az O₂ nem kötődik hemoglobinhoz.

Histotoxicus hypoxiában (pl. cianidmérgezés) az oxigén nem szabadul fel a szövetekben. Asystole álló helyzetben 4–8 s, fekvé 12–15 s után vezet eszméletvesztéshez. CO-mérgezés után a globus pallidus kétoldali nekrozisa jellegzetes. Hypoxia miatt (hegymászók, búvárbaleset, fulladás, strangulatio, perinatalis asphyxia) akkor alakul ki VÁ, ha az agyi perfusio elégtelenné válik.

c.) *Hypoglykaemia* tudatzavart okozhat az *inzulin* terápiás, véletlen vagy suicid szándékkal történő *túladagolása, éhezés, alkohalmérgezés* (indukált hypoglykaemia) és igen ritkán *inzulintermelő pancreastumor* miatt.

A hypoglykaemia elkülönítése a szerkezeti károsodás által okozott eszméletlenségtől nehézséget okozhat. Hypoglykaemiás eredetű decerebrált állapotban a pupillák fényre reagálnak, míg az agytörzsi károsodáshoz csatlakozó tudatzavarban a fényreakciók kiesnek. A hypoglykaemia nem okoz focalis necrosist az agyban, az agytörzs és a gerincvelő hosszantartó súlyos hypoglycaemiában is ép marad, a cerebellumban a Purkinje sejtek nem esnek ki. A cortexben a felső rétegek – elsősorban a dendritek - károsodnak, laminaris necrosis, mint globalis ischaemiában nem alakul ki. A hippocampus és a caudatum; a gyrus dentatus granularis sejtjei nekrotizálódnak.



milyen ok állhat a PML
hátterében?

d.) Egyéb, metabolikus eredetű tudatzavarok: Krónikus *obstruktív tüdőbetegséghez*, *obesitas–hypoventilatio-szindrómához* csatlakozó CO₂-narkózisról beszélünk, ha a kapilláris vérben a pCO₂ meghaladja az 50 Hgmm-t. A krónikus hypoxiát polycythaemia kíséri, papillaoedema is kialakulhat. Enyhe formában metabolikus encephalopathia tüneteit észleljük (fejfájás, tremor, myoclonusok).

Hypothermia: gyakori alkoholistáknál, ha Wernicke-encephalopathia áll a háttérben.

Hyperosmolaris diabeteses hypernatraemiás állapotban tudatzavar idős cukorbetegéknél fordul elő.

e.) Diffúz és multifokális folyamatok: progresszív multifokális leukoencephalopathia (PML), a fehérállomány kiterjedt pusztulása miatt VÁ-t okozhat. Tudatzavar alakulhat ki az alábbi betegségekben: endogén (hepaticus, renalis) és exogén (fájdalomcsillapítók, depresszió elleni szerek) toxikus állapotok, endokrin zavarok (hyperthyreosis, myxoedema, hypophysis-működészavar), hyponatremia, hypocalcemia, hypercalcemia, súlyos anaemia.

f.) Gyógyszermérgezés: leggyakrabban kombinált altatószerek és tranquillansok túladagolásával találkozunk suicidium kísérletként. A végtagok flacciditása, a szűk, fényre renyhén reagáló pupillák, a gócjeltek hiánya és a deprimált légzés hívják fel rá a figyelmet (9. táblázat)

Etiológia	Neurológiai tünetek	Diagnózis/Laboratóriumi leletek
Transiens globalis ischaemia	Flexiós-extenziós spasmus, mikro-pyramisjelek (vegetatív állapot)	Szívbetegség
Hyperosmolaris diabeteses coma	Epilepsziás roham, göcötünetek	Vércukor 16 mmol/l felett, magas szérumozmolritás
Diabeteses ketoacidosis	Zavartság/coma ritkán	Ketonuria, vércukor 30 mmol/l felett
Hypoglykaemia	vegetatív állapot vagy coma, epilepsziás rohamok	Vércukor 1,5 mmol/l alatt
Hepaticus encephalopathia	Tremor, asterixis, zavartság, delírium	Szérummammónia magas
Uraemia	Vegetatív állapot	Szérumkreatinin, -kálium, karbamid nitrogén magas
Hyponatraemia	Epilepsziás rohamok, myoclonus, végstádiumban coma	Szérumnátrium 128 mmol/l alatt
Hypernatraemia	Zavartság, epilepsziás rohamok (GM), gyors korrekció esetén centrális ponts myelinolysis	Szérumnátrium 156 mmol/l felett
Hypercalcaemia	Delírium, izomyengesség	Magas szérum-Ca, emelkedett parathormonszint
Hypocalcaemia	tetánias görcsök, delírium, epilepsziás rohamok	alacsony szérum-Ca, és parathormon
Tiaminhiány	Hypnoid tudatzavar, szemtünetek, zavartság	Wernicke-encephalopathia

9. táblázat

Tudatzavar térfoglaló folyamatokban

A hátsó scala térfoglaló folyamatai tudatzavart okoznak, ha

- 1.) a felszálló aktiváló rendszerek az agytörzsben károsodnak,
- 2.) extracerebrális térfoglalás nyomja a mesencephalont és a hidat.

Herniatiók (beékelődések):

a.) Centrális beékelődés: a középső scalában elhelyezkedő, oedemaképzéssel járó térfoglaló folyamatok, vénás keringészavar, agycontusio okozza. Kezdetben a beteg érdektelen, majd aluszékony. Csuklás, masticatio és Cheyne–Stokes- légzés jelenik meg. A pupillák közepesen szűkek, fényre reagálnak, majd a pupillareakciók kiesnek, a bulbusok úsznak, babafejtünet nincs. Fájdalmas ingerek a végtagok



A beékelődések típusai

flexiós-extenziós tónusbelövellését váltják ki. Légzésbénulás a nyúltvelő károsodásánál alakul ki, ekkor a vestibularis végkészülékek nem ingerelhetők.

b.) *Uncus (gyri hippocampi) transtentorialis beékelődés* féltekei térfoglaló folyamatok okoznak. A beékelte agyrész összenyomja a n. oculomotoriust, következménye az azonos oldali pupillatágulat, ptosis, lefelé és kifelé helyezett bulbus, hemiparesis és pyramisjelek, a laesióval ellenkező oldalon.

c.) *Falx cerebri alatti (subfalcialis) beékelődés:* az agyféltekékben (fronto-parietalis, centralis) és a convexitáson keletkező térfoglaló folyamatok hatására a falx melletti medialis agyrész (a gyrus cinguli), átnyomódik az ellenkező oldalra a falx cerebri alatt. A beékelődés következménye az itt futó a. cerebri anterior ágak (a. pericallosa és callosomarginalis) és a sinus sagittalishoz vezető vénák elzáródása. Az utóbbi miatt a lefűződött agyrész bevérezhet.

d.) *Foramen magnum beékelődés:* "tonsilla beékelődés". A hátsó scalában növekvő térfoglalások a tonsillákat az öreglikba nyomják, ami a nyúltvelőt károsítja. A légzés centrális zavara mellett a végtagokban extenziós-adductiós tartás alakul ki, a félkörös ívjáratok nem ingerelhetők, a babafejtűnet kiváltható. A pons összenyomását a sympathicus beidegzés kiesése miatt túszerű pupillák jelzik.

II./2.11.4. *Betegvizsgálat Parkinson-kórban*



Parkinson-kór

1.) *Az izomtónus vizsgálata.*

2.) *A mobilitást* a felállás, az elindulás, a járás, a járás közbeni irányváltogatás, a lépéshossz, a járás ritmusa, a felső végtagok együttmozgása, az ágyban fordulás alapján ítéljük meg.

3.) *A tartási instabilitást* a retro-, antero- és lateropulsio árulja el. Az egyenesen álló beteget vállának meglökésével helyzetéből kimozdítjuk, a kompenzáló tartást és kilépést figyeljük. A betegek gyors induláskor előreeshetnek, a járás indítása előtt "topogás" jelentkezik. A retropulsio nehezíti a székről felállást. Babinski-asynergia is megjelenhet, hátradőlésnél nincsen kompenzáló térdhajlítás.

4.) *Az alternáló mozgások zavara:* az ujjérintés, a kezek supinatioja-pronatioja, dobolás az ujjakkal a térden vagy a mellkason lassul, a kézhát-tenyér próba (az ülő beteg kézháttal és tenyérrel váltakozva ütögeti a combját) ritmusa megszűnik. A sarokkal a padlón dobolás és a páros lábbal szökdelés vagy lábemelgetés ülő helyzetben szintén lassul, rendszerint aszimmetriás. A vizsgáló által megadott ritmus követése vagy utánzása súlyosan károsodik.

5.) *Tremor:* nyugalmi helyzetben és tervezett mozgás közben vizsgáljuk. A tremor műszerekkel mérhető. A célkísérletek az intenciós jelleg elkülönítésére alkalmasak (l. cerebellum alatt). A nyugalmi tremor általában nem terjed ki a fejre, az essentialis tremor igen.

6.) *Arckifejezés:* lehet mimikaszegénység, lárvaarc, "pókerarc".

7.) **Beszéd és hanghordozás:** a beszéd a betegség stádiumától függően lehet monoton, halk, vagy hadaró és gyors, dallama elvész, gyakori a szavak ismételtetése. A beteg spontán beszédét és az utánmondást vizsgáljuk.

8.) **Írás:** (spontán, és diktálás után) micrographia észlelhető, a folyamatos vonalvezetés megszűnik.

9.) **Rajzolás:** pontrakó teszt (egy perc alatt hány pontot képes egy körön belül rajzolni jobb és bal kézzel). A motoros és vizuális koordináció vizsgálható még nyitott és behunyt szemmel végeztetett spirál vagy "végtelen" jel rajzolásával. Behunyt szemmel a térérzék romlik, az ábra kisebbedik, a rajzolás tovább tart.



Felhasznált irodalom

Brandt, T.: Vertigo: Its Multisensory Syndromes. Springer Verlag, London, 1991.

Cummings, J. L.: Frontal subcortical circuits and human behavior. Arch. Neurol. 1993, 50: 873–880.

Duus, P.: Topical Diagnosis in Neurology. Georg Thieme Vlg., Stuttgart, New York, 1989.

Glick, T.H.: Neurologic Skills. Examination and Diagnosis. Blackwell Scientific Publications Oxford. 1993.

Horányi, B.: Neurológia. Egyetemi tankönyv, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1961.

Szentágothai, J.: Functionális anatómia. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1971.

Szirmai I.: Neurológiai betegvizsgálat. In: Tulassay Zs.: A belgyógyászat alapjai I:176-219. Medicina Budapest, 2007.