

KRÓNIKUS MÉLYELEKTRÓDÁS MŰTÉTEK

A MOTOROS SZABÁLYOZÓ FOLYAMATOK VIZSGÁLATA

TÓTH SZABOLCS

DOKTORI ÉRTEKEZÉS

BUDAPEST

1980.

Tartalomjegyzék

Bevezetés	1
A motoros rendszer anatómiai szerkezete	4
1. ábra. Pyramis pálya és összeköttetései	
2. ábra. Az extrapyramidalis rendszer és fő összeköttetései	
A motoros rendszer biokémiai szerkezete	7
3. ábra. A feltételezett dopamin és acethylcholin egyensúlystrialis szinten	
A mozgást kísérő jelenségek	11
A mozgászavarok gyógyszeres kezelése	14
A krónikus mélyelektródás módszer	16
4. ábra. A ventrolateralis magba és a nucleus dentatusban haladó elektródák irányosikja	
5. ábra. A pallidaris elektróda behatolásának síkja	
6. ábra. Az elektródakötegek helyzete a thalamusban és pallidumban	
I-IV Táblázat	
A krónikus mélyelektródás műtétek megoszlása és eredményei	
A krónikus mélyelektródás módszer lehetőségei a motoros funkció vizsgálatában	19
A vizsgálatok műszerezettségé	22
A vizsgálati módszerek értékelése	23
<u>Eredmények</u>	
A motoros rendszer egyes pontjainak ingerlése és a synchron motoros válasz	26
A motoros modulációs hatás	28
6/a. ábra. A különböző típusu motoros modulációk és a parallel kiváltott potenciálok	

A motoros rendszer különböző pontjainak ingerlése után, a motoros rendszer nem ingerelt pontjain jelentkező kiváltott potenciálok	30
A kiváltott potenciálok és a motoros modulációs hatás viszonya	32
A kiváltott motoros válaszok és a kiváltott potenciálok változása, egyszerű mozgás folyamán	34
6/b. ábra. A motoros működés fokozó és csökkentő hatása a kiváltott potenciálokra. Vázlat.	
A kiváltott potenciálok átlagolása	36
Az ingerparaméterek változása és a funkcionális függőség	38
A kiváltott potenciálok és a motoros modulációs hatás egyes komponenseinek funkcionális jellemzői	40
A centrális motoros strukturák ingerlési helyének és a választott izomnak szerepe a motoros modulációs hatásban	43
A kiváltott potenciálok jellegzetességei a regisztrálási hely függvényében	45
A növekvő frekvenciájú ritmikus ingerlések motoros modulációs hatása	47
Perifériás motoros események centrális vetülete	50
100 Hz-s ingerlések motoros hatásai	52
A pathológiás folyamatra utaló eltérések és a therápiás célpontok kiválasztása	54
A motoros rendszerben motorosan nem specifikus ingerekre jelentkező kiváltott potenciálok és azok motoros funkcionális függősége	58
A vizsgálatok eredményeinek értékelése a motoros működés szempontjából	60
Összefoglalás	68
Köszönetnyilvánítás	70

Ábrák

Funkciófüggő változások	7 - 9
Motoros cortex kimenetek	9 - 21/b
Pallidum kimenetek	22 - 25
Nucleus ventrolateralis kimenetek	26 - 28
Nucleus dentatus kimenetek	29 - 40
Csillapíthatatlan fájdalom és az epilepsia jellegzetességei	41 - 47
Emelkedő frekvenciájú ingerlések és a rezonancia jelenségek	48 - 56
Különböző izomkimenetek változó moto- ros működése és a motoros moduláció 100 Hz-s ingerlés motoros hatása	57 - 64 65
A perifériásankiváltott motoros folyama- tok centrális hatása, a perifériás és centrális kiváltott folyamatok interfe- rálása	67 - 71
Alternáló mozgás	72
A motoros rendszer átlagolt kiváltott po- tenciáljai, motorosan specifikus ingerekre	73 - 77
A motoros rendszer átlagolt kiváltott poten- ciáljai motorosan nem specifikus ingerekre	78 - 80

Akinesia: „It is easy to define it first as a disorder or impairment of willed movement. But difficulty comes at once when you cannot say physiologically or physiologically what willed movement is in the first place.

A.C. England,
The second symposium on
Parkinson's disease 1963.

1968-ban kísérletett tettünk a centrális motoros rendszer ép és kóros működésének összefoglalására az akkori ismeretek szerint /128./. Felhasználtuk azokat az eredményeket, melyeket 294, - ebből 128 operált - mozgászavarban szenvedő beteg megfigyelésével nyertünk, elsősorban a műtét időpontjában végzett vizsgálatokra támaszkodva. Összefoglaltuk a mozgászavarok műtéti kezelésének - az akkor ismert legeredményesebb kezelési módnak - lehetőségeit. Munkánk bevezetőjéül Albert England-tól származó fenti idézetet /32./ vettük, melynek lényegi tartalma ma is változatlan. Ez az idézet azonban nemcsak arra utal, hogy nem ismerjük az akaratlagos mozgás valódi szerkezetét, de arra is, hogy a normális mozgás megismerése a mozgászavar megismeréséhez és kezelési lehetőségeinek megismeréséhez is kötött. Ez természetes is, egy felépítésében hiányosan ismert rendszer esetében. A kérdés inkább az, hogy a rendszer megismeréséhez mennyiben járulnak hozzá az experimentális körülmények között előidézett működészavarok és mennyiben a rendszer természetes működészavarainak vizsgálata.

Az eltelt 11 évben az ép és kóros motoros működés megismerésében alapvető változások nem történtek, illetőleg jelenleg nincs olyan alapvető ismeret ebben a kérdésben, ami 11 év előtt ne lett volna meg. Nem változott lényegesen az experimentális működészavarok és természetes működészavarok tanulmányozásának aránya sem a megismeréshez vezető uton. Így joggal állította 1975-ben Ten Bruggengate /9./ a motoros működésről adott újabb összefoglalásában, hogy az ugynevezett extrapyramidális központok működéséről meglevő ismereteink jelentős része a klinikumból és a patológiából származik, természetesen beleértve a klinikumba a mozgászavarok műtéteinél szerzett jelentős tapasztalatokat is. Mindemellett az akkor folyamatban levő vizsgálatok közül, azóta számos polgárjogot nyert a motoros működés értelmezésében.

A gyógyszeres therápia előretörése következtében viszont a sztereotaktikus műtétek száma csökkent, de emellett

megnövekedtek azok a beavatkozások, melyeknek célja egyes strukturák krónikus ingerlése. Bőségesen gyűltek tehát azok a tapasztalatok, hogy milyen módon tudja befolyásolni a motoros rendszert egy-egy strukturájának ismételt ingerlésekkel történő megzavarása. Előtérbe került tehát az a szemlélet, amit 1968-ban hangsúlyoztunk /131./, hogy nehezen dönthető el, hogy a műtét időpontjában a célpont működésének kiesése vagy a célpont körüli, alkalmi izgalmi zóna jóval kiterjedtebb működészavaró hatása jelentősebb-e a közvetlen postoperatív mozgásállapot kialakításában, azaz a közvetlen műtéti eredményben.

A motoros rendszeren belüli transzmitter anyagok kutatása, illetve ezek funkciói összefüggéseinek vizsgálata fokozatosan továbbfejlődött. Ezzel egyidőben növekedett a mozgászavarok gyógyszeres kezelésének fegyvertára. Mindamellett az a lelkesedés, ami a mozgászavarok L-dopa terápiáját jogosan kísérte és a 70-es évek elején tetőzött, az utóbbi időben megcsappant. Ugyanis a krónikus kezelés során világossá vált, hogy a vér-agy gáton áthaladó, a központi idegrendszert elárasztó transzmitter előanyagok nem tudják helyettesíteni azt a minuciózusan kontrollált funkciót, mellyel a motoros, helyesebben az idegrendszer ezen anyagok lokális felszabadítását végzi.

A gyógyszeres terápia is szembekerült a műtéti kezelés alapkérdésével, tehát azzal, hogy egy finoman szervezett rendszerben relativ tömeges funkcióváltoztatással igyekszik terápiás hatást elérni. Így a kezelés mindig több funkciót érint, mint amennyire tervezve volt.

A mozgászavarok kezelésének változása fel kellett, hogy vesse azt a kérdést, hogy milyen szerepet tulajdonítsunk a mozgászavarok, elsősorban a Parkinson syndroma kezelésében a gyógyszeres terápiának és milyen a műtéti megoldásnak. Át kellett értékelnünk a műtéti tapasztalatokat a motoros működés és a mozgászavarok kialakulásának szempontjából és fel kellett vetnünk egy esetleges eredményesebb műtét lehetőségeinek kidolgozását is. Résztvettünk egy, az ország jelentősebb neurológiai intézményeit átfogó, és a Parkinson syndroma új gyógyszeres kezelését célul tűző vizsgálatban. A vizsgálatsorozat végére egyértelműen kiderült, hogy a gyógyszeres kezelés még leghatásosabb formájában /L-dopát tartalmazó gyógyszerkombinációban/ sem helyettesítője a műtéti kezelésnek, hanem a két módszer kiegészíti egymást /142./. Ez a komplementer hatás addig terjed, hogy az L-dopa kezelés mellékhatásai is kevésbé, vagy egyáltalán nem jelentkeznek az operált oldalon /107, 102./. Természetes, hogy a gyógyszeres kezelés nemcsak kiegészíti, de meg is előzi a műtéti kezelést. A tapasztalat egyre inkább azt bizonyítja - ellenében a gyógyszeres terápia csúcspontján gondoltakkal, hogy a folyamatos gyógyszeres kezelés az esetek egy részében ki kell hogy egészüljön a műtéttel /107./. Mind-

ezek alapján ebben a munkában, a motoros rendszer anatómiai, biokémiai és funkcionális szerkezetének jelenlegi ismereteink alapján történt felvázolása után a mozgászavarok egy új műtéti módszerének eredményeivel foglalkozunk. A motoros rendszer anatómiai, biokémiai és funkcionális szerkezetének vázolásában elsősorban azokra az ismeretekre támaszkodunk, melyek az 1968-ban adott kimerítő összefoglalásunkhoz képest újat jelentenek. A biokémiai alapok rövid tárgyalásának kivételével, nem foglalkozunk a mozgászavarok pathoanatómiai és fiziológiai alapjaival, sem az ezen alapuló műtéti megoldások ismertetésével. Ezeket ugyanis előző munkánkban /128./ ugyancsak részletesen elemeztük. Igyekszünk megmutatni azonban azokat az ellentmondásokat, melyeket a mozgászavarok tisztán farmakológiai kezelése magába foglal és amelyek szükségessé teszik a műtéti megoldások további szorgalmazását.

A bevezetett új műtéti megoldás rendkívül nagy lehetőségeket biztosít a motoros rendszer különböző részeinek funkcionális vizsgálatára, valamint a mozgászavarok alapját képező funkcionális zavarok új megközelítésére, ezért ezen vizsgálatok értékelése, értelmezése és eredményeinek beépítése az ép és kóros motoros funkcióban teszi ki munkánk jelentős részét.

A motoros rendszer szerkezete

A motoros funkcióban a cortex kiterjedt területei vesznek részt. A motoros működés középpontjában a motoros és sensoros, ujabban a motosensoros és sensomotoros cortex áll / 75, 82, 163, 165./ . A corticalis motoros hatások a perifériás motoros neuronokat két rendszeren át érhetik el, a bulbáris szinten definiált pyramis pályán /94./, azaz a corticospinalis és corticobulbaris pályán, másrészt ezen a pályán kívül, azaz extrapyramidalisan, a rubro-, tecto-, reticulo-, vestibulo- és cerebellospinális pályákon át. Ezek a corticalis hatások vagy közvetlenül a motoros sejtekre tevődnek át / mint emberen a pyramis rostok tulnyomó része/, vagy interneuronokon át /4, 96./ . A motoros funkciót kiváltó vagy szabályozó hatások a kivitelező alfa, vagy az esetleg indító, de főleg kontrolláló funkciót betöltő gamma sejtekre érvényesülnek, irányítva így a statikus és dinamikus kontrollt /79./ .

Ezen rendszerekbe beépített a subcorticalis motoros mechanizmus, melyek kiemelkedő konvergencia helyei a strio-pallidum, a thalamus és cerebellum.

A subcorticalis motoros rendszer összeköttetései /128./ anatómiailag igen fontos része a nigrostrialis pálya /14, 121./ .

A cortex moduláris felépítésű. A modulban egy adott izületet működtető izmok funkcionális kapcsolatai és az innervált izmok környékéről származó polymodális sensoros bemenetek vannak képviselve / 103./ . A modulok anatómiai váza a Lorente de Nó / 73./ által leírt columnaris corticalis szerkezet.

A pyramis pálya bőséges colateralisokat ad a thalamus ventrolateralis és ventralis-postero-lateralis magvaihoz, a vörös maghoz, a pontin magvakhoz, a formatio reticularishoz és a hátsókötél magvakhoz. Lényegesen kisebb a colateralisok száma a striatumhoz, a pallidumhoz és a thalamus centrum medianumához / 117./ /1.ábra./ .

A pyramis pálya tulnyomó része a Brodmann 4-es, 6-os és 3-as areából szedődik össze. A mellsőszarvi motoros neuronokhoz közvetlenül kapcsolódó pyramis rostok a Brodmann 4-es areából származnak, míg a Brodmann 6-os areából eredő pyramis rostok interneuronokon keresztül csatlakoznak a motoros neuronokhoz. A pontin magvakhoz menő pyramis rostok elsősorban a 6-os és 3-as areából származnak /87./ .

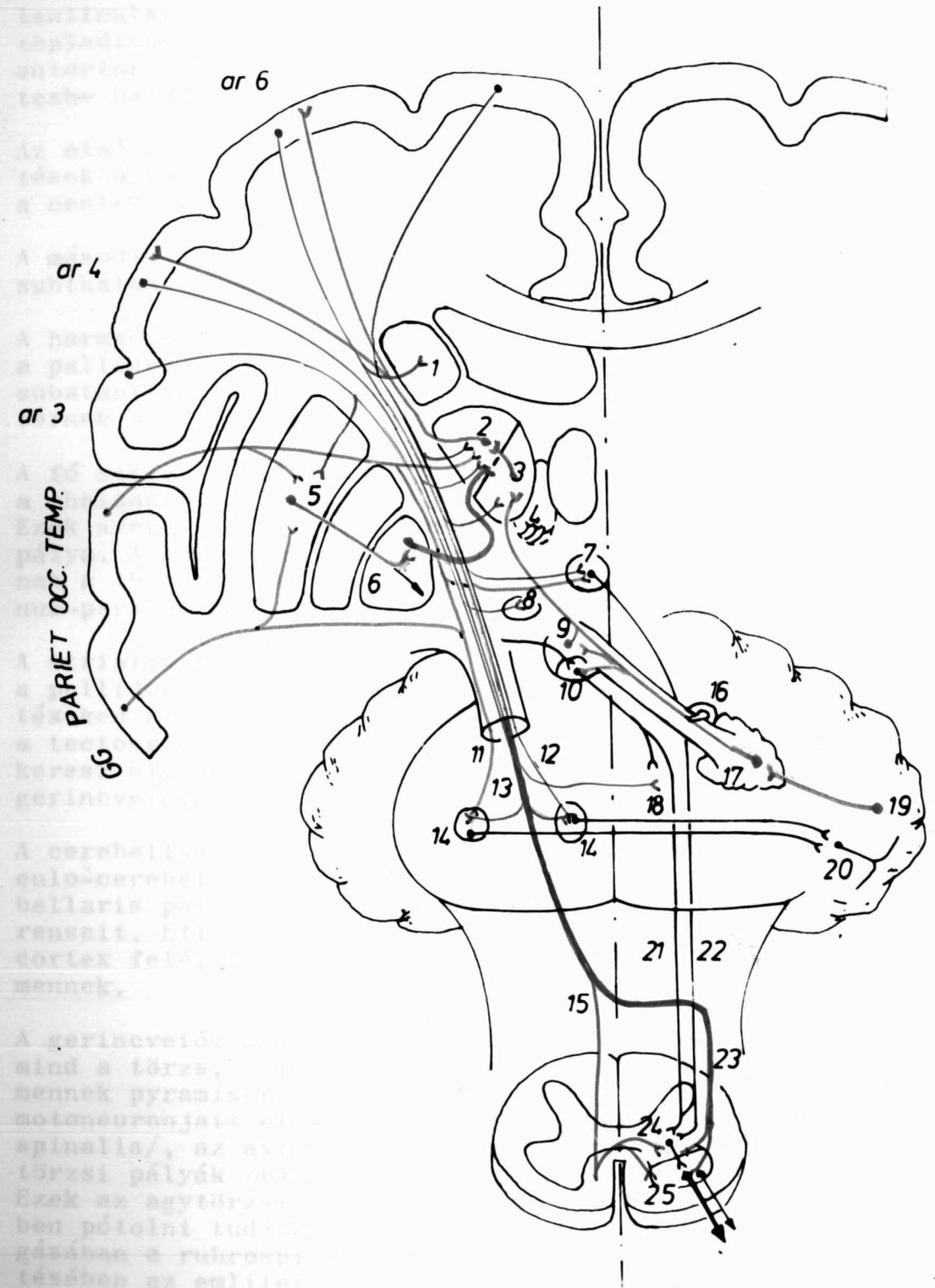
A bőséges corticalis impulzusokat kapó striatum /62./, a Brodmann 4-es, 6-os, 3-as, 8-as areából, a parieto-occipitalis, temporalis és frontalis területekről az információkat a nigra felőli és a centrum medianum-para-fascicularis magvai felőli információkkal együtt fő effereus összeköttetésén át a pallidumon keresztül a thalamus

1. ábra.

Pyramis pálya és összeköttetései.

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 1 n. caudatus | 14 pons magok |
| 2 n. ventrolateralis | 16 n. interpositus |
| 3 n. ventralis anterior | 17 n. dentatus |
| 4 n. intralam. thal. | 18 hid, formatio
reticularis |
| 5 putamen | 19 Purkinje sejtek |
| 6 pallidum | 20 granularis sejtek |
| 7 colliculus superior | 21 rubro-spinalis pálya |
| 8 n. subthalamicus | 22 tectospinalis pálya |
| 9 n. ruber | 24 interneuron zóna |
| 10 | 25 mellsőszarvi motoros
sejtek |
| 11 temporo-parieto-occipito
- pontin pálya /zöld/ | |
| 12 fronto-pontin pálya /kék/ | |
| 13 | |
| 15 pyramis pálya /piros/ | |
| 23 | |

cerebello-thalamo-corticalis és
strio-thalamo-corticalis pálya /sárga/



A cerebellum...
culo-cerebellum...
bellaris...
renseit...
cortex fel...
mennek.

A gerincvelő...
mind a törzs...
bennek pyramis...
motoneuronjait...
spinalis/, az...
törzsi pályák...
Ezek az agytörzs...
ben pótolni tud...
gásában a rubrosp...
tésében az emlit...
67, 69, 70./.

ventrolateralis és ventralis anterior magvaihoz és innen a Brodmann 4-es és 6-os areához továbbítja / 2. ábra./.

A striatum rendszer egy fő striatumkörből és három accessorius striatumkörből áll. A fő striatumkörben a corticalis összeköttetések a striatumon, a pallidumon, az ansa lenticularison, a fasciculus lenticularison, a fasciculus thalamicuson át, a thalamus ventrolateralis és ventralis anterior magvaiba és innen a motoros és premotoros cortexbe haladnak.

Az első accessorius striatumkörben a strialis összeköttetések a pallidumon át, a fasciculus thalamicusból leválva a centrum medianumba, majd innen a striatumba mennek.

A második accessorius striatumkör a pallidumból, a corpus subthalamicumon át a pallidumban záródik.

A harmadik accessorius strialis körben a strialis rostok a pallidumon áthaladva, ahhoz colateralisokat adva a substantia nigra mennek, majd a nigralis rostok visszatérnek a striatumba.

A fő strialis efferensek a cerebelláris efferenseket fedve a thalamusban, információikat a motoros cortexbe viszik. Ezek szerint a strialis rendszer fő hatásterülete a pyramis pálya. A motorsensoros és sensomotoros areák visszakapcsolnak a thalamus ventrolateralis magvába és a centrum medianum-parafascicularis magvakra / 39, 40, 95, 95/a./.

A strialis körös egyes részeitől distal felé haladó rostok a pallido-tegmentalis magig, a nigro-reticularis összeköttéseken át a colliculus superiorig követhetők. Innen részben a tectospinalis pályán, részben a formatio-reticularison keresztül, a reticulospinalis pályán át mennek a rostok a gerincvelőig.

A cerebellum a cortico-ponto-cerebellaris és cortico-reticulo-cerebellaris pályán a cortex felől, az olivo-cerebellaris pályán át az oliva inferior felől kapja a fő afferenseit. Efferensei a dentato-rubrothalamicus pályán át a cortex felé, kisebb részben a középgy és gerincvelő felé mennek.

A gerincvelői motoneuronok oldaláról nézve mind a végtag, mind a törzs, vállöv és medenceöv motoneuronjaihoz egyaránt mennek pyramis rostok. Emellett a distalis végtagizmok motoneuronjait ellátja a lateralis agytörzsi pálya /rubrospinalis/, az axialis izmok motoneuronjait a medialis agytörzsi pályák /vestibulo-, reticulo-, tecto-spinalis/. Ezek az agytörzsi pályák a kiesett pyramis funkciót részben pótolni tudják, a végtagizmok distalis részeinek mozgásában a rubrospinalis pálya, az axialis izmok működésében az említett medialis és subcorticalis pályák / 7, 67, 69, 70./.

2. ábra.

Az extrapyramidalis rendszer fő összeköttetései.

Fő striális kör /piros/: area 9,6,8 → 3,9 → 10,11 →

4,5 ↔ area 4,6
8

I. járulékos striális kör /kék/: 9,3 — 10,11 ↔ 4,5
8 → 3,9

II. járulékos striális kör /sárga/: 10 → 13 → 10,11

III. járulékos striális kör /zöld/: 9 → 15 → 16 → 3,9

1 g.cinguli

2 corpus callosum

3 n. caudatus

4 n. ventrolateralis

5 n. ventralis anterior

6 n. hab. lat.

7 n. medialis thalami

8 n. intralam. thalami

9 putamen

10 pallidum külső rész

11 pallidum belső rész

12 coll. sup.

13 n. subthalamicus

14 n. ruber

15 subst. nigra /ret./

16 subst. nigra /comp./

17 mesencephalis reticularis állomány

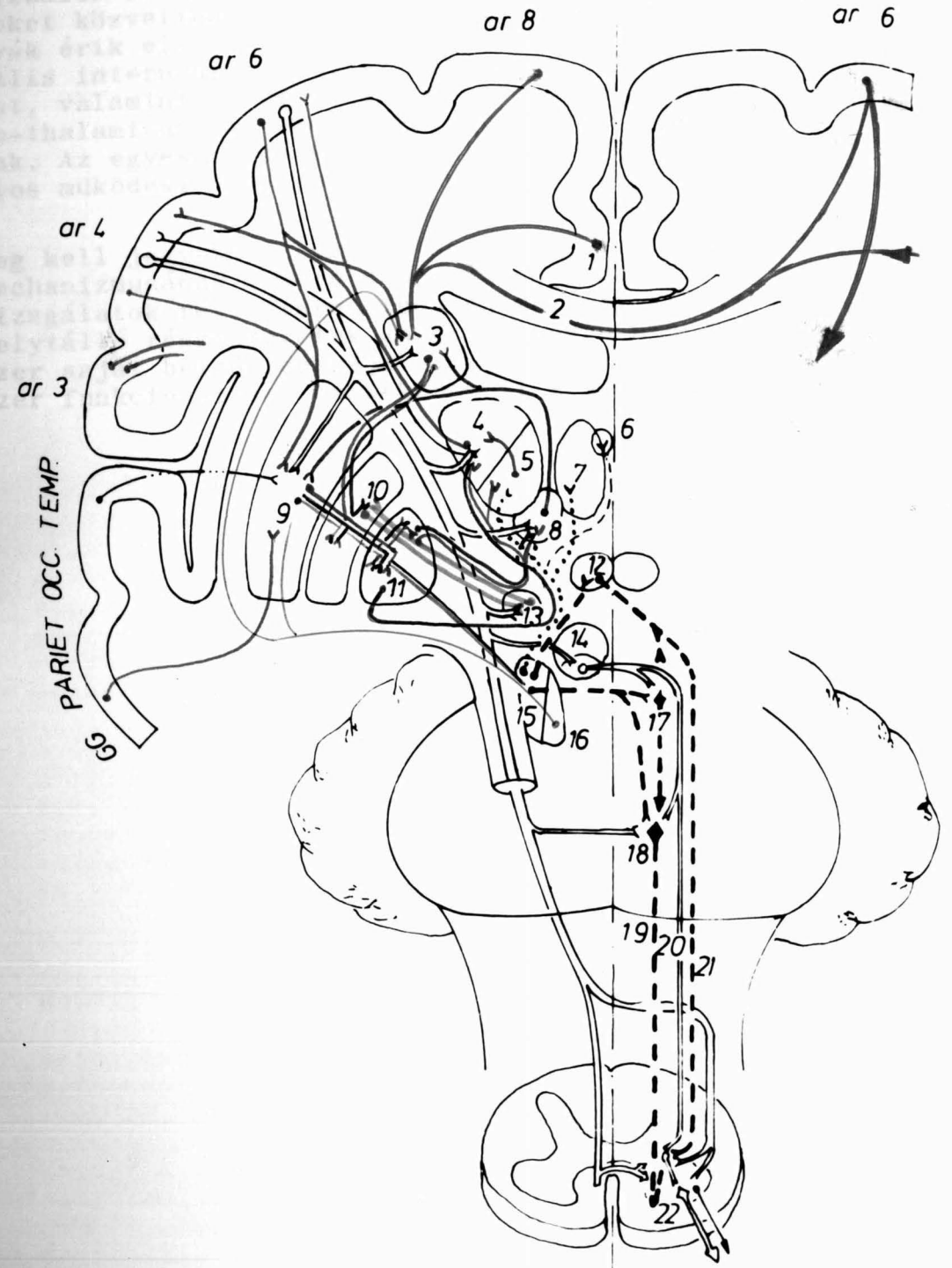
18 pontin reticularis állomány

19 reticulospinalis pálya

20 rubrospinalis pálya

21 tectospinalis pálya

22 mellsőszarvi motoros sejt.



Az anatómiai - beleértve a legújabb anatómiai ismereteket is - önmagukban alig mondanak többet a mozgásról, mint azt, hogy a mozgás a gerincvelői és agytörzsi motoros sejteken át jön létre. Közvetlen somatosensoros szabályozója a gamma-rendszer, sensoros szabályozói az in és izületi proprio-receptorok, cutanreceptorok, a vestibularis, auditoros és vizuális receptorrendszerek. Az alfa és gamma motoros sejteket közvetlenül corticalis és subcorticalis eredésű pályák érik el. Ezek a pályák érkező információk a spinalis interneuronális, az agytörzsi interneuronális hálózat, valamint az egymással szorosan kapcsolt strio-pallido-thalamicus és cerebelláris rendszerek hatása alatt állnak. Az egyes rendszerek lokális szerkezete pedig bizonyos működési lehetőségekre utal / 30, 99./.

Meg kell jegyezni, hogy az akaratlagos mozgás centrális mechanizmusának fekete doboza a pontosan kivitelezett vizsgálatok részismereteinek halmazával kitöltött. A helytálló részismeretek között azonban hiányzik a rendszer saját belső logikája, ami a részismereteket a rendszer funkcionálisan összekapcsolt részeivé tenné.

A motoros rendszer biokémiai szerkezete

1957-ben Carlsson és munkatársai azt észlelték, hogy reserpin adására a kísérleti állatban Parkinsonismus szerű tünetegyüttes, nevezetesen akinesia és rigor fejlődik ki és a központi idegrendszer dopamin és serotonin tartalma csökken /13./.

A tüneteket a dopamin előanyagával meg lehetett szüntetni, a serotoninével nem. Carlsson /11./ ebből a megfigyelésből kiindulva vizsgálta a catecholaminok eloszlását az idegrendszerben és azt legmagasabbnak a basalis ganglionokban találta. A megfigyelés jelentősége megnőtt, amikor Ehringer és Hornykiewicz /31./ leírta, hogy a basalis ganglionok dopamin tartalma Parkinsonismusban csökken. Különösen akkor fordult a kérdés felé a figyelem, amikor Birkmayer és Hornykiewicz 1962-ben a dopamin előanyagával - az L-dopával - a Parkinson syndroma eredményes kezeléséről számolt be.

Ezután a mozgató rendszer biokémiai szerkezetének vizsgálata nagy lendülettel megindult /160./. Klinikai jelentőségénél fogva a nigro-striális dopaminergiás rendszer vizsgálata volt a legkézenfekvőbb és jelenleg is a motoros rendszeren belül ennek a szerkezete tekinthető a legtisztábbnak. Hamar megfigyelték a striatum dopamin tartalma és a substantia nigra állapota közti összefüggést / 1, 97./, de anatómiailag a strio-nigralis pálya kimutatása egész a legutóbbi időkig nem volt lehetséges /14, 121./.

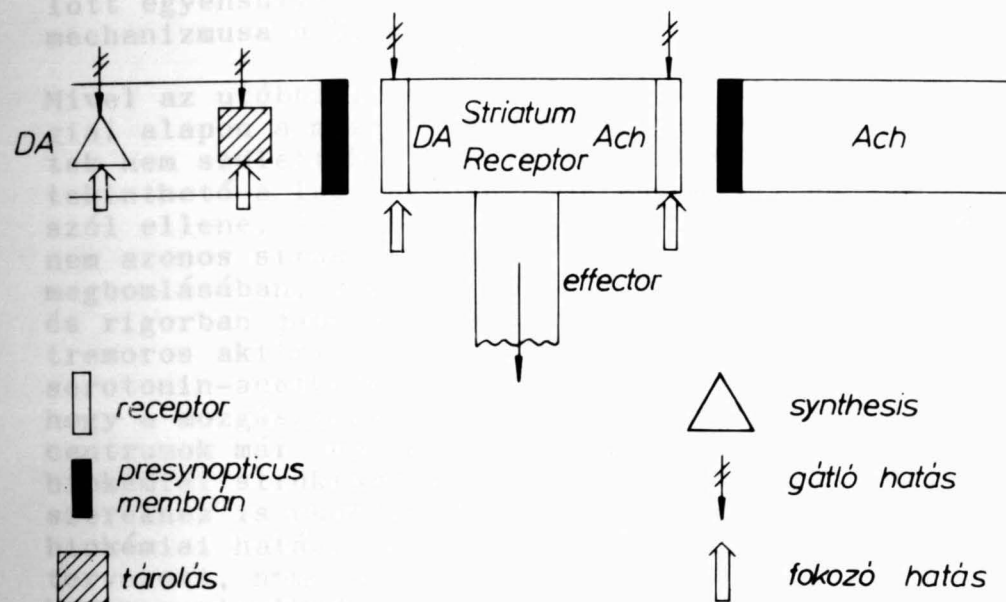
A dopamint, mint transzmitter anyagot használó dopaminergiás rendszer mellett a vizsgálatok felderítettek egy, a motoros működésben is résztvevő serotoninergiás rendszert is. Az acethylcholin rendszer szerkezetileg világosan, a legujabb időkig nem tisztázott, bár szerepe a motoros működésben fontosnak bizonyult / 72./.

Kiderült, hogy a hypertonia kezelésére használt rauwolfia származékok akinetikus-rigid tüneteket kiváltó hatása mellett /8./ a pszichiatriai gyakorlatban kiterjedten használt neurolepticumok is hasonló értelemben befolyásolják a centrális motorium működését, illetőleg krónikus szedés esetén dystoniás tüneteket váltanak ki /21, 22, 25, 26, 63./.

Ezeket a különböző hatásokat striális szinten Hornykiewicz foglalta össze 1972-ben / 3. ábra./.

A striális sejtek dopamin és acethylcholin receptorokat tartalmaznak és a striatum normális működése, ezzel a normális tónus és kinesis a két rendszer egyensúlyi állapotát tételezi fel. Ugyanis az a Parkinson syndroma, ami L-dopa kezelésére javul, ugyanakkor javul anticholinergiás szerekre is, tehát a csökkent működésű dopaminergiás rendszer mellett relativ acethylcholinergiás






DA-Ach rendszert befolyásoló szerek strialis szinten



3. ábra.

A feltételezett dopamin és acethylcholin egyensuly striális szinten és az ezt befolyásoló gyógyszerek hatásmechanizmusa Hornykiewicz szerint /1972./.

A Dopamin - Achethylcholin egyensulyt befolyásoló szerek

<u>Dopamin oldal</u>	<u>Achethylcholin oldal</u>
 Dopamin apomorphin bromocriptin	 Achethylcholin physostigmin
 aphetamine	
 L-dopa	
 neurolepticumok: chlorpromasin haloperidol	 Atropin
 L-methyl-p-tyrosin	

tulsúly jelentkezik, és ez, az egyensúly megbomlásához vezet. A tremort kiváltó hatás ebből a megfontolásból nehezen magyarázható, ezért feltételeznek egy serotonin-acetylchlin egyensúlyt is / 12./ . Természetesen ez az egyensúlybomlás más kvantitatív viszonyok között is lehetséges, aminek nem akinetikus rigid syndroma lesz az eredménye, hanem hyperkinetikus, choreo-dystoniás syndroma. Az egyensúly megbomlását létrehozó, illetve a megbomlott egyensúlyt helyreállító anyagok feltételezett hatásmechanizmusa a 3. ábrán látható.

Mivel az utóbbi 10 évben anatómiai, illetőleg fiziológiai alapon a mozgászavarok magyarázatára újabb elméletek nem születtek, jelenleg ez a biokémiai magyarázat tekinthető a legelegánsabbnak akkor is, ha sok minden szól ellene. Az első alapvető kifogás, hogy feltehetően nem azonos strukturák reakciójáról van szó az egyensúly megbomlásában, mivel a dopamin döntően az akinesisben és rigorban játszik szerepet, míg az acetylcholin a tremoros aktivitásban is. Erre utal, a már említett serotonin-acetylcholin egyensúly feltételezése. Világos, hogy a mozgászavarok keletkezéséért felelőssé tehető centrumok már nemcsak a mozgató rendszer részei, így biokémiai strukturájukban más, nem motoros jellegű rendszerekhez is csatlakoznak. Természetes tehát, hogy az a biokémiai hatás, mely a terápiában a motoros rendszerre tervezett, nemcsak a motoros funkciókat fogja érinteni, hanem a viselkedés, magatartás, memória, hormonális és vegetatív rendszerek működését is, ahogy ezt, ezekre a központokra már 1968-ban a sztereotaktikus műtéti megoldások eredményeinek értelmezésénél is hangsúlyoztuk / 136./ . A fentiek alátámasztására elég megnéznünk az egyik fő központ, a striatum biokémiai szerkezetét, de tovább fogja alátámasztani ezt, a motoros funkciókba bevont biokémiai rendszerek szerkezetének vizsgálata is.

A striatumon belül biztosan kimutatott dopamin-serotonin és acetylcholin receptorok mellett nagy interneuronális acetylcholinergiás hálózat van és a striatum az egyik legtöbb acetylcholint tartalmazó idegrendszeri struktúra / 59, 72./ . A striatumban megtalálhatók az encephalint tartalmazó neuronok is / 109./ és a striatum egyben nagy opiat receptor terület / 105./ . Ez utóbbi receptorok részben önállóak, részben a dopamin receptorokkal közösek. Kell, hogy a striatum glutamin receptorokkal is rendelkezzen, mert benne a fronto-striális glutaminergiás pálya végződik és egyben kiinduló helye a GABA-ergiás pályáknak, melyek részben a substantia-nigra, részben a pallidum felé mennek / 59./ Tehát a striatumban a fenti rendszerek interakciója valószínű / 58./ . Egy-egy subcorticalis központon belül számtalan biokémiai hatás interakciójával kell számolni, és egy neuron is számos különböző biokémiai rendszerrel létesíthet egy időben szinaptikus kapcsolatot. Egyes szerzők / 92./ ezek alapján annak az elképzelésnek felülvizsgálatát kívánják, hogy a funkciók érvényesülése rigid anatómiai

pályarendszerekhez kötött. Feltételezték ugyanis, hogy különböző rendszerek ilyen nagy variációjú kapcsolási lehetőségei mellett a funkcionális kapcsolatok pillanatról-pillanatra változnak és a szükségleteknek megfelelően alkalmilag alakulnak ki, így a funkcióknak pályarendszerekhez való kötése félrevezető lehet.

Nieuwenhuys és munkatársai /88./ és más szerzők szerint is /92./ a különböző transzmitterű biokémiai rendszerekre jellemző, hogy kiinduló sejtcsoportjaik az agytörzsben vannak és az innen eredő pályák finoman elágazódó projekciók útján nagy területen, - gyakorlatilag az egész idegrendszeren - oszlanak meg. Az eredő sejtek nem tartják tiszteletben a maghatárokat és egyugyanazon magon belül különböző rendszerű sejtek együttesen lehetnek jelen.

Bár a fentiek alapján a különböző biokémiai rendszerek pályaszerkezetének leírását egyes szerzők szükségtelenné érzik, azonban ilyen pályarendszerek léteznek, nem szólva arról, hogy a funkció értelmezésében idegsebészeti szempontból, ha nem is a pályákhoz rigidén, de egyes körülírt területek funkcionális jelentőségéhez biokémiai értelmezésben is ragaszkodni kell, mivel ezt az idegsebészeti gyakorlat egyértelműen bizonyítja.

A dopaminergiás rendszer

Fő pályája a substantia nigra-ból és a ventralis tegmentalis reticularis álományból szedődik össze, és a harmadik strialis accessorius rendszer tagjaként a nucleus caudatus mindegyik részéhez, valamint a putamenbe és részben az amygdala centralis magvához megy /strionigralis dopaminergiás rendszer/.

A másik pálya a ventralis tegmentalis areából a stria terminalisba a lateralis septalis magba a tuberculum olfactoriumba, a cingularis, frontalis és enthorhinalis cortexbe, lényegében azonban a legtöbb corticalis területre megy /meso-limbicus dopaminergiás rendszer/.

A rendszer többi részei rövid kapcsolatok, mint a tubero-infundibularis és incerto-hypothalamicus összeköttetések, valamint egy sejtcsoport a bulbus olfactoriusban.

A serotoninergiás rendszer

Kiterjedten a mesencephalis pontin és bulbaris raphe magvakból összeszedődő pályarendszer, főleg a limbikus rendszeren belüli eloszlással. Oral felé haladó részei a substantia nigrahoz, interpeduncularis mag-

hoz, a thalamus medialis, parafascicularis magvaihoz, hypothalamushoz /corpus mamillare, nucleus praeopticus/ amygdalához, hippocampushoz, septalis magvakhoz, corpus striatumhoz, a frontalis cortexhez, bulbus olfactoriushoz, a cingularis és entorhinalis cortexhez mennek.

Rostok mennek a ponskaron át, a cerebellaris cortexhez és a magvakhoz.

A rendszer alsó részéből összeköttetések mennek a pontin reticularis állományhoz, a locus coeruleushoz, oliva inferiorhoz és mindhárom gerincvelői funiculuson át a gerincvelőhöz.

Noradrenergiás rendszerek

Az eredő sejtek a pons és medulla tegmentalis részeire szorítóznak, fő központ a locus coeruleus és végződéseik mindenütt a capillarissal és arteriolákkal állnak összefüggésben.

Elülső összeköttetései a septumhoz, mesencephalis reticularis állományhoz, thalamus elülső, lateralis, ventralis, reticularis magvaihoz, valamint a pulvinarhoz, amygdalához, hippocampushoz, cingularis és entorhinalis cortexhez, kiterjedten a neocortexhez és hypothalamushoz mennek.

Rostok mennek a cerebellaris cortexhez és magvakhoz, valamint az oliva inferiorhoz.

Leszálló pályái az elülső és oldalsó funiculusokban a gerincvelő mellsőszarvi sejtjeihez és az intermedio-lateralis magvaihoz mennek.

A fentiek vázlatosan megmutatják azokat a lehetőségeket, ahogy a normál motorium biokémiailag befolyásolható és röviden utalnak azokra a lehetőségekre is, ahogy a mozgászavarok farmacológiaiailag kezelhetők. Utalnak arra, hogy a motoros funkciót érintő biokémiai rendszerek mennyire hatáskörükbe vonnak más fontos, elsődlegesen nem motoros funkciókat is. Ez utóbbi magában hordja azt is, hogy a mozgászavarok kezelésénél a biokémiailag aktív anyagok bevitelével számos, extramotorikus hatással is számolni kell és ezeket a mellékhatásokat még alkalmilag fokozhatja, ha a vér-agy gáton belüli területekre korlátozzuk a bevitt anyag hatását /pl. decarboxylase gátlók együttes alkalmazásával/.

A mozgást kísérő jelenségek

A mozgás leírásában három döntő szempontot kell figyelembe venni: a mozgás erejét, sebességét és a mozgás lefolyását. Ez utóbbi további fő csoportokra bontható, mint az egyenletesen változó, fenntartott, ritmusosan változó, hirtelen változó mozgásokra.

A mozgáshoz tartozó külső tényezők a mozgással szemben ható erő, a mozgás célja, vagy célsorozata, célrendszere. A manipulációs mozgásoknál tactilis kontroll részvételével is, a nem manipulációs mozgásoknál főleg kinestheziás kontrollal és mindkettőben vestibularis, illetőleg vizuális kontrollal kell számolni.

Jelenleg, amikor mozgásról beszélünk, akkor ezalatt a veleszületett lehetőségek alapján hosszú tanulás és gyakorlás útján kialakult motoros folyamatot értjük. Ennek kivitelezésére rendelkezésre állnak a fent leírt bonyolult anatómiai és biokémiai rendszerek, melyek magukban hordják a mozgás állandó kontrolljának lehetőségét, de lehetőség van a hosszú gyakorlási és tanulási folyamat miatt, memória - rögzített mozgások kivitelezésére, az aktuális mozgáskontroll aktív szerepe nélkül.

Feltehető azonban, hogy ez utóbbiban a kontrollfolyamat egy mozgást követő memória-rögzített sensoros kontrollfolyamattal való összehasonlításból áll. Általánosságban valószínűnek látszik, hogy a mozgástanulás folyamán a motoros lépések rendszeréhez hozzátartozik a sensoros jelzések rendszere is, és ezek együttesen rögzülnek.

Ahhoz, hogy megállapíthassuk, hogy egy akaratlagos mozgásfolyamatot milyen jelenségek kísérnek, illetve abban milyen jelenségek játszanak meghatározó szerepet, elsődlegesen az szükséges, hogy a vizsgálati egyed mozgást végezzen. Ez a helyzet legkönnyebben embernél adódik. Ha a vizsgálat alanya állat, a vizsgálatokban egy feltételes reflexfolyamatban szereplő mozgássort kell kialakítani. Az akaratlagos mozgás vizsgálatánál a jelenségek egy része noninvazív módszerrel követhető és ezek a vizsgálatok emberen is elvégezhetők. Jelentős része azonban - ami a normálisan működő centrális motoros rendszer egyes körülírt részeire vonatkozik - csak invazív úton közelíthetők meg, ezek ezért csak kísérleti állatokon vizsgálhatók.

A mozgás legkönnyebben megfigyelhető kísérőjelensége a mozgásban résztvevő izmok elektromos aktivitása, ami megfelelő regisztrálási módszer mellett egyenes arányban van az izomkontrakció erejével. Amikor az izomkontrakció elkezdődik, az izom elektromos aktivi-

tása is megjelenik.

Az izomaktivitás alatt az elektroencephalogramon a jól ismert alfa-gátlás jelentkezik /57./.

Megfelelő regisztráló rendszerrel és átlagolási technikával 850 ms-el a mozgás megindítása előtt növekvő negatív potenciál, az ugynevezett készenléti potenciál mutatható ki bilaterálisan a cortex felett / 41, 66./.

Véleményünk szerint nem valószínű, hogy ez a mozgás indításával egyértelműen összefügg, mert akkor ugyanolyan összefüggést kellene mutatnia a mozgás változtatásával is. Ez pedig szinte lehetetlen, pl. irás közben gyors irányváltoztatásnál. Ugy gondoljuk tehát, hogy ez a potenciál inkább az adott körülmények között, speciális készenléti állapotot jelez.

A készenléti potenciálra szuperponálódik a mozgás előtt kb. 56 ms-el kezdődő éles, negatív, ugynevezett motoros potenciál, mely az ellenoldali motoros area felett lokalizált / 164./.

A motoros erő kifejtés változtatásával a motorpotenciál nem változik.

Evarts /33./ a motoros cortex sejt működését vizsgálva azt találta, hogy az, az erővel és mozgásmintával van összefüggésben. A fázikus és lassu működésű sejtek, pyramidalis és nem pyramidalis sejtek egyaránt 50-60 ms-el az elektromiogram előtt indulnak / 33, 98./.

A motoros cortex ezek alapján a mozgás indításának egyik tényezője, nem bizonyítható azonban, hogy az első.

A motoros cortexben észlelhető sejt működés maximuma a sensoros cortex működésének maximuma előtt van / 35./.

A cerebelláris corticalis neuronok közül számos az aktivitása a mozgással összefüggésben változik /122, 123, 124./.

A Purkinje sejtek és a nuclearis sejtek működése egymással fordított viszonyban van. A cerebelláris sejtek - főleg a nucleus dentatus sejtjei közül több - a motoros cortexhez hasonlóan az elektromiográfias aktivitás előtt 20-40 ms-el kezdik el működésüket.

Nyugalomban a putamen sejtjeiben alig van működés, míg a pallidumban folyamatos a sejtaktivitás. A pallidum külső részében alacsony amplitudóju alapaktivitásra rövid burst-ök rakódnak rá / 27, 28./.

Mozgás alatt az aktivitás változik, különösen a gyors alternáló mozgás alatt, amikor a pallidum mindkét részében a sejtek 4/5-e megváltoztatja az aktivitását. Számos egységműködés annyival indul a mozgás előtt, mint a motoros cortexben és a cerebellumban.

Végző fokon a mozgás legalább két alapvető mozgásfolyamatból áll. Az egyik az éppen intendált cselekvés célszerű mozgáseggyüttése, a másik ennek biztosítása

egy éppen adott tartási helyzettel, illetőleg az intendált célszerű cselekvéshez szükséges a tartási helyzet adaptálása. Ez utóbbit Hess / 50./ szerint a statokinetikus mozgatórendszer biztosítja, az előbbit a teleokinetikus rendszer. Bizonyos, hogy alkalmilag egy válaszított célszerű cselekvés indítását a tartás beállításának meg kell előznie.

Egy harmonikus mozgásban a két rendszer egymástól nem választhat el, de bizonyos, hogy a két mozgásban a motoros rendszer egyes részei különböző sullyal vesznek részt.

Ilyen módon értelmezhető Kuypers és munkatársai által leírt medialis és lateralis motoros rendszer / 7, 69, 70./. Ennek megfelelően a pyramis pálya - mely maga elsősorban a distalis ügyes végtagmozgásokba bevont, és tulnyomóan a mellsőszarvi motoros neuronokkal közvetlen összeköttetésben áll - két subcorticalis motoros mechanizmust kontrollál, a lateralisat és a medialisat. A lateralis subcorticalis rendszer tagjaként a rubrospinalis pálya ugyancsak a gerincvelő elülső szarv lateralis részében levő, a distalis végtagizmokhoz menő motoros sejteket irányítja. A medialis subcorticalis rendszer a tecto-, reticulo-, és vestibulospinalis pályákon át a gerincvelő medialis motoros sejtjein keresztül az axialis izmok és a proximalis végtagizmok működésén keresztül érvényesül. A subcorticalis motoros rendszerek a spinalis interneuronokon át kapcsolódnak a motoros sejtekhez.

A cerebellum medialis magvai a Kuypers-féle medialis rendszerrel és a nucleus interpositus, a dentatus a lateralis rendszerrel állnak kapcsolatban.

Felmerül a kérdés, hogy a mozgás, kivitelezése alatt milyen mértékben kontrollált és mennyire zajlik kevés kontroll mellett előre programozott módon / 34./.

A gyors /ballisztikus, saccadikus/ mozgások előre megadott program szerint érvényesülnek /open loop/, -bár valószínű, hogy a programba a receptor információ is bevont- / 65./, míg a lassu, precizen szabályozott mozgásoknál a folyamatos somatosensoros és proprioceptiv kontroll valószínű /closed loop/. Lassu mozgások kontrolljában feltehetően szerepe van a basalis ganglionoknak, mert az ilyen mozgások alatt a basalis ganglionok sejtaktivitása megnő / 36./. Feltehető, hogy a gyors mozgásoknál a mozgásprogramot követi a kontrollprogram, mert a váratlan változásokat a gyors mozgásokban nem korrekció kíséri, hanem leállítás és újra megindulás /52./.

A mozgászavarok gyógyszeres kezelése

Jelen munkánknak nem célja a gyógyszeres kezelések eredményeinek elemzése a mozgászavarokban. Néhány szóban azonban foglalkozni kell a kérdéssel, mivel a mozgászavarok, már említett elegáns biokémiai elmélete, rendkívül csábító a betegség tisztán farmakológiai kezelésére. A dopamin-acetylcholin egyensúly megbomlása relativ acetylcholin tulsuly irányában Parkinson syndroma kialakulásához vezet, míg a relativ dopamin tulsuly hyperkinetikus, choreoid-dystoniás tünetekhez. Ennek a világos okfejtésnek ellenére a farmakológiai kezelés áttörése és jelentős térhódítása gyakorlatilag csak a Parkinson syndroma esetében volt eredményes. A dopamin therápia egyértelműen hatásosnak bizonyult Birkmayer és Hornykiewicz /6./ első therápiás kísérletei óta /23./. A kezdetben használt alacsony L-dopa adagok fokozatosan növekedtek 1500-2000 mg-s, vagy nagyobb napi mennyiségekig is /2, 20, 167./ az eredmények fokozása érdekében. Ez a kezelés igen jó hatású volt elsősorban a rigorra és a posturalis hypokinesisre /járásban, nagy mozgásban, mozgékonyásban megnyilvánuló hypokinesis /142./ /. Ugyanakkor nyilvánvalóvá váltak a kezelés korai és késői mellékhatásai is / 3./. A korai mellékhatások étvágytalanság, hányinger, hányás, hypotensio, dyskinesia, nyugtalanság és hallucináció, a késői mellékhatások az „on-off” jelenségek, azaz súlyos akinetikus rigid és dyskinesias állapotok váltakozása, a szellemi teljesítőképeség csökkenése voltak. L-dopa és decarboxylase gátlók együttes alkalmazásakor a korai mellékhatások egy része /hányinger, hányás, hypotensio/ nem jelentkeztek, azonban előtérbe léptek a dyskinetikus és psychiatriai reakciók. A késői tünetek pedig jelentősen nem változtak. A betegek egy része krónikus kezelés folyamán egyre kevésbé reagál az L-dopa therápiára. Általános tapasztalat, hogy 3 év után a therápiás hatás fokozatosan csökken / 166./.

A korai és extensív L-dopa kezelés egyre kevésbé látszik kívánatosnak.

Megfontolandó, hogy Fahn és Calne / 37./ a Columbia egyetemről - mely az L-dopa kezelés egyik fellelője volt - jelenleg egyértelműen foglalnak állást a korai és extensív L-dopa kezelés ellen. Javasolják a therápia minél későbbi bevezetését - ha ez lehetséges. Amennyiben ez már elkerülhetetlen, anticholinerg szerek, vagy amantadin /Viregyt/ kis dózisu alkalmazását / 200 mg-ig/ javasolják, és csak akkor az L-dopa kezelést, ha ez szükséges és elkerülhetetlen. Remélik, hogy az L-dopa kezelés jelenlegi nehézségein új kezelési eljárások fognak enyhíteni, mint pl. a bromocriptin, vagy deprenyl használata.

Véleményünk szerint szükséges megtalálni a therápiás kompromisszumot a gyógyszeres kezelés - beleértve a legújabb próbálkozásokat is - és a műtét között. Napjainkban erre

már több idegsebész utal, amikor Parkinson syndroma miatt végzett műtétek számának újbóli emelkedéséről számolnak be, de valószínű, hogy ez a kompromisszum a jövőben egyre inkább élővé válik / 107./.

Függetlenül a fenti megfontolásoktól és tapasztalatoktól jelenleg is szükségesnek tartjuk, hogy a sebészi beavatkozást a gyógyszeres kezelés tartósan megelőzze a leghatásosabbnak bizonyuló formában. Amennyiben a gyógyszeres kezelés elégtelennek bizonyul, felvetjük a műtét lehetőségét.

Parkinson syndromában az L-dopa készítmények /decarboxylase gátlóval vagy anélkül/, Parkan, Viregyt, Belloid és ezek kombinációja kipróbálását szükségesnek tartjuk.

Choreo-athetosisban Parkan és Dopegyt, torticollisban Parkan, Dopegyt, Baclophen, atacticus tremorban Parkan és Dopegyt kipróbálása látszik indokoltnak, bár meg kell említeni, hogy a hyperkinetikus syndromákban a gyógyszeres kezelés eléggé eredménytelennek mutatkozott /140/a./.

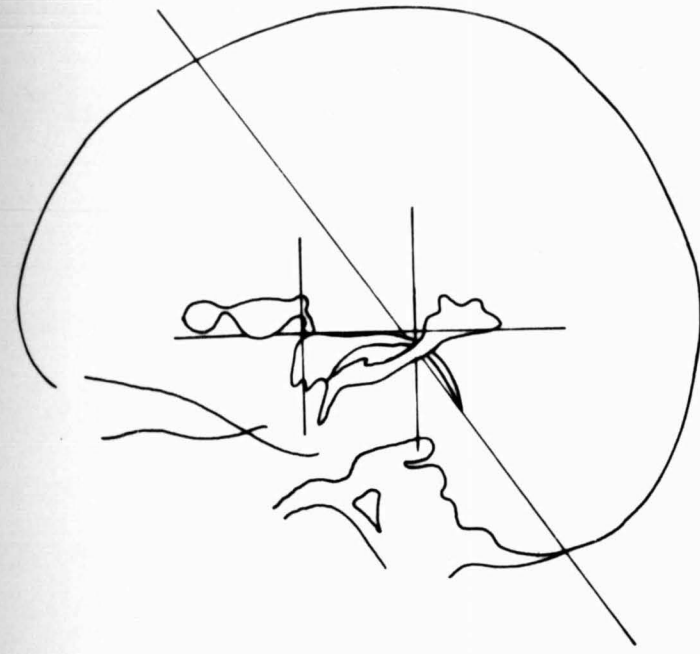
A gyógyszeres kezelés és a műtét kompromisszumának szükségességét azért is hangsúlyozzuk, mert amint ezt már említettük, a két kezelési mód kiegészíti egymást. Más területen van a gyógyszeres kezelés, és más területen van a műtéti hatás súlypontja. Emellett úgy látszik, hogy a gyógyszeres kezelés bizonyos mellékhatásai, nevezetesen a dyskinesisek és az „on-off” jelenségek az operált oldalon kevésbé vagy egyáltalán nem jelentkeznek. Úgy látszik tehát, hogy a krónikus kezeléssel szembeni toleranciát a műtét növeli, és egyben a szükséges gyógyszeradag nagysága is csökken / 107, 142./, nem szólva arról, hogy a gyógyszerrezisztens, vagy a gyógyszereket nem toleráló esetek egyetlen lehetősége a műtét.

A krónikus mélyelektródás módszer

A funkcionális idegsebészet egyértelmű jelentése az, hogy egy zavart idegrendszeri funkciót /ami gyakorlatilag mindig egy laesio, vagy átmeneti kiesés következménye/, oly módon kell megváltoztatni sebészeti eljárás útján, hogy az a mindennapi élet követelményeinek jobban megfeleljen, vagy egy újabb funkciózavar kialakulását megelőzze. Ebben az értelemben - és eléggé nehéz a funkcionális idegsebészetnek más értelmezést adni - az idegsebészet jelentős része a funkcionális sebészet körébe vonható.

A mozgászavarok sebészi kezelésében ez azt jelenti, hogy meg kell keresni azt a helyet vagy helyeket, melyek működésének megszüntetése jobb funkcionális helyzetet teremt. Az optimális sebészi beavatkozás megkivánná a kóros mozgásállapot strukturális és funkcionális ismeretét és a kikapcsolni kívánt terület funkcionális hatáskörzetét. Mindkét kérdésben ismereteink csak megközelítőek voltak és bizonyos foku fejlődéstől eltekintve azok is maradtak. Ezért az anatómiai, pathoanatómiai, valamint a pathofiziológiai megfontolások és a növekvő műtéti tapasztalatok határozták meg a választott célpontokat / 129./ . A mozgászavar sebészetének fejlődése folyamán a lehetséges célpontok közül egyesek ideiglenesen előtérbe kerültek, így pl. a pallidum / 15, 44, 45, 71, 114, 115./ , a thalamus egyes magvai, a ventrolateralis mag /VL/ / 5, 17, 42, 43, 47, 48/, a centrum medianum /CM/ / 27./ , a ventrointermedialis mag /89, 90./ , a pulvinar /Pu/ /16, 18./ , a subthalamikus regio / 54, 55, 83, 116, 141./ és ritkábban a substantia nigra / 81, 100./ .

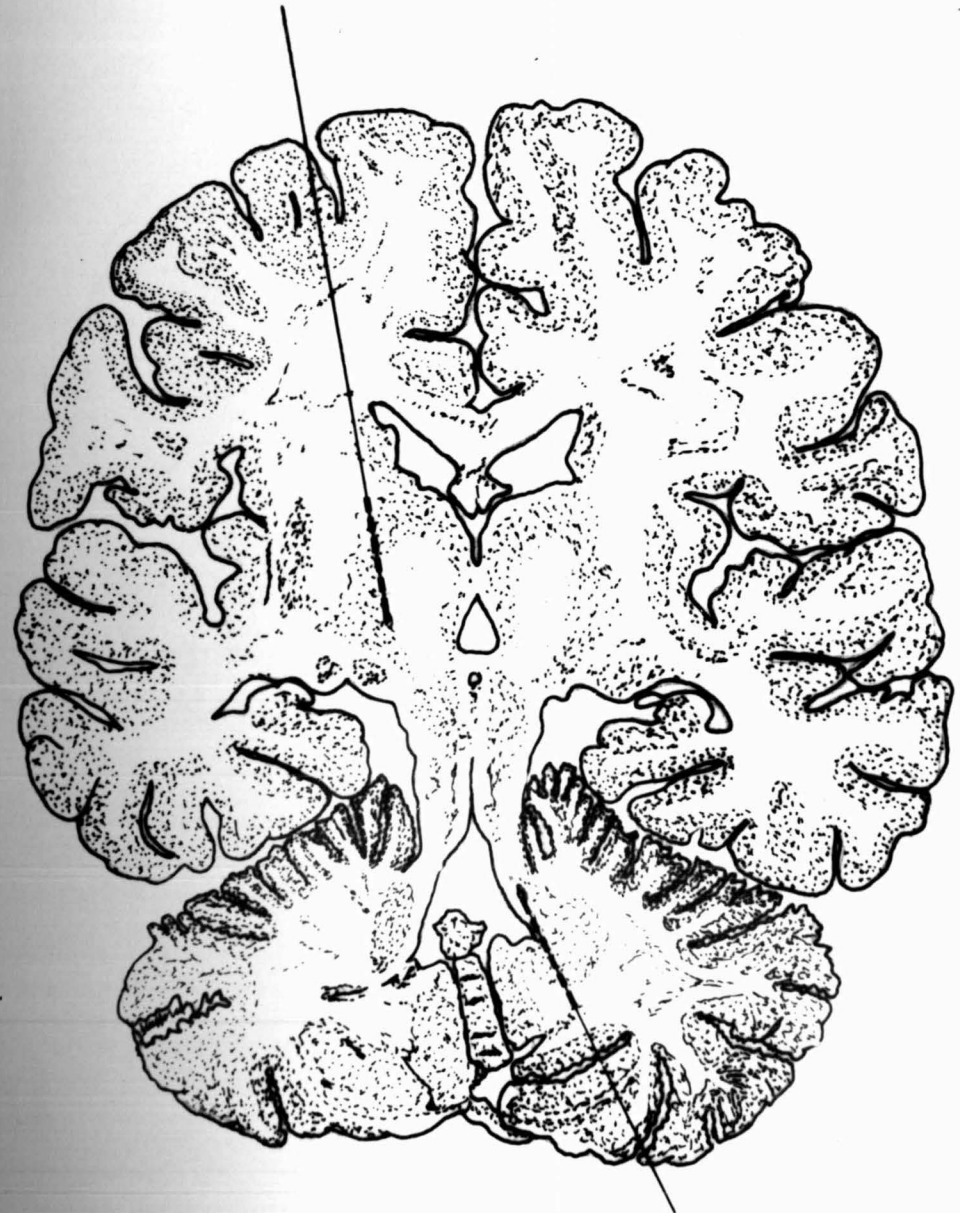
A célpontok változása, időszakos stagnálások mellett arra utal, hogy a választott célpontok a mozgászavarok különböző tüneteiben nem egyformán eredményesek. Ez volt a helyzet akkor is, amikor 1961-ben a nucleus dentatus kiiktatását új műtéti megoldásként bevezettük / 126./ . A különböző műtéti megoldásoknak, de elsősorban a pallidumban, a nucleus ventrolateralisban és a nucleus dentatusban végzett műtétek mindegyikének meg voltak a speciális előnyei és hátrányai. A mozgászavarok - közben előretört - biokémiai értelmezése és az ezen az alapon történő kezelése sem tudott választ adni arra, hogy a mozgászavarok egyes tüneteinek csökkentéséhez a motoros rendszer melyik pontján kell, facilitáló vagy gátló hatásokkal, a megbomlott egyensúlyt helyreállítani. A szerzők egy része - és mi magunk is - ezeket figyelembe véve, már korán a különböző célpontok kombinációit kezdtük használni a thalamus és pallidum környékén /5, 42, 44, 127./ . Mások nem célpontkombinációt, hanem alkalmilag más és más célpontot használtak / 48, 84, 116, 161./ . Mozgászavar esetén krónikus mélyelektródás műtétet csak egy szerző végzett / 106./ .



4. ábra.

A ventrolateralis magba és a nucleus dentatusba haladó elektródák irányikja.

A behatolási síknak megfelelő metszet a ventrolateralis magba és a nucleus dentatusba vezetett elektródák helyzetével.



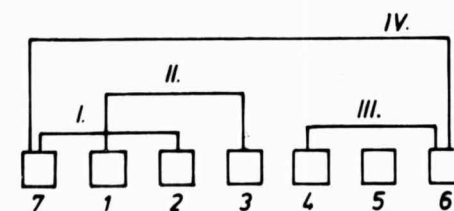
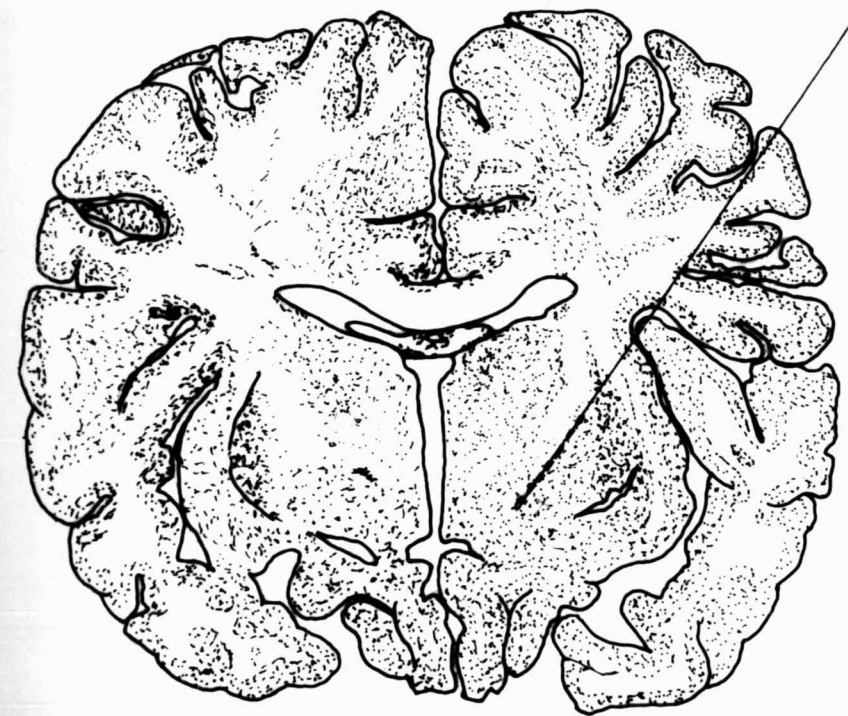
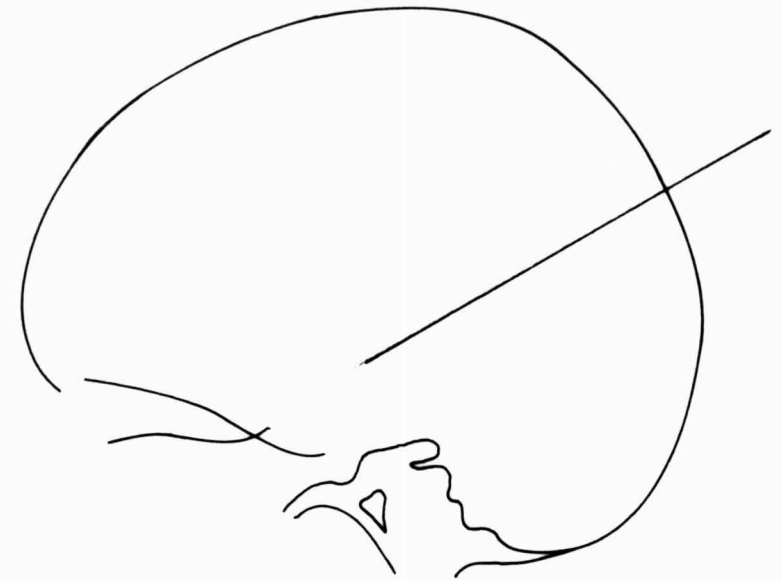
5. ábra.

A pallidaris elektróda behatolásának sikja.

A pallidaris elektróda helyzete a megfelelő agymetszetben.

Az ábrán alul az elektróda kötegek kapcsolási vázlatát.

Rutin kapcsolat: I, II, III.
Alkalmi kapcsolat: IV.



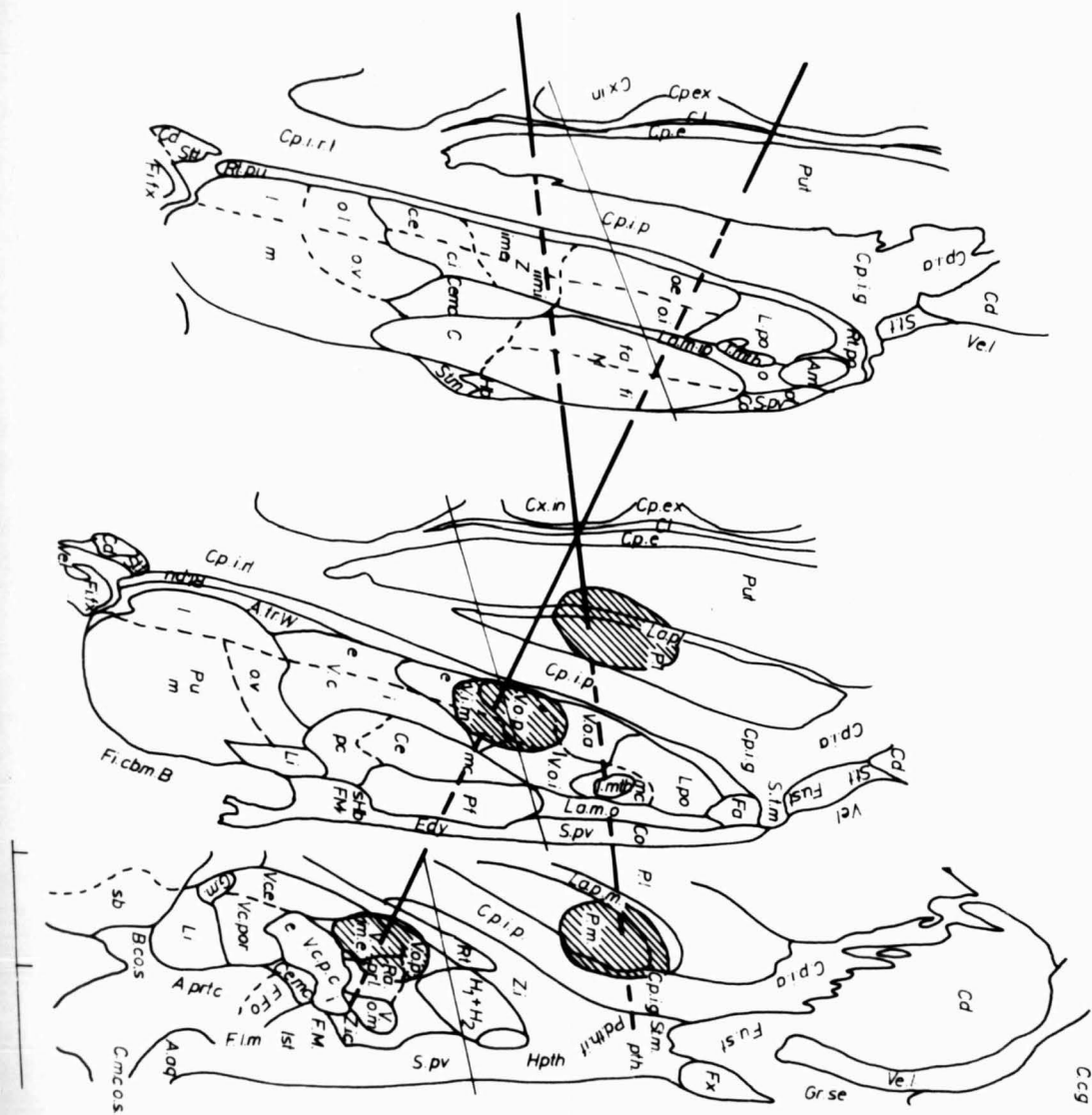
6. ábra.

Az elektródakötegek helyzete a thalamusban és pallidumban.

A thalamus, a capsula interna és a striopallidum különböző siku metszetei a CA-CP sikkal párhuzamosan. Az alapmetszettől az első metszet 1,4 mm-re, a második metszet 3,8 mm-re van. A thalamus és pallidáris célpontok helyzete a bevezetett elektródáknak megfelel.

Axonometrikus kép.

A thalamikus elektróda, az elektródák haladási irányából következően érinti a subthalamikus régiót, a VL-t, és Vim-et, a pallidáris elektróda pedig a pallidum belső és külső részét, és részben a putament is érinti.



Figyelembe véve a fentieket, a motoros rendszer összekötetéseinek bonyolult összefonódását, a 60-as évek végén, a 70-es évek elején felmerült bennünk a gondolat, hogy nem akkor járunk-e el helyesen, ha egy sztereotaktikus műtét kapcsán - krónikus mélyelektródák segítségével - a motoros rendszer több pontját vonjuk be a műtéti megoldásba. Ezzel komplex vizsgálati lehetőségek nyílnának meg a megfelelő célpont kiválasztására, illetve a beteg aktuális tünetegyütteséhez adaptált célpont-komplexum kialakítására. Kidolgoztuk ezért a krónikus mélyelektródás műtét technikáját. Mindazon strukturákban, melyek a motoros funkció, illetve a mozgászavar befolyásolása szempontjából szóba jöhettek /pallidum, ventrolateralis mag, ventrointermedialis mag, subthalamikus régió, dentatus, motoros cortex/ arany, illetőleg platina elektródakötegeket építettünk be célzókészülék segítségével, 2-2 mm-es furtlyukon keresztül / 4,5,6, ábrák./.

Már az első betegeken a multielektródák bevezetésének közvetlen hatása meglepőnek bizonyult. Az egy elektródás és a koncentrált elektródakombinációs /thalamus és pallidum környéke/ műtétek irodalmában és saját tapasztalataink szerint is ismertük, hogy csupán az elektróda bevezetése is csökkenti a mozgászavar tüneteit. Multielektródás eseteinkben azonban a mozgászavar tüneteknek nagyfokú csökkenése, gyakran a teljes megszűnése konzekvensen volt észlelhető.

Parkinson syndrománál ez azt jelentette, hogy a tremor megszűnt, a rigor csökkent vagy megszűnt és a hypokinesis a műtét előtti állapottól függően megszűnt, vagy jelentősen javult. Hasonló volt a helyzet atacticus tremornál és ballizmusnál. Choreo-athetosis esetében a hyperkinesis megszűnt, vagy jelentősen csökkent és hypotoniás paresis volt észlelhető, - utalva arra, hogy choreo-athetosisnál a torsios, spasticus mozgáselemek a kórosan fejlődött akaratlagos mozgás komponensei is / 135./.

Ezek a változások egyértelműen azt mutatták, hogy az elektródák beszurását követő mikrolaesio együttes kedvezően befolyásolja a mozgászavart, sőt ez az állapot tekinthető gyakran a műtéti hatás csucspontjának. Mivel a krónikus multielektródás műtétek előtt thalamo-capsulo-pallidaris elektródakombinációt már használtunk / 127./ hasonló kedvező közvetlen hatás nélkül, feltehető, hogy elsősorban a cerebelláris és másodsorban a motoros cortex elektródák többlet mikrolaesioi felelősek a krónikus multielektródáknál jelentkező hatás fokozódásáért. Természetesen figyelembe kell venni az eltávolított és bennhagyott elektródák körüli oedema eliminációjának különbözőségét is.

A mikrolaesio-együttes jó hatása általában 2-3 héten keresztül érvényesül. Ezután fokozatosan a tünetek ismét megjelennek. A tünetek újbóli jelentkezése,

illetőleg fokozódása jelzi az érdemi beavatkozás megkezdésének időpontját, vagyis a legeredményesebbnek mutatózó, végleges laesio-kombináció lépésekben történő elvégzését.

Ezek a megfigyelések két alapvető szempontra hivatkoztak fel a figyelmet: egyrészt a többszörös célpont használata a műtéti megoldásának egy eredményesebb módja, másrészt a laesio, illetve a laesio eredményei csak az időben ítéltelők meg és csak a krónikus elektródák módszere alkalmas az optimális nagyságu és lokalizációjú laesio kialakítására. Ennek a laesio-optimailzási folyamatnak a krónikus elektródák helybentartási lehetőségei szabnak határt. Az általunk használt célpontok mindegyike mögött nagy irodalmi és saját tapasztalat áll. Ezek hangsúlyozzák a pallidum szerepét az aritmosos hyperkinesisben / 139./, a thalamus szerepét az akinesisben, rigorban és tremorban / 5, 17, 43, 44, 47, 48, 49, 143./, a cerebellum szerepét a spasticitásban, rigorban, hypokinesisben / 64, 85, 108, 126, 130, 169, 170./ és a motoros cortex szerepét a mozgás irányításában és a mozgászavarok facilitálásában.

Ezek a tapasztalatok adják az egyik fontos tényezőt, hogy a betegség és az előzetes vizsgálatok függvényében milyen legyen az elektrolizisre választott célpontok sorrendje.

Ez a sorrend általában:

Parkinson syndroma esetén:

nucleus ventrolateralis /VL/, nucleus ventro-intermedialis /Vim/, subthalamikus regio, pallidum, és nucleus dentatus.

A hyperkinetikus syndrománál:

pallidum, VL, Vim.

Spasticus komponensek esetében és rigornál:

nucleus dentatus, VL, Vim.

Az egyes elektrolitikus lépéseket követő megfigyelés dönti el, hogy az eredmény elég stabil-e és sor kerül-e a következő lépésre. Az előzetes vizsgálatok ezt a sorrendet megváltoztathatják. A laesio lépések megfigyelése ugyancsak nem megszokott kombinációkhoz vezethet.

A krónikus multielektrodás módszer minden előnye mellett fell kell hívnia figyelmet egy hátrányára. Acut laesio kialakításakor rendelkezésre álló kontrollált termo-laesio, jól szabályozható és kézbentartható módszer, míg krónikus mélyelektrodák használatánál, technikai okokból az elektrolitikus laesiot kell választanunk. A krónikus elektródáknak vékonyaknak és hajlékonyaknak kell lenniük. és ezt magas frekvenciás termolaesiohoz szükséges szigetelés nem teszi lehetővé.

A krónikus mélyelektrodás műtétek megoszlását, eredményeit és az aktuálisan alkalmazott laesio-kombinációt az I-IV. táblázatban foglaltuk össze.

KRONIKUS MELYELEKTRODAS MUTETEK

Mozgászavar

Parkinsonismus	20
Choreo-athetosis	10
Atacticus tremor	9
Ballismus	3
Myoclonus	1
Retrocollis	1

Osszesen: 44

Nem mozgászavar

Epilepsia	11
Csillapithatatlan fajdalom	4

Osszesen: 15

OSSZESEN: 59

KRONIKUS MELYELEKTRODAS MUTETEK

PARKINSONISMUS	20
Jelentos feloldali tulsuly	12
Electrolyticus goc nem tortent	2*

TUNETEK	JAVULAS MUTET UTAN				JAVULAS 1 EV UTAN				PROGRESSIO 1-5 EV KOZOTT
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	
	Tremor 18	17	1	-	-	14	3	-	
Rigor 12	10	2	-	-	10	2	-	-	
Hypokinesis 14	12	2	-	-	9	4	-	-	
finom mozgaskor Posturalis hypokinesis 5	-	4	1	-	-	4	1	-	2 betegnel gyogyszeres hyperkinezis a nem operalt oldalon
					1 beteg belul		1 even		

ELECTROLYTICUS GOCOK	UGYANAZON STRUKTU- RABAN ISMETELT GOC:5	JAVULASI OSZTALYOK
VL 5		Kifejezetten javult I
P 2		Javult II
VL+P 8		Valtozatlan III
VL+P+D 3		Romlott IV

* Kesobb pneumoniaban illetoleg intracranialis verzesben exitalt

III. TABLAZAT

KRONIKUS MELYELEKTRODAS MUTETEK
 CHOREO-ATHETOSIS: 10
 electrolyticus goc nem tortent : 1*

TUNETEK	JAVULAS MUTET UTAN				JAVULAS 1 EV UTAN				PROGRESSIO 1-5 EV KOZOTT	
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.		
	Hyperkinezis	9	2	7	-	-	-	9		-
Spasmus	9	4	5	-	-	2	7	-	-	

ELECTROLYTICUS GOCOK

P	4
VL	1
P+VL	1
P+D	1
VL+D	1
P+VL+D	1

HYPOTONIAS PARESIS ELECTRODA BEHELYEZES UTAN: 10

UGYANAZON STRUKTURABAN
 ISMETELT GOC: 4

JAVULASI OSZTALYOK

Kifejezetten javult	I
javult	II
nem változott	III
romlott	IV

* Kesobb pneumoniaban exitalt

IV. TABLAZAT

KRONIKUS MELYELEKTRODAS MUTETEK

TUNETEK	ATACTICUS TREMOR: 9				MUTET UTAN 1-5 EVIG				ELECTROLYTICUS GOCOK		
	JAVULAS UTAN	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	P	VL
Vegtagtre- mor 9	9	-	-	-	-	9	-	-	-	P	4
Torzsa- taxia 4	-	2	2	-	-	-	2	2	-	VL	3
										P+VL	2
	BALLIZMUS: 3				MUTET UTAN 1-5 EVIG				ELECTROLYTICUS GOCOK		
	JAVULAS UTAN	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	P	VL
	3	-	-	-	-	3	-	-	-	P	3
	MYOCLONUS: 1				MUTET UTAN 1-5 EVIG				ELECTROLYTICUS GOCOK		
	JAVULAS UTAN	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	P	VL
	1	-	-	-	-	1	-	-	-	P	1
	RETROCOLLIS: 1				MUTET UTAN 1-5 EVIG				ELECTROLYTICUS GOCOK		
	JAVULAS UTAN	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	P	VL
	-	-	1	-	-	-	-	-	-	P	1
1 ev mulva	-	1	-	-	-	-	-	-	-	Pr+P1+VLr	1

A krónikus mélyelektródás módszer lehetőségei a motoros
funkció vizsgálatában

A krónikus mélyelektródás módszer kialakításának elképzelése az, hogy egyetlen műtéti beavatkozással, a műtéti terhelés jelentéktelen növelése mellett, a motoros rendszer szélesen bevonható legyen a terapia számára. Feltételezhető volt, hogy az egységes motoros rendszer különböző funkciójú részei felől, a pathológiás motoros syndroma differenciáltabban és kisebb laesiokkal befolyásolható. Ez a feltételezés az elvégzett nütetek alapján egyértelműen bebizonyosodott. Rövidesen kiderült, hogy a krónikus mélyelektródás módszer adta vizsgálati lehetőségek segítséget adnak a műtéti célpontok szelektív válogatására és a kikapcsolási sorrend megváltoztatására. Ugyanakkor kiderült, hogy a beépített elektródák segítségével a motoros működésbe olyan bepillantás adódik, ami még experimentális körülmények között is alig lehetséges. A sztereotaktikus módszer biztosítja a strukturális biztonságot és a beteggel való kooperáció az akaratlagos mozgáshelyzetek széles skálájának vizsgálati lehetőségét. Megteremti ez az ideális helyzeteket az egyes mozgásfunkciók megfigyeléséhez, a centrális motoros strukturák függvényében.

Ki kellett tehát dolgoznunk azokat a vizsgálati módszereket, melyek ezen optimális helyzetet kihasználva, a beteg számára és a motoros működés megismerésére hasznosítható legtöbb következtetés levonását engedik meg.

Világos volt, hogy a vizsgálatok között szerepelni kell a perifériás motoros működés megfigyelésének is. Erre két módszer látszott alkalmasnak. A működő izom elektromos aktivitásának regisztrálása és az izom erő kifejtésének erőmérővel való követése.

Az akaratlagos mozgások között szerepelni kell az egyszerű mozgásfolyamatnak, amit a mozgás indítása, egy kontrakciós szint elérése, fenntartása és megszüntetése reprezentál.

Szerepelni kell a folyamatos, egyenletesen változó mozgásoknak, mint pl. a célmozgásoknak és a ritmisan ismétlődő, alternáló mozgásoknak is.

Meg kellett figyelnünk, hogy ezen mozgásfolyamatokkal parallel a motoros rendszer különböző pontjainak elektromos aktivitásában kíséri-e valami változás a fenti mozgásfolyamatokat, illetve a különböző strukturák ingerlése hogyan módosítja a folyamatban levő perifériás motoros tevékenységet, és ezen motoros strukturák ingerlése milyen perifériás motoros tevékenységet fog kiváltani nyugalomban.

Világos, hogy a centrális motoros rendszer egyes helyeinek ingerlésénél, más helyeken kiváltott válaszok jelentkeznek és ezek a válaszok megfigyelhetők a folyamatban levő motoros aktivitás függvényében. Regisztráltuk tehát a választott izom elektromiogramját, a centrális ingerlések hatását a periférián és kiváltott potenciál formájában a motoros rendszer nem ingerelt helyein.

Természetes volt, hogy az észlelt működésváltozásoknál, mozgászavarokban a pathológiás motorium szerepét is figyelembe vettük. Alkalmunk volt epilepsiás betegek és fájdalomi syndromában szenvedő betegek - krónikus elektródáinak segítségével - a feltételezetten normális motoros működést a fentiekkel összehasonlítani.

Minden egyes elektródaköteg 7 aktiv pontja között három rutinszerű kapcsolatban I./7-2/, II./1-3/, III./4-6/ / 5.ábra./ végeztük az ingerlést és regisztrálást. Ez 24 regisztrálási helyzetet teremt, ha az egyik elektródaköteg választott az ingerlésre és egy másik elektródakötegen jelentkező válaszok, valamint egy választott izom elektromos aktivitása szerepel a regisztrátumon, az izom izometriás kontrakciója, folyamatosan változó és ritmusosan változó, alternáló mozgások alatt. A regisztrálást folyamatosan végeztük a mozgás alatt 1 Hz, 0.05 - 0.2 ms, 0.5 - 30 V-s ingerlés mellett. Az inger feszültségét fokozatosan emeltük - megfigyelve a kiváltott potenciálcsoport kialakulását, az adott ingerszinten funkcionális függőségét a folyamatban levő mozgástól és a perifériás motoros hatást a választott izom elektromos működésére.

Átlagolva 40 kiváltott válasz nyugalomban, fenntartott kontrakció alatt, folyamatosan változó és ritmusos, alternáló mozgás alatt, megfigyelhető volt egy-egy mozgásállapot jellegzetes hatása a kiváltott válaszra, valamint az átlagos motoros modulációs hatás az izom működésére.

A vizsgálatok másik sora az ingerparaméterek változtatásából adódott. Az 1 Hz-s konstans ingerlési mód mellett a ritmusos ingerhatások megfigyelésére 2,3,4,5,6,7,8,10 és 15 Hz-s ingerlések is történtek.

Az ingerlést követő inhibitoros és excitatoros jellegű periodusok tisztázására kettős ingerléseket /kondicionáló és test-inger/ alkalmaztunk. A két inger közti időkülönbséget:

0 - 30 ms-ig 2 ms-ként

30 - 100 ms-ig 10 ms-ként

100 - 400 ms-ig 20 ms-ként változtattuk és

végeztük a kettős ingerlést. A motoros rendszer egyugyanazon pontjának ingerlésére jelentkező modulációs hatásokat különböző izmok elektromos aktivitására figyeltük meg.

A felkaron biceps

triceps

extensor digitorum communis

thenar, hypothenar izmait,

az alsó végtagon quadriceps
triceps surae
tibialis anterior izmokat,

míg a fejen orbicularis oris
masseter izmokat választottuk megfi-
gyelésre.

Egy alkalommal a centrális modulációs hatást a szemizmok-
ra is megfigyeltük, amikor a thalamikus, pallidaris és
cerebelláris elektródák mellett a krónikus elektródák
egyike a frontalis advezziós központon áthaladt. A válasz-
tott izmok a motoros cortexhez, a ventrolateralis maghoz,
a pallidumhoz, alkalmilag a ventralis posterolateralis és
posteromedialis maghoz és a centrum medianumhoz viszonyít-
va ellenoldaliak voltak, míg a nucleus dentatusban levő
elektródához képest azonos oldaliak.

Megfigyeltük a magas frekvenciájú /100 Hz/ ingerek moz-
gást kiváltó hatását a különböző izmokban, valamint a
magas frekvenciájú ingerek modulációs hatását a már fo-
lyamatban levő mozgásokra.

Megvizsgáltuk az in- és H-reflexeket kísérő válaszokat a
centrális motoros strukturákban és ugyancsak a „reflex-
recovery” folyamat hatását is, alkalmilag a test-ingert
a centrális motoros rendszer választott pontjára és a
kondicionáló ingert a nervus tibialis posteriorra, illet-
ve fordított helyzetben adva.

A vizsgálatok műszerezettsége

A vizsgálatok alatt a beteg olyan ágyon fekszik, melyre felerősíthető a felső és alsó végtagra egyaránt alkalmas erőmérő berendezés / DE o11 MEDICOR/.

A mélyelektródák által közvetített elektromos aktivitást és a választott izom elektromos működését MG-42, 4 csatornás /MEDICOR/ EMG-vel erősítettük fel.

Folyamatos regisztrálásra az R-4 /MEDICOR/ fotoregisztráló készüléket használtuk.

A kiváltott potenciálok átlagolása ICA-70 /KFKI/ analizátorral történt. 4 csatornán - multiplexeren keresztül - csatornánként 1024 mintavételi ponttal, 1 csatornás jelregisztrálás esetén 4096 mintavételi ponttal regisztráltunk.

Az ingerléseket DISA „Multistim”-mel végeztük, leválasztó egységen keresztül.

A vizsgálati módszerek értékelése

Ahhoz, hogy krónikus mély elektródás betegeken az elvégzett vizsgálatokat értékelni tudjuk, értelmeznünk kell azokat a mechanizmusokat, melyek vizsgálat közben az észlelt változásokat feltehetően létrehozzák.

A mélyelektródákon jelentkező elektromos tevékenység a corticalis elektródákon a legmagasabb amplitudójú, a leghullám-gazdagabb, legszegényesebb a thalamusban, amplitudóban a corticalisnak kb. negyede. Az alapaktivitás betegségtől függő. Parkinson syndromában a nem corticalis elektródákon theta-delta hullámtulsúly észlelhető, míg hyperkinetikus syndrománál a béta hullámaktivitás dominál / 140,/. Motoros tevékenység alatt a cerebelláris elektródák kivételével desynchronizáció jelentkezik. Ezzel szemben a cerebelláris elektródákon gyakoribb a mérsékelt fokú synchronizáció.

A különböző motoros strukturák ingerlésénél a cerebellum kivételével mindig található olyan ingerparaméterek, melyek mellett a regisztrált nyugvó izomban rángás jelentkezik synchron potenciál kíséretében. A válasz latenciaideje az ingerlés helye és a regisztrálás közti távolság függvénye. A motoros választ kiváltó ingerhatás az ingerlés helyétől a periféria felé halad és nem követ pl. egy thalamo-cortico-spinalis utat. Alkalmilag felvehető, hogy az ingerhatás a gamma sejteket éri, elsősorban megfelelő ingerparaméterek mellett, mert a synchron motoros válaszhoz képest, kb. egy reflexidővel eltoltan jelentkezik a motoros válasz, ami rendszerint asynchron potenciálokból áll / 62. ábra./.

A folyamatban levő perifériás motoros aktivitást a centrális strukturák egyes ingerlése modulálja és a működő izom elektromos aktivitásában, a már említett synchron potenciál mellett aktivitásszünetek és rebound aktivitáscsoportok változtatják egymást. A válasz értelmezésében fel kell vetni a centrális ingerléssel kiváltott kontrollfolyamatok, a működő izomhoz kötött alacsonyabb szintű rövid kontrollkörök, és magának a mechanikus folyamatnak a szerepét is.

Erre utal, hogy a kapott motoros válasz nemcsak az ingerelt hely, de a regisztrált izom függvénye is, sőt függvénye az aktivitás módjának is. Ez utóbbi azt jelenti, hogy más a modulált aktivitás, ha az izom antagonista gátlással saját irányba végez munkát, vagy antagonista párokban helyzetfenntartást végez.

A motoros rendszer egyes pontjainak ingerlésére a nem ingerelt helyeken kiváltott potenciál jelentkezik. A kiváltott potenciál egyes komponensei szoros korelációt mutatnak a perifériás modulációs hatással. Ezt az ingerléssel kiváltott kényszerfolyamatot semmiképpen nem értékelhetjük természetes jelenségnek, azonban a kiváltott potenciál és a kiváltott motoros modulációs hatás eléggé konstans lefolyású ahhoz, hogy az egész folyamatot egy összetett

reflex-kontroll folyamatként kezeljük, mely tükrözi a motoros rendszer bizonyos alapvető tulajdonságait, magán viseli a kiváltó hely jellegzetességeit és a regisztrált helyek funkcionális tulajdonságait. Az egész kiváltott folyamat a motoros rendszer funkcionális állapotának függvénye, tehát ilyen szempontból is kell értelmezni. Felvethető, hogy a periférián lezajlott modulációs változás egyben az egész folyamat egyik visszaszabályozója. Egyértelműen ez csak a periférián történő, együttes mikroelektródás vizsgálattal lenne eldönthető / 157, 158./.

Mivel a motoros cortex és más mélyebb strukturák elektromos tevékenysége egy általános deszinkronizációs hatásnak kitett motoros és nem motoros funkciók alatt, feltétlenül meg kell figyelni a kiváltott reflex-kontrollfolyamat függőségét nem motoros jellegű működések alatt is.

A centrális ingerléssel kiváltott motoros modulációs hatások lefolyásukban jelentős hasonlóságot mutatnak a periférián, természetes ingerekre bekövetkező modulációs változásokkal /pl. az izomkontrakcióval szembeni ellenőrző hirtelen csökkenésével / 119./, az inreflexek kiváltását követő változásokkal izomkontrakció alatt/. Hasonlóság mutatkozott az u.n. „reflex recovery” folyamat és a centrálisan kiváltott motoros modulációs hatás időbeli viszonyai között. Szükséges volt ennek alapján felvetni, hogy milyen szerepük van pl. a „reflex recovery” eseménysorozatban a motoros rendszer magasabb szintjeit is bevonó kontrollfolyamatoknak, illetve ezek természetes jelenléte mellett, centrális ingerlések után milyen szerepük van az alacsonyabb szintű kontrollfolyamatoknak.

Világos, hogy a kiváltott folyamat a serkentő és gátló hatások valamilyen sorozata, tehát szükségesnek látszott ennek a szekvenciának meghatározása. Erre legkézenfekvőbb a kettős ingerek alkalmazása - megfigyelve az első ingerléssel kiváltott folyamat módosulását a második ingerlés következtében, és a második ingerlés által kiváltott folyamat módosulását az első ingerlés még meglevő kiváltott hatása miatt.

Előzetesen megfigyeltük / 140./, hogy a centrális motoros rendszer ingerlésénél önfenntartó folyamatok jelentkeznek az ingerlést követően. Szükségesnek látszott tehát ilyen változások speciális megfigyelése az egyes ingerlések után is.

Egy-egy centrálisan kiváltott kontrollfolyamat lényegi része általában 200-400 ms között lezajlik. Tehát valószínűnek látszott, hogyha a ritmusos ingerlés speciális hatásait kívánjuk vizsgálni, az egymást követő ritmusos ingerek közötti időtartamnak ezen a 200-400 ms-en belül kell lennie. Feltételezhető volt, hogy a ritmusos ingerlésre adott motoros modulációs válaszok és az alternáló mozgások között megtalálható valamilyen közös szerkezeti bázis. Vizsgálni kellett tehát a fenntartott motoros oszcilláció optimális

lehetőségeit is. Önként kínálkozik ilyen vizsgálatok eredményeinek alkalmazása a tremoros oszcilláció lehetséges genezisére.

Véleményünk szerint a magas frekvenciájú ingerlések hatását csak egyetlen szempontból lehet értelmezni, mégpedig úgy, hogy a magas frekvenciájú ingerlés reverzibilisen megzavarja az ingerelt struktúra működését. Ennek a megzavart működésnek kell jelentkezni a motoros aktivitást kiváltó és moduláló hatásban is. Természetesen az ingerlés megzavarhatja a motoros rendszer biokémiai szabályozását is. Így esetlegesen az ingerlést követő hatásokkal is számolni kell. Ez a hatás sem fejezhet ki azonban egy természetes állapotváltozást, legfeljebb csak egy - elektromosan indukált biokémiai változás szerepét töltheti be /102./.

Az ingerlés folyamán értékelhető polarizációs, destruktív hatással véleményünk szerint nem kell számolni, mert az ingerléses vizsgálatok jelentős részében 1 Hz-s ingerlésről van szó, és az ingerlő impulzus időtartama általában rendkívül kicsi /0.05 ms/.

Epilepsiás működést elősegítő strukturális változásoknál vagy epileptogén sajátosságú strukturáknál azonban feltétlenül számolni kell az összingerlések nagy száma miatt az u.n. „kidling” jelenséggel. Ezeket a változásokat epilepsziás betegeken észleltük is, ahol az ismételt ingerlések az elektromos kóros aktivitást manifesztálták.

Valódi „kidling” jelenséget - tehát nem epilepsziás betegen, a sokszori ingerlés következtében jelentkező epilepsziás megnyilvánulásokat - nem észleltünk. Természetesen nem epilepsziás betegen epileptogén tulajdonságú centrumok általában nem kerültek vizsgálataink tárgykerébe.

Többször hangsúlyoztuk, hogy a motoros rendszer subcorticalis központjai nemcsak a motoros rendszer működésébe vesznek részt, hanem ezek a központok a beszéd, viselkedés, memóriefunkciókba is bevontak. Egyértelmű volt tehát, hogy ezen központok magas frekvenciájú ingerlésénél az előbb említett működésekre gyakorolt hatást is megfigyeltük / 139, 145./.

Ezekben a vizsgálatokban a dominancia szerepe is megfigyelhető volt.

Eredmények

A motoros rendszer egyes pontjainak ingerlése

és a synchron motoros válasz

A motoros rendszer egyes pontjai /motoros cortex, thalamus ventrolateralis magva, pallidum, alkalmilag a centrum medianum, a nucleus ventralis posterolateralis és a ventralis posteromedialis/ ingerlésekor az ingerparaméterektől függően mindig található egy ingerparaméter páros, 0.05 - 0.2 ms és 1 - 50 V között, mely az éppen regisztrált izomban synchron motoros választ vált ki nyugalomban. Nem biztos, hogy a nyugalmi válasz éppen a választott regisztrált izomban fog megjelenni először. A motoros cortex ingerlése alatt a megjelenési sorrendben somatotopia ismerhető fel. A motoros cortex elektródáit általában a középvonaltól 4-5 cm-re a convex felszín felé vezetjük be, ami a kéz- és arcközpontoknak felel meg. Valóban ennek megfelelően jelennek meg először a motoros válaszok, az ingerintenzitásnak megfelelően fokozatosan vonódnak be a többi izmok. A választott ingerhatárok között a distalis lábizmok gyakran még így sem ingerelhetők. A thalamikus és pallidaris célpontok ingerlésénél ez a folyamatos bevonás nem figyelhető meg. Igaz ugyan, hogy legelőször a distalis kézizmok válaszai jelentkeznek, de az ingerintenzitás emelésénél somatotopiás elrendeződésre utaló jelek nincsenek, azaz a synchron potenciálok mindenütt jelentkezhetnek az ingerléssel ellenoldali vázizmokban, sőt alkalmilag kiszámíthatatlan sorrendben hol egyik, hol másik izomban jelentkezik a válasz / 128./.

Ebben a tekintetben a cerebellum a fenti területek ingerválaszaitól alapvetően különbözik, mert a választott ingerparaméterek mellett, sőt azokon túl sem jelentkezik motoros ingerhatás egyes impulzusok alkalmazásánál.

A synchronválaszok latenciáideje az ingerelt és regisztrált hely közti távolságok függvénye. Egy adott izomra a latencia a corticalis ingerléseknél a leghosszabb, a thalamikus és pallidaris ingerléseknél kb. azonosak. Részletes latencia vizsgálatokat, nagy regisztrálási sebesség mellett nem végeztünk. Megfigyelésünk szerint az átlagos latencia a motoros cortex felől a biceps felé 20-22 ms, a thenar izmai felé 25 ms, a m. tibialis anterior felé 27-29 ms voltak. A pallidum és a thalamus ingerlésére ugyanazon izmok motoros válaszainak latenciájában, ugyanazon a betegen, az előzőkhöz képest vagy alig volt mérhető különbség, vagy az értékek kb. 0.5-1 ms-el rövidebbek voltak.

Egyes esetekben a ventrolateralis mag ingerlésénél először a synchron válasznál későbbi, asynchron potenciálcsoport jelenik meg az izomban. Ugyanilyen ingerlési relációban a synchron potenciál is kiváltható, de a késői asynchron potenciálcsoport ingerküszöbe valamivel alacsonyabb / 62. ábra./.

Akaratlagos innerváció a synchron potenciálok kiváltási küszöbét azonnal leszállítja - már olyankor is - amikor az aktiv izomkontrakció jelei még csak éppen hogy észlelhetők. A kontrakció erősödésével a synchronválasz amplitudója fokozatosan növekszik / 63. ábra./.

Amennyiben az aktiv innerváció nem a regisztrált izomban történik, hanem annak antagonistájában, - a már kiváltott synchron potenciál amplitudója csökken, és ha az inger nem túl erős, akár teljesen el is tűnik. Még érdekesebb, amikor a választott célpont ingerlése minden izomra küszöb alatti, akaratlagos kontrakció alatt abban az izomban fog megjelenni az izomválasz, mely éppen működésbe lép. A motoros cortex ingerlésénél ez vonatkozhat a somatotopiának megfelelően csupán az elektródaközeli corticalis területről innervált izmokra. A thalamikus és pallidaris pontok ingerlésekor azonban bármelyik ellenoldali vázizomban megjelenik a motoros válasz. A nyugalmi synchronválaszok legkönnyebben, illetőleg a legkisebb ingererősséggel a motoros cortex és pallidum felől váltható ki, míg a thalamus felől relative nagyobb ingereket kell alkalmazni.

A thalamuson belül a centrum medianum, a ventralis posterolateralis és a ventralis posteromedialis felől a synchron motoros válaszok könnyebben válthatók ki, mint a nucleus ventrolateralis felől.

A motoros modulációs hatás

A fenti eredmények mutatják, hogy az ingerlés motoros reakciója növekszik akaratlagos kontrakció alatt. Feltehető, itt a centrálisan vezérelt motoros akció a lényeg, és nem az akaratlagosság ténye, mert a kóros athetoid hyperkinesisnek éppen ilyen fokozó hatása érvényesül, sőt ilyen hatása van a mozgást kiváltó 100 Hz-s ingerlésnek is / 65. ábra./.

Amikor az izom aktivitása az elektromiogramon jól látható, az ingerre adott motoros működésváltozás komplikáltabb formában jelentkezik.

Az elektromos aktivitásban nem egyedül a synchron potenciál megjelenése és az ezt kísérő rángás mutatja a perifériás motoros aktivitás modulációját, hanem a synchron potenciálokat követően aktivitási szünet, majd változóan fokozott /rebound/ aktivitásszakaszok következnek, megszakítva aktivitási szünetekkel / 6/a. ábra./.

Az, hogy végső fokon hogy alakul a motoros moduláció képe, függ az ingerlés helyétől, a regisztrált izomtól és az aktivitás jellegétől / kezdődik, vagy növekszik-e a kontrakció, fenntartott az erő kifejtés, vagy csökkenést mutat-e/. A motoros modulációs hatás a fenntartott kontrakció alatt stabilizálódik és ekkor lehetséges a fenti szempontok szerinti összehasonlítása.

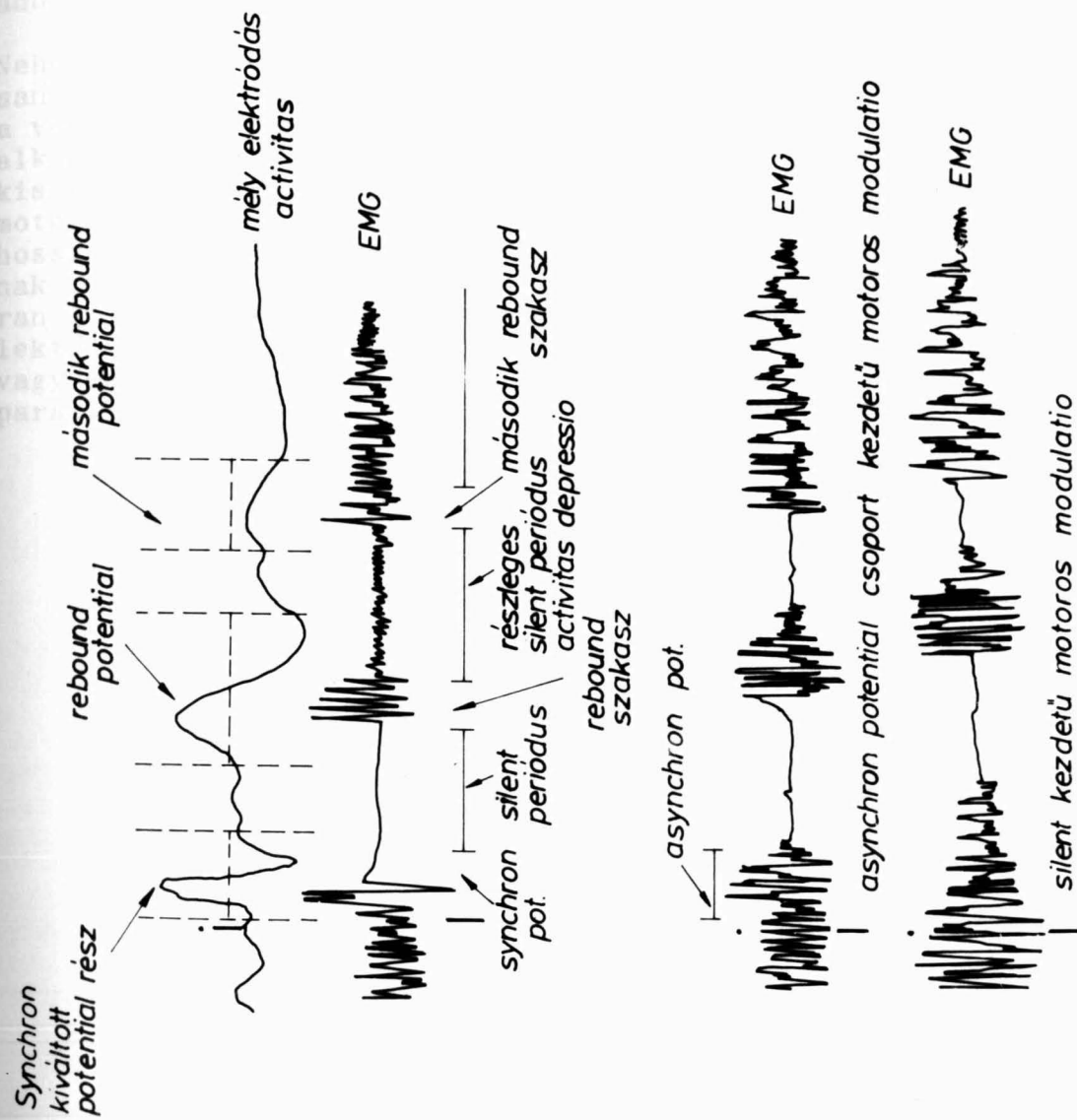
A motoros cortex ingerlésekor a motoros modulációban kifejezett a synchron potenciál, ezt hosszú, 60-80 ms-ig tartó silent periodus / aktivitás csökkenés, illetőleg megszűnés/ követi, majd fokozatosan növekvő, vagy hirtelen fokozódó asynchron rebound aktivitás jelentkezik. Ezután egyenletesen folytatódik tovább a fenntartott aktivitás / 24, 29, 33/II, 36, 37, 42, 45, 46, 47, 51. ábrák./.

A pallidum ingerlésekor az ingererősség emelésével gyorsan jelentkezik a motoros modulációban a synchron akciós potenciál, majd az aktivitási szünet, ami általában rövidebb, mint a motoros cortex ingerlésekor és ezt követi a rebound asynchron aktivitási csoport, majd az egyenletes elektromos aktivitás. A motoros modulációs hatás megjelenési formája az éppen működő izomtól is függ ugyan, de mégis az előbb említett moduláció típus a legjellemzőbb / 7, 8, 14, 15, 17, 18, 21, 27, 28, 30, 52, 58, 60, 61, 64, 65/II. ábrák./.

A thalamus nucleus ventrolateralisának ingerlésekor a motoros modulációs hatás több formában is jelentkezik. Egyrészt az ingerintenzitás emelésekor megjelenik a synchron akciós potenciál és ezt többszörös silent-rebound aktivitási periodusok követik, és csak ezután folytatódik tovább az egyenletesen fenntartott elektromos tevékenység. Másrészt a synchron potenciál helyén asynchron - a működésből kiemelkedő - potenciálcsoport jelentkezik, követve az előzőkhöz hasonló aktivitási szünetekkel és rebound csoportokkal. Alkalmilag azonban az ingert követően sem synchron, sem asynchron aktivitás nem jelentkezik, hanem a modulációs hatás aktivitási

6/a. ábra.

A különböző típusu motoros modulációk és a parallel kiváltott potenciálok vázlata az egyes szakaszok természetének megfelelően.



szünettel kezdődik, rebound és aktivitási szünet csoportokkal folytatódik. Általában minél erősebb az inger intenzitása, annál valószínűbb a kezdeti synchron, illetőleg az asynchron csoport megjelenése / 7, 8, 11, 12, 20, 22, 26, 31, 32, 34, 39, 48, 49, 53, 57, 60, 73/II, 77. ábrák./.

A thalamus többi említett magjainak ingerlésekor a motoros modulációs hatás a pallidaris és ventrolateralis ingerlésre adott típusok között foglal helyet / 43. ábra./.

Nehéz megmondani, hogy egy motoros modulációs hatás pontosan mennyi ideig fog tartani, mert ez nagymértékben függ a választott izomtól, az inger erősségétől és az aktivitás alkalmi állapotától. Fenntartott aktivitás alatt jelentkező kis kontrakciófokozódás vagy csökkenés is befolyásolja a motoros modulációs hatást. Általánosságban azonban a leghosszabb perifériás motoros modulációs hatások is lezajlanak 200-400 ms között. A motoros modulációs hatásokban gyakran jelentkeznek olyan módosulások, melyek a fenti feltételektől függőségben nem értelmezhetők. Ezeket alátámasztó vagy magyarázó jelenségek a motoros modulációs hatásokkal parallel regisztrált kiváltott potenciálokból nyerhetők.

A motoros rendszer különböző pontjainak ingerlése után,
a motoros rendszer nem ingerelt pontjain
jelentkező kiváltott potenciálok

A négy leggyakrabban használt multielektroda esetében / motoros cortex, nucleus ventrolateralis, pallidum, brachium conjunctivum-dentatus/ az elektrodák közül az egyik az ingerlés helye, a másik három a kiváltott potenciálok regisztrálásáé. Egy-egy elektrodaköteg hét aktív pontja közül három állandó kapcsolatban / I= 7-2, II= 1-3, III= 4-6/ végezzük az ingerlést / 5. ábra./ . Egy-egy kapcsolat ingerlésénél a másik elektrodaköteg három kapcsolatában /I,II,III,/ végezzük a kiváltott potenciálok regisztrálását az erősítő három csatornáján és parallel a 4. csatornán az ellenoldali vázizomzat egyik választott izmának aktivitását. A kiváltott potenciálok határozottan jelentkeznek az egyes ingerlések után a thalamus és pallidum felől a motoros cortexben és cerebellumban, kevésbé határozottan a motoros cortex felől a thalamusban, pallidumban és cerebellumban, valamint a cerebellum felől a thalamusban és pallidumban. A legkevésbé határozott a kiváltott potenciál összeköttetés a cerebellum felől a motoros cortex felé / 7, 8, 10, 11, 14, 19, 23, 24, 25, 27, 29, 30, 35, 38, 42, 59, 60. ábrák./ A cerebellum felől a motoros cortexben jelentkező kiváltott potenciál, előfordul, hogy a cortex nyugalmi hullámainak, ezen belül az alfa-hullámoknak a fokozódásából áll.

A kiváltott potenciálok leírásában nem látszott célszerűnek a morfológiai jellegű leírás használata, mint a felületi elektrodákkal regisztrált somatosensoros, auditoros és vizuális kiváltott potenciáloknál, tisztán morfológiai alapon elkülönítve az első, második, harmadik stb. negatív és pozitív hullámokat. A kiváltott potenciálok regisztrálása ugyanis kezdettől fogva a perifériás motoros aktivitással parallel történt és rövidesen kiderült, hogy a kiváltott potenciálok egyes komponenseinek motoros funkcionális jelentősége van. Azok mindig egy periférián követhető motoros esemény, vagy annak valószínű megjelenését jelzik. Ebből kiindulva a kiváltott potenciálok komponenseit alapvetően két csoportra osztottuk. Az ingert közvetlenül követő 30-40 ms hosszúságú szakaszra és az ezt követő, változó hosszúságú, de általában 200-400 ms-en belül lezajló szakaszra. A kiváltott potenciál első 30-40 ms-es szakasza stabilabb, funkciótól kevésbé függő, és benne változásokat elsősorban az ingerparaméterek változtatása okoz, míg az ezt követő szakasz funkciófüggő és az egyszerű kontrakciós folyamat /nyugalom-kontrakció-fenntartott kontrakció-kontrakciócsökkenés és az aktivitást követő nyugalom/ különböző aktivitási periodusaitól nagyfokban függ. A fentiek alól kivételt képeznek a cerebellumban regisztrált, ritkábban a

cerebellum ingerlésére jelentkező kiváltott potenciálok, mert ezeknél az első 30-40 ms-es szakasz is gyakran mutathat kifejezett funkcionális függőséget.

Az elektródaköteg és az aktív elektródafelszinek méretei és a választott behatolási irány miatt általában / egy elektródakötegen/ négy elektróda van a célstrukturában, illetőleg annak közvetlen környékén /nucleus ventrolateralis - Vim, subthalamikus régió, pallidum, brachium conjunctivum-dentatus/ - beleértve az elektródaköteg végén levő hurkot is / 4, 5, 6. ábrák./Egyértelműen megmutatják ezt a kiváltott potenciálok is. A rutin I /7-2/, és II /1-3/ kapcsolásokon a kiváltott potenciálok közel azonosak, és ha ezt a két kapcsolást ingerlésre használjuk, közel azonos a motoros modulációs hatás is. A III /4-6/ kapcsolatban regisztrált kiváltott potenciál komponenseiben már kifejezett a különbség az előzőkhöz viszonyítva, és ezt ingerlési helyül választva különbözik a motoros modulációs hatás is / 11, 12, 14, 15, 21, 25, 30, 34, 38, 39, 51, 52, 53, 59, 61. ábrák/.

A kiváltott potenciálok és a motoros

modulációs hatás viszonya

Mint már említettük, a thalamus, pallidum és részben a motoros cortex ingerlésénél is választható egy olyan ingerparaméter páros / ms, V/, mellyel az ingerlésnél az ellenoldali vázizomzat egyik izmában sem jelentkezik nyugalomban semmiféle motoros válasz. Fenntartott kontrakció alatt azonban határozottan észlelhető a működő izom elektromos aktivitásának modulációja, klinikailag és a mechanogramon megfigyelhető rángásokkal és ellazulásokkal. A fenntartott kontrakció alatt az egymást követő ingerlésekre jelentkező motoros modulációs eseménysorok lefolyásukban hasonlóak, de az egyes komponensek időtartama és intenzitása bizonyos határokon belül változik. Egy-egy válaszban a silent és a rebound aktivitási periodusok határozottabbak, vagy kevésbé határozottak és bizonyos, határokon belül rövidebbek, vagy hosszabbak / 63, 66, 73/II, 77. ábrák./.

Fenntartott aktivitás alatt a kiváltott potenciál első 30-40 ms-es szakasza - határozott kiváltott modulációs hatás mellett - éles hullám, illetőleg hullámcsoport. Erre a szakaszra esik a motoros modulációs hatás synchron potenciálja, vagy rövid asynchron potenciálcsoportja. Általában minél határozottabb és nagyobb a motoros aktivitás synchron potenciálja, annál határozottabb és nagyobb a kiváltott potenciál ennek megfelelő szakasza /synchron potenciálrész/. Mindazon pontok ingerlésekor tehát, ahonnan a synchron potenciál a motoros aktivitásban könnyen kiváltható /motoros cortex, pallidum/ a kiváltott potenciál synchronrésze is határozottabb lesz. Amely pont ingerlésekor a synchron izompotenciál ritkább, vagy kisebb /VL/, a kiváltott potenciál megfelelő része is kisebb lesz / 8, 11, 14, 15, 35. ábrák./.

A motoros modulációs hatás első silent periodusa alatt a kiváltott potenciálban rendszerint átmeneti szakaszok vannak. A motoros rebound aktivitással egyidőben, vagy azt egy kissé megelőzve jelentkezik egy újabb határozott, az előzőnél szélesebb hullám. Ez a hullám az ingerléshez képest alkalmilag korábban vagy később jelentkezik aszerint, hogy a silent periodus rövidebb vagy hosszabb /15, 17, 37. ábrák/. Ezt a kiváltott potenciálrészt, mivel a motoros rebounddal esik egybe, rebound potenciálrésznek nevezzük.

A további silent, rebound periodusoknak a kiváltott potenciálban rendszerint kevésbé kifejezett hullámok felelnek meg, ahogy ezek a silent-rebound periodusok is legtöbb esetben kevésbé kifejezettek. A kiváltott válasz hullámainak határozottsága rendszerint a motoros válaszrészek határozottságának felel meg. Ha alkalmilag a kiváltott válasz késői, 200-300 ms körüli szakaszán határozott hullámforma látható, ez rendszerint egy, a motoros válaszban is alkalmilag megjelenő, késői aktivitásfokozódására, illetve környékén aktivitásgátlásra utal / 11, 12, 18, 20, 25/DII=2, 40, 42. ábrák./.

Kifejezett motoros modulációs hatás esetén a kiváltott potenciálok hullámkomponensei és a motoros modulációs hatás eseménysorozata között a regisztrált struktúra minden elvezetésében /I,II,III./ az összefüggés megtalálható. Lehetséges azonban, hogy az egyes komponensek korelációja hol az egyik, hol a másik elvezetésben szorosabb / 7, 11, 12, 15, 18, 21, 25, 30, 37, 39, 42, 50.ábrák./.

A cerebelláris célpontok egyes ingerlésére kapott kiváltott potenciálok és a motoros moduláció között koreláció nem figyelhető meg, mert a cerebellum ilyen ingerlésére motoros moduláció, az egyes impulzusok általunk használt paraméterei mellett nincs. A cerebellum ingerlésére csak speciális ingermódok alkalmazásánál / kettős ingerek/ jelentkezik motoros modulációs hatás, melynek tárgyalására a későbbiekben visszatérünk.

A kiváltott motoros válaszok és a kiváltott potenciálok
változása egyszerű mozgás folyamán

Egy egyszerű mozgásfolyamat egész időbeli lefolyása a mozgást megelőző nyugalomból, a mozgás megindulásából, a kontrakció szint eléréséből, a kontrakció fenntartásából, a kontrakció csökkentéséből és megszüntetéséből, valamint a mozgást követő nyugalomból áll. Amikor az ingerparamétereket úgy választottuk, hogy az ingerlés nyugalomban semmiféle motoros választ nem váltott ki, de az izom működése alatt határozott aktivitás moduláció jelentkezett az egyszerű mozgás folyamán mind a kiváltott potenciálok, mint a motoros moduláció sajátos átalakuláson mennek keresztül a felsorolt mozgásfázisok alatt / 144, 149./ . Ennek a funkciófüggő változásnak két jellegzetes típusa van. Az egyik akkor észlelhető, ha a nucleus ventrolateralis, centrum medianum vagy a pallidum az ingerelt terület és a kiváltott potenciált a motoros cortexben regisztráljuk egy ellenoldali vázizom aktivitásának függvényében. A másik típus, ha ugyanezen ingerlési pontok mellett a kiváltott potenciált a cerebellumban regisztráljuk. Az első tipushoz hasonló változást kapunk a motoros cortex ingerlése alatt a kiváltott potenciálnak a nucleus ventrolateralisban vagy a pallidumban történő regisztrálásakor. A második típusu változáshoz hasonló, a motoros cortex ingerlése alatt a cerebellumban jelentkező kiváltott potenciálok regisztrálásakor, vagy a cerebellum ingerlése alatt, bármely másik helyen történő regisztrálásnál.

Az első típusu változásra jellemző, hogy a nyugalmi válaszok közül rendszerint az első kiváltott potenciál a legnagyobb, majd néhány inger után stabilizálódik egy csökkentebb formában. Ennek a kiváltott potenciálnak az első 30-40 ms-es hullámrésze határozott, stabil, a későbbi válaszrészek elmosódtak, elnyultak. A kontrakció megindulásakor, vagy azt közvetlenül megelőzően a kiváltott potenciálok azonnal határozott csökkenést és rövidülést mutatnak, és a 30-40 ms mögötti részek egyes esetekben csaknem teljesen eltűnnek. A motoros modulációs változásokban, ha az adott moduláció kezdeti synchronválaszt tartalmaz, az a kontrakció kezdetén megjelenhet és fokozódhat /a kontrakció sebességének függvényében/, az ezt követő aktivitási szünet /silent periodus/ rövid, vagy hiányzik, és az aktivitási szünetet követő rebound nem jelentkezik. A kontrakció fenntartása alatt a motoros modulációs hatás növekszik, megnyulik és határozottabbá válik az aktivitási szünet, megjelenik az ezt követő reboundaktivitás, majd fokozatosan tovább erősödik, és a silent-rebound periodusok alkalmilag sokszorozódnak. Ugyanakkor a kiváltott potenciál 30-40 ms utáni szakasza megnövekszik és határozottabbá válik, korelációban a silent-rebound motoros periodusokkal. Különösen szoros összeköttetésben az első kifejezett motoros rebounddal. A fenntartott kontrakció alatt, bizonyos határokon belül a kiváltott po-

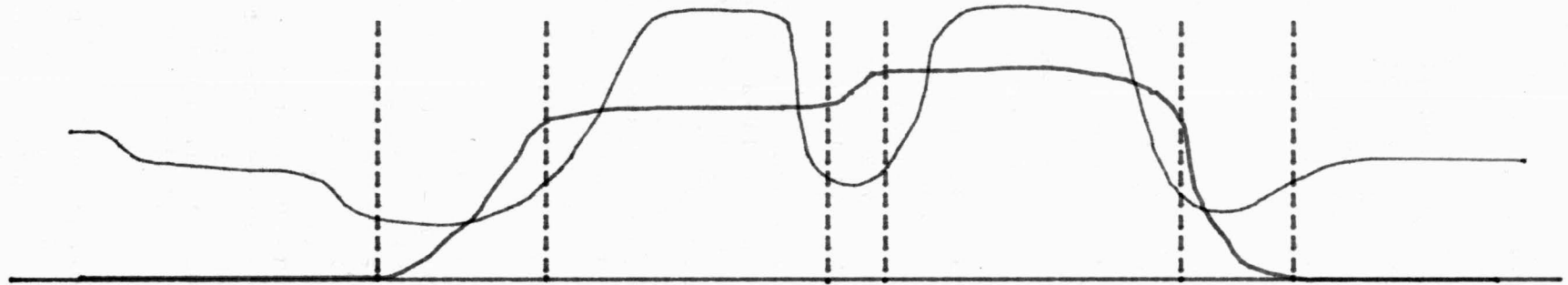
tenciálok és a motoros válaszok hasonlóak maradnak. A kontrakció megszüntetése alatt a kiváltott potenciálok azonnal csökkennek, a motoros modulációs hatás is csökken, de legtöbbször nem olyan fokban, mint a kontrakció kezdetén. Az aktivitást követő néhány másodperc alatt a kiváltott potenciálok fokozatosan a kontrakció előtti alakjukat veszik fel / 7, 12, 22, 27, 36. ábrák./ . Amennyiben a fenntartott kontrakció alatt a kontrakció szintje emelkedik, a kiváltott potenciálok és a motoros moduláció ugyanugy változik, mint kontrakció kezdetén.

Fotoszuperpozíciós technikával készült felvételeken az egyszerű mozgásfolyamatból csak a mozgás előtti nyugalom és a fenntartott kontrakció fázisai vethetők össze megbízhatóan / 8, 13, 14, 15, 21, 22, 23, 28. ábrák./ .

A funkciófüggő változás másik típusában a kontrakció kezdetén a kiváltott potenciálok és a motoros modulációs hatás hasonlóan változnak, mint az első típusban, azzal a különbséggel, hogy a kiváltott válasz első 30-40 ms szakasza is kifejezett csökkenést mutathat. Fenntartott kontrakció alatt a motoros modulációs hatás kifejlődik, de a kiváltott potenciálok továbbra is csökkentek maradhatnak. Ha a silent periodot követő reboundaktivitás heves, a kiváltott potenciálok ezzel koreláló része fokozódhat. A kontrakció csökkenése lényeges változást nem hoz. A postaktivitások nyugalomban azonnal, a kiváltott potenciálok gyakran igen jelentős fokozódást mutatnak, magasabb amplitudóval és hosszabb időtartammal, mint az aktivitást megelőző nyugalomban. Gyakran speciális jelként, késői sinusoid hullámcsoport jelentkezik. A sinusoid hullám azonban a cerebellumban, kontrakció alatt is megjelenhet / 10, 16, 29, 30, 31, 33/II, 35, 36, 37, 52, 53. ábrák./ .

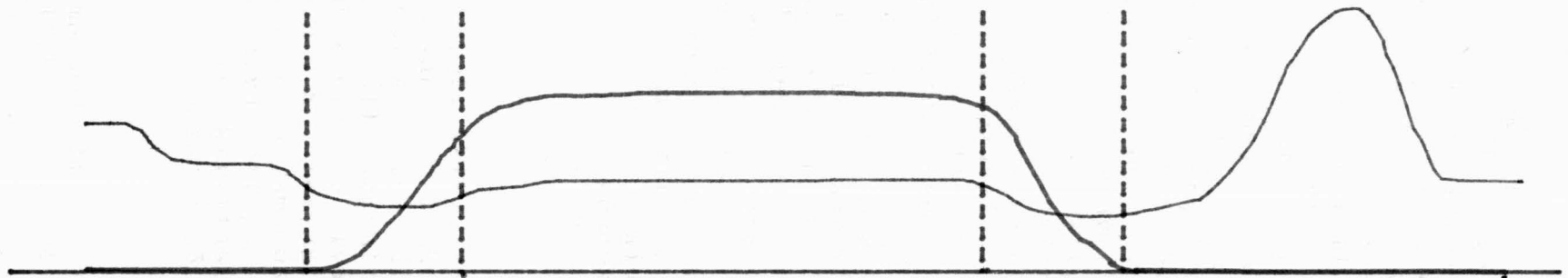
Mikor a pallidumot vagy a thalamus nucleus ventrolateralisát, illetve a centrum medianumát ingereljük és a kiváltott potenciált az említett strukturák közül valamelyik, nem ingerelt strukturában strukturában regisztráltuk, az egyszerű mozgás folyamán rendszerint az első tipushoz hasonló változások zajlanak le, csak kevésbé kifejezett formában. A regisztrálási viszonyok, azaz a strukturák egymáshoz való közelsége gyakran, a jól értékelhető kiváltott potenciálok felvételét megnehezítik. Mindamellet megállapítható, hogy az egyszerű mozgásfolyamat hatására ezek a kiváltott potenciálok legtöbbször kevésbé élénken reagálnak, mint a motoros cortex vagy cerebellum kiváltott potenciáljai / 22, 23, 24, 27, 28. ábrák./ .

POZITIV FUNKCIONALIS HATAS



— KIVALTOTT POTENCIAL VALTOZAS
— IZOM KONTRAKCIO

NEGATIV FUNKCIONALIS HATAS



6/B abra MOTOROS AKCIO HATASAI A KIVALTOTT POTENCIALRA

A kiváltott potenciálok átlagolása

Az egyszerű mozgás folyamán észlelt változások megmutatják, hogy a mozgásállapot változását a kiváltott potenciálok és a motoros moduláció érzékenyen követik. Nyilvánvaló, hogy az érzékeny követés rögzítésének legmegfelelőbb módja, a változások folyamatos regisztrálása. Szükségesnek látszott mégis annak kimutatása, hogy egy-egy mozgásállapot hatása a kiváltott potenciálokra és a motoros modulációs kontrollra vajjon tartósan érvényesül-e. Erre a legmegfelelőbbnek látszott az átlagolási technika, tehát sok kiváltott potenciál és motoros moduláció általános változásainak meghatározása. Tapasztalataink szerint, az egy inger után is megjelenő változásokból elégséges 40 válasz átlagolása, mert ennél több már nem változtatja lényegesen az átlagot. 40 válasz átlagolása azonban 1 Hz-s ingerlést használva, 40 sec-et vesz igénybe. Ez alatt az idő alatt azonban a mozgásállapotnak lényegében azonosnak kell maradnia. Egyszerű a helyzet, ha az aktivitást megelőző nyugalmi szakról, vagy a fenntartott aktivitás szakáról van szó. Az átmeneti szakaszok és az aktivitást követő nyugalom gyorsan lezajló változásai alatt azonban az átlagolás nehézségekbe ütközik. Az átmeneti változások szakaszainak átlagolását úgy próbáltuk megoldani, hogy a beteg gyorsan változó utasításokat kapott, különböző irányú mozgások kivitelezésére, tehát gyakorlatilag állandóan a kontrakciófokozás vagy megszüntetés irányában változott izmainak aktivitása. Természetesen ezzel a két átmeneti fázis hatása együtt érvényesül. Ez tehát kissé más eredményben kellett, hogy megjelenjen, mert a folyamatos regisztrálások megmutatták, hogy a mozgás kezdete és befejezése hasonló, de funkcionálisan nem egyenértékű folyamat. Megkíséreltük az átmeneti mozgásszakaszok tartósítására a ritmikus, alternáló mozgások használatát is. Azonban kiderült, hogy itt teljesen új jellegű hatások jelentkeznek, melyek semmiképpen nem azonosak az egyszerű, gyors kontrakció felfutás és csökkenés hatásával.

Az aktivitás előtti nyugalmi és a fenntartott aktivitás alatti, átlagolt kiváltott potenciálok ugyanolyan funkcionális függőségeket mutattak, mint folyamatos regisztrálás alatt. Fokozottan hangsúlyozták azonban az állandó változásokat, tehát fokozó funkcionális hatás esetén, a kiváltott potenciálok fokozódását, korelációban a motoros aktivitás synchron-silent-rebound szakaszával. A folyamatosan változó motoros aktivitás alatt átlagolt kiváltott potenciálok pedig, alátámasztották ennek a motoros aktivitási periódusnak kiváltott potenciál csökkentő hatását / 73, 74, 75, 77. ábrák./.

Hasonlóan az első típusu változáshoz, a második típusu változás konstans jegyei is kimutathatók voltak az átlagolt kiváltott potenciálok segítségével / 76. ábra./.

Mindenesetre várható volt, hogy azok a pathológiás változások, melyek a motoros aktivitás egyenletes szabályozásának csökkenésében jelentkeznek, és melyek a folyamatos regisztrálás alatt jól követhetők, elmosódnak a kiváltott potenciálok átlagolása alatt.

Ezekre a kérdésekre később visszatérünk.

Az ingerparaméterek változtatása és a
funkcionális függőség

A választott ingerlési ponton, az ingerparaméterek fokozatos változtatásával, elsősorban a feszültség fokozatos emelésével megfigyelhető a kiváltott potenciál fokozatos kialakulása, és az adott ingerparaméterek mellett a mozgásállapottól való függése.

Az ingerfeszültség fokozatos emelésekor megfigyelhető, hogy a kiváltott potenciálok komponenseinek kialakulása attól is függ, hogy milyen lesz a későbbi motoros moduláció. Ahol a synchron motoros potenciál alacsony feszültségű ingereknél megjelenik, a kiváltott potenciál synchron potenciálrész növekszik hamarabb, ahol nem ez a helyzet, a kiváltott potenciál reboundrész növekszik gyorsabban. Ebben, - ahogy erre később visszatérünk - a pathológiás folyamat természetesen is szerepet játszik. Amikor az ingerfeszültség emelésével elérünk odáig, vagy annak közelébe, hogy akaratlagos kontrakció alatt határozott motoros moduláció jelentkezik, a kiváltott potenciálok kontrakció alatt fokozódnak. Ezen szint alatt, motoros moduláció hiányában csökkennek / 13, 15, 16, 17, 35, 36, 37. ábrák./. A kiváltott potenciálok funkcionális függése, tehát az ingerfeszültség növelése alatt határozottan változik.

Első típusú változásnak azt nevezzük - amint ezt már említettük - amikor a nyugalmi kiváltott potenciál a választott izom kontrakciója alatt határozottabbá válik, növekszik és a motoros moduláció egyes részeivel kifejezett összefüggést mutat. Jelenleg már azt is hozzátehetjük, hogy az első típusú változásnak azt nevezzük, amikor az ingerparaméterek széles határai között, a fent leírt változás egyforma módon zajlik le. A változás általános iránya, tendenciája tehát ez. Ugyanez mondható el a másik kontrakciófüggő változásról is.

A növekvő ingerfeszültséggel végzett vizsgálatok egyértelműen megmutatták, hogy a kontrakciótól függő egyik típusú kiváltott potenciált fokozó hatás és a másik típusú kiváltott potenciált elnyomó hatás részben a paraméter tartománytól függő jelenség.

Az első típusú funkcionális függőségre jellemző, hogy a kiváltott potenciálok nagy ingerparaméter tartományban fokozódnak kontrakció alatt és hamar jelentkezik a motoros modulációs hatás / 13, 15 ábrák./.

A második típusú funkcionális függőségre jellemző, hogy a kiváltott potenciálok nagy ingerparaméter tartományban csökkennek akaratlagos kontrakció alatt, még akkor is, amikor a motoros modulációs hatás már határozottan jelen van / 16, 35. ábrák./.

Az előzőkből világos, hogyha a motoros rendszeren belül változó ingerlések hatását vizsgáljuk, a motoros rendszer kiváltott potenciáljaira és a motoros modulációs kontrollra a működő izom aktivitásfázisainak függvényében, tipusos / tehát nagy ingerparaméter tartományon belüli / változás létrejöttéhez szükséges a motoros moduláció jelenléte is, elsősorban a pozitív funkcionális változás esetében.

A kiváltott potenciál és a motoros modulációs hatás

egyres komponenseinek funkcionális jellemzői

A motoros rendszer különböző helyeinek ingerlésekor, megfelelő paraméterű egyes ingerek mellett, nyugalomban egy 200-400 ms-ig tartó kiváltott potenciál jelentkezik. Akaratlagos kontrakció alatt változott formában, de jellegében azonosan a kiváltott válasz megmarad és a motoros aktivitás sajátosan megváltozik, benne aktivitásfokozódás és csökkenési periodusok váltogatják egymást a kiváltott potenciálok ideje alatt, a cerebelláris ingerlések kivételével. Bár a motoros modulációs hatás a kiváltott potenciál komponenseihez már bizonyos fokú funkcionális jelentőséget rendel, mégis a kiváltott potenciál komponenseinek tisztázásához a kettős ingerlések, azaz a „recovery” módszer alkalmazása indokoltnak látszott. Természetesen a kettős ingerlések értékelését nem lehetett ebben az esetben olyan leegyszerűsített formában értelmezni, mint a H-reflex recovery vizsgálatokban /74, 91,/, tehát hogy a test H-reflex végigmegy a kondicionáló H-reflex nyomain. Így értelmezve, csak az első reflex okozta változás vizsgálata történik egyetlen megjelenő paraméter segítségével a 2. H-reflex amplitudójával. Esetünkben mindig jelenségsorozat látható mind a kiváltott potenciálban, mind a motoros modulációs hatásban az első és második ingerlés után is és ez a kettősen kiváltott jelenségsorozat hat egymásra. A második ingerlés az első ingerlés kiváltott potenciálját és a motoros modulációját egészében megváltoztatja ugyanúgy, ahogy megváltozik a második kiváltott potenciál és motoros modulációs hatás az első ingerlés hatásának következtében. Sőt a két inger közötti távolság növelésével változik a két interferáló jelenségkomplexum funkcionálisan függő reakciótipusa is / 146/a, 149./.

Attól függően, hogy a motoros rendszer melyik pontját ingerljük és melyik pontján regisztráljuk a kiváltott potenciálokat, valamint melyik izomban a motoros modulációt az azonos feltételű regisztrátumok különböző személyeken is hasonlóságot mutatnak. Ennek ellenére minden egyes kiváltott potenciálnak megvannak a saját jegyei, tehát a kettős ingerlés alatt a változások, a kiváltott potenciálok és motoros modulációs hatások komponenseiben, az általános és egyedi jellegnek megfelelően fognak bekövetkezni.

A kettős ingerléses vizsgálatoknál azért, hogy az egyes válaszok sajátosságait is megőrizzük és a válaszok azonoságai is érvényesüljenek, a regisztrálásban a fotoszuperpozíciós technikát alkalmaztuk tulnyomóan, és ritkábban az átlagolást. A fotoszuperpozíciós technika azt jelenti, hogy állókép mellett 5-10 választ egymásra fotózunk. Ez a módszer kiemeli a konstans, koherens részeket és megmutat-

ja az esetleg jelentős nagyságu, de bizonyos fokig szóródott komponenseket is. A módszer egyben a funkcionális függőség egy másik lényeges tulajdonságát emeli ki - nevezetesen azt, hogy az izomkontrakció, ha fokozó típusu funkcionális változásról van szó, nemcsak növeli a megfelelő részek amplitudóját, de fokozza a szóródott válaszrészek koherenciáját is. A kiváltott potenciál a nyugalmihoz képest gyakran megrövidül / 14, 21, 21/a, 21/b, 39, 40, 40/b. ábrák./. Ez a változás már a folyamatos regisztrálásoknál is látható volt, de jól áttekinthetően ezt a fotoszuperpozíciós technika hozta ki.

A kettős ingerlések alkalmazásánál az eredményekből néhány alapvető változás kiemelhető.

A két inger közti távolságot az előzetesen leirt lépésekben változtatva a 2,4,6,8, esetleg 10 ms különbséggel adott két inger fokozza a kiváltott potenciált és a motoros modulációt, az egyes ingerrel, vagy két ingerrel - 0 időkülönbséggel /DII=0/ kiváltott válaszokhoz képest / 146/a, 149. ábrák./.

DII=2-6 ms ingerléseknél az izomkontrakció, gyakran fokozó típusu változásokat eredményez /14/PI/DII=6/, 21, 21/a, 21/b, 28, 38. ábrák./.

Többször említettük, hogy az egyes ingerlés a cerebelláris célpontokon, az általunk használt ingerparaméter tartományban motoros reakciót, vagy motoros modulációs hatást sohasem vált ki. A fenti kettős ingerlés, 2-6 ms ingerközi idővel, motoros modulációt vált ki izomkontrakció alatt. Nyugvó izomban azonban sohasem vált ki rángást, és az azt kísérő synchron potenciált. A motoros moduláció sohasem kezdődik motoros működésfokozódás formájában synchron, vagy asynchron potenciálcsoporttal. A motoros modulációs hatás kezdete mindig aktivitáscsökkenés, silent periodus, viszont ezt követően rebound aktivitás már megjelenik /19, 25, 54. ábrák./. 40 kiváltott motoros moduláció átlagolása ennek kisfokban ellene szól, mert alkalmilag a várható synchron potenciál helyén az átlagolt aktivitásból kis kiemelkedés észlelhető.

Nem cerebelláris ingerléseknél a 2-10, sullyal 2-6 ms időkülönbséggel adott kettős ingerek - amint említettük, mind a perifériás motoros modulációs hatást, mind a kiváltott potenciált fokozzák, az alaki lefolyás alapvető megmaradásával. Egy ingerre jelentkező jelentéktelen kiváltott potenciálrészek a fenti kettős ingerekre fokozódnak és vagy már ekkor, a motoros moduláció kifejezettebbé válik a fokozott potenciálrésznek megfelelően, vagy az ingerek közti távolságok növelésével a második inger ennek környékén határozott perifériás motoros hatást fog kiváltani / 18, 20. ábrák./.

A két inger közti távolságot 10 ms fölé emelve jelentős változás következik be a 18-22 ms intervallumban. A kiváltott potenciál és a motoros modulációs hatás gyakran teljesen lerombolódik, de mindenféleképpen jelentősen csökken, az egyes ingerléshez viszonyítva / 19, 24, 38, 39, 40/a, 40/b. ábrák./.

A két inger közti távolságot tovább növelve, a kiváltott válaszok újból fokozatosan növekednek és maximumukat a 70-100 ms intervallum körül érik el. A két ingerre adott kiváltott válasz még, mint egységes potenciál jelentkezik, és ha az egy ingerre adott válaszban izomkontrakcióra fokozó típusú változás jelentkezett, a motoros modulációs hatás és a kiváltott potenciál itt határozott fokozódást fog mutatni / 21/a, 21/b, 24, 28, 38, 39. ábrák./.

A kiemelt intervallumok közti szakaszokon a motoros kontrakcióra jelentkező változás hol fokozó, hol csökkenő típusú lehet, legtöbbször a motoros moduláció erősebb-gyengébb volta, vagy hiánya függvényében.

100 ms ingerközti távolság felett a két ingerre adott válasz fokozatosan szétválk, rendszerint előbb a motoros kontrakció alatt, amikor is a kiváltott potenciálok az előzőknek megfelelően rövidülnek és határozottabbakká válnak. Szétválk a motoros modulációs hatás is. A második ingerre adott válasz sorsa ettől kezdve attól függ, hogy az első ingerrel kiváltott motoros moduláció, illetve a kiváltott kontrollfolyamat fokozó vagy gátló szakaszára esik. Ettől függően a második ingerre adott kiváltott potenciál és motoros moduláció az első ingerre adott válaszhoz képest nagyobb vagy kisebb lesz. Ennek megfelelő a második ingerre adott válasz motoros kontrakciótól való függése, tehát az, hogy az innerváció erre a válaszra fokozó vagy csökkentő hatású lesz-e / 21, 38, 39, 40. ábrák./.

A kiváltott válaszok teljes szétválása általában 250-350 ms között történik meg / 19, 20, 38, 39, 40. ábrák./.

Egyes egyedi esetekben az első ingert követő periodusok jelentős, szokatlan fokozó vagy gátló hatása figyelhető meg a második ingerre adott válaszra, illetőleg megfigyelhető az első ingerre adott válaszrésznek jelentős módosulása a második inger hatására / 59. ábra./.

A centrális motoros strukturák ingerlési helyének
és a választott izomnak a szerepe a motoros
modulációs hatásban

A centrális motoros rendszer különböző pontjainak ingerlése alatt, a motoros modulációs hatások jellegében, bizonyos tendenciák ismerhetők fel. A modulációs hatás alakja és szerkezete változik azzal, hogy melyik az éppen működő izom, és ez az izom éppen milyen működést végez, tehát saját irányában húzódik össze, antagonistá gátlással, vagy antagonistá koaktivációban, - pl. végtagmerekítő funkcióban vesz részt.

A motoros cortex ingerlésénél a synchron válasz csaknem mindig megvan. Az ezt követő silent periodus egyenletes és hosszú, a silent periodust követő rebound aktivitás kevésbé kifejezett.

Hasonló a kép a pallidum ingerlésénél, de kifejezettebb a silent periodust követő rebound aktivitás.

A thalamus nucleus ventrolateralisának ingerlésénél a bevezető synchronválasz gyakran hiányzik és ennek helyén asynchron aktivitáscsoport jelentkezik. Gyakran az első silent periodus rövid, és 20-30 ms-el az első reaktív aktivitás után alig jelzett, vagy kifejezettebb, rövid aktivitáscsoport jelenik meg, ezt követi a hosszabb silent periodus, majd rebound aktivitás. Ezután egy kevésbé kifejezett silent periodus, azaz aktivitásdepresszió következhet.

Hasonló jellegű a kép a centrum medianum ingerlésekor, de a válasz rendszerint határozott synchron potenciállal kezdődik.

A nucleus dentatus-brachium conjunctivum ingerlésére, csakis a már leírt, kettős, 2-6 ms ingerközű ingerekre, a motoros moduláció silent periodussal indul, és rövid rebound aktivitás után újabb silent periodus jelentkezik, ezt egy enyhébb reboundaktivitás követi.

A fenti motoros modulációs alaptípusokban, ha az ingerelt pont ugyanaz marad, de a működő izmok változnak, a motoros moduláció izomról-izomra különbözik. Ez világosan akkor látható, ha az egyes izmok saját irányukban, lehetőleg izoláltan működnek.

A musculus deltoideus, biceps, quadriceps rövid reakciójú izmok. A silent periodus rövid, rendszerint nem többszörös, vagy csak jelzetten az.

A musculus triceps, a thenar és hypothenar izmai hosszú reakciójú izmok, hosszú silent periodusokkal és határozott rebounddal.

A musculus extensor digitorum communis, a tibialis anterior, a triceps surae hosszú reakcióju izmok, de a modulációt sokszoros rövid silent és határozott rebound periodusok jellemzik / 57, 58, 60, 73/II, 77. ábrák./.

Ha az izom antagonista koaktivációban működik, ez a motoros moduláció megnyulása és a silent-rebound periodusok többszöröződése irányában hat / 61. ábra./.

Az egyes reakciótipusok létrejötte nem törvényszerű, hanem tendenciaszerű. Ez azt jelenti, hogy a pallidum ingerlésekor a quadriceps működése alatt a motoros modulációban a synchron potenciál, rövid silent periodus, határozott rebound válasz a valószínű, míg a ventrolateralis mag ingerlésekor és az opponens pollicis működése alatt a motoros modulációban bevezető synchron potenciál, vagy asynchron potenciálcsoport után két hosszú silent-rebound aktivitáscsoport látható.

Amikor a ventrolateralis mag ingerlésekor a musculus biceps egyszeres, rövid silent periodust tartalmazó reakciót mutat, saját irányban való kontrakció mellett, a triceps működésének hiányában, olyan mozgásokban, ahol a tricepsszel együtt a végtag merevítésében vesz részt, a motoros modulációs hatás megnyulik és a silent-rebound periodus valószínűleg megduplázódik / 61. ábra./.

Látható, hogy a motoros moduláció az izom működési rendszerben való részvételének függvénye is, ezért egy reakciótypus meghatározásához a vizsgálatok azonos helyzetben történő többszöri megisméltése szükséges. Egyben ez azt is mutatja, hogy relative megbízható reakciótypus meghatározása csak egyszerű és stabilizálható mozgáshelyzetekben várható /148./.

A kiváltott potenciálok jellegzetességei

a regisztrálási hely függvényében

A motoros rendszer kiváltott potenciáljainak legjellemzőbb sajátása a motoros aktivitástól függő dinamikus változás, ami egy adott strukturán belül is változó lehet. A kiváltott potenciáloknak azonban van olyan jellegzetessége, mely egyértelműen megmutatja, hogy a regisztrálás melyik strukturában történt.

A motoros cortex kiváltott potenciáljai általában határozottak, kifejezettek, ha az ingerlés a thalamusban, vagy a pallidumban történt. A synchron kiváltott potenciálrész határozottabb és magasabb amplitudóju a pallidum ingerlésénél, ha azt a motoros modulációban kifejezett synchron potenciál kíséri. Ez a kiváltott potenciálrész ilyenkor a nyugalomban történt regisztrálásnál is határozott. Akár a pallidumot, akár a ventrolateralis magot ingereljük, a rebound kiváltott potenciálrész kifejezett, de időben kevésbé határozott. Mindkét struktura ingerlésénél egyformán, kivétel nélkül jelentkezik a motoros cortex kiváltott potenciáljának első 10 ms-es szakaszán belül egy 3-6, alacsony amplitudóju, magas frekvenciájú potenciálokból álló hullámcsoport, ami a motoros rendszeren belül sehol másutt nem regisztrálható / 9, 60. ábrák./. Az alacsony amplitudóju hullám alkalmilag átmegy egy valamivel nagyobb, élesebb hullámba és ez folytatódik a magas amplitudóju potenciálban. Ez utóbbi potenciál alatt van a synchron motoros potenciál attól függően, hogy melyik a reagáló izom.

Jelenleg az alacsony amplitudóju potenciálcsoportot funkcionálisan értelmezni nem tudjuk. Figyelmet érdemel azonban, mert újabban az akusztikus kiváltott potenciálnál egy ugyanilyen időtartományában, hasonló potenciálcsoportot regisztrálnak, és azt a hallópálya agytörzsi átkapcsolásai vetületének értékelik / 112, 118./.

A mi esetünkben ezek a potenciálok a motoros impulzus periféria felé való haladás alatt jelentkeznek, tehát az előzők analógiája szerint vagy egy periféria felé haladó multisynaptikus pálya vetületei, vagy ami sokkal valószínűbb, intracorticalis eredetűek.

A cerebelláris ingerlésre jelentkező motoros cortex kiváltott potenciálok kisebbek, kevésbé határozottak, lehet, hogy regisztrálási okokból /nagyobb erősítés, nagyobb frekvenciaszűrés/ az említett gyors potenciálcsoport nem jelenik meg. Ebben az ingerlési helyzetben észlelhető postaktivitások kiváltott potenciálfokozódást a cerebellumból származó hatásnak tulajdonítjuk.

Általában a motoros cortex kiváltott válaszaiban az első rebound kiváltott potenciálrészben túl is, 200-400 ms-ig változó, kevésbé határozott kiváltott potenciálrészek jelentkeznek / 7, 11, 12, 14. ábrák./.

Igen jellegzetesek a cerebellumban regisztrált kiváltott potenciálok is / 152./ . Függetlenül attól, hogy az ingerlés a motoros cortexben, pallidumban vagy a ventrolateralis magban történt, a kiváltott potenciál synchron potenciálrésze vagy egy magas frekvenciájú potenciálokból álló hullámcsoport - benne magas amplitudóju hullámokkal - vagy egy meredeken emelkedő potenciál, platóján kettő vagy több csuccsal, majd ezt követő meredek eséssel. Találhatók a synchron kiváltott potenciálrészben a két leirt forma közötti átmeneti alakok is / 30, 31, 33/I, 35, 37, 51, 52, 59, 76. ábrák./ . A cerebelláris synchron potenciál, illetve potenciálcsoport magas amplitudóju része mindig korábban jelentkezik, mint a motoros cortex kiváltott potenciáljainak magas amplitudóju synchron részei. Mindig ennek a csoportnak megfelelően van a motoros synchron potenciál.

A synchron potenciál kiváltott potenciálrészét egy átmeneti szakasz, majd egy szélesebb rebound kiváltott hullámrész követi. A cerebelláris kiváltott potenciál gyakran csak ennyi hullámból áll. Alkalmilag 200-400 ms-ig jelentkeznek késői potenciálok. Ezek között meredek tühullám is többször előfordul. Ilyen synchron kiváltott potenciálrész, és késői, meredek tühullámok csak a cerebellumban regisztrálhatók. Ugyancsak jellegzetessége a cerebelláris kiváltott potenciálnak egy, kb. 300 ms-re kezdődő sinusoid hullámcsoport, ami legtöbbször a postaktivitások kiváltott potenciálfokozódással kapcsolatban jelentkezik, de alkalmilag akaratlagos kontrakció alatt is felléphet /29, 30, 36, 40, 53. ábrák./.

A pallidum és a ventrolateralis mag kiváltott potenciáljai rövidek, rendszerint csak a synchron és rebound kiváltott potenciálrészből állnak, a hullámok eléggé uniformisak, minden különösebb jellegzetesség nélkül / 22, 23, 24, 25, 28. ábrák./ . Ha későbbi potenciálrészek megjelennek, azok nagy, lapos 200-300 ms-os hullámok / 26, 27. ábrák./.

A növekvő frekvenciájú ritmusos ingerlések

motoros modulációs hatása

0.5 - 1 Hz frekvenciájú ingerekkel ingerelve a centrális motoros rendszer különböző strukturáit, a kiváltott potenciálok és a választott izom kontrakciója alatt a motoros modulációs hatás, 200-400 ms-en belül lezajlik. Az egymást követő ingereknél nincs észlelhető hatás a következő ingerlésekkel kiváltott eseményekre. Ezen ingerfrekvenciák ritmusossága nem változtatja meg a kiváltott válaszok jellegét, - bizonyítja ezt, hogy 0.25-2 Hz-s random sorozattal ingerelve, a kiváltott válaszok nem változnak, bár az ingerlés a nyugalom és mozgás azonos állapotokban történt.

A ritmusos ingerlés - a cerebellum kivételével - a motoros rendszer minden általunk vizsgált strukturájában, 1 Hz-től fokozatosan 15 Hz-ig emelve, megváltoztatja a kiváltott potenciált, de különösen a motoros modulációt, az ingerfrekvencia függvényében. 3-4 Hz-s ingerléseknél a motoros moduláció hatása alatt csoportossá válik a működő izom elektromos aktivitása, ami különösen akkor szembetűnő, amikor egyes ingerlés után motoros válasz, vagy egyáltalán nem volt jelen, vagy nem volt kifejezett. A kiváltott potenciálok a fenntartott kontrakciófüggő változáson kívül, alig mutatnak egyéb eltérést. Megfigyelhető, ha a 0.5-1 Hz ingerlés után a motoros moduláció nem volt kifejezett, az 3-4 Hz-s ingerléskor határozottabbá válik és ennek megfelelően kifejezettebbek a kiváltott válaszok, fenntartott aktivitásfüggő változásai is.

5-7 Hz között a motoros moduláció sajátos átalakuláson megy keresztül. A motoros moduláció első határozott rebound aktivitása erősödik fel, minden más motoros aktivitás háttérbe szorul, eltűnik, és az egész motoros aktivitás tremorszerűvé válik. Hasonlóan átalakul a kiváltott potenciál is. Az első rebound potenciál felerősödik és recruiting aktivitásnak megfelelően növekszik és csökken. Az egész jelenségcsoport az első reboundaktivításra, és az első rebound potenciálra vonatkozóan rezonanciaszerű, ezért az 5-7 Hz-s frekvenciasávot rezonanciasávnak neveztük el / 48, 50, 51. ábrák./.

Ez az átalakulás leggyakrabban úgy történik, hogy a megfelelő rezonáns ingerfrekvenciáknál a rebound izomaktivitás csoport fokozatosan erősödik, a szinkron motoros aktivitás fokozatosan csökken, majd eltűnik, és kialakul egy, csak reboundcsoportokból és silent periodusokból álló aktivitás és az ingerek a silent periodusok közepére, vagy második felére esnek. Természetesen vannak más jellegű átalakulások is, de az előbbi, a folyamat természetére nézve a legszemléletesebb / 49, 56. ábrák./.

Tovább növelve az ingerfrekvenciát a rezonanciajelenségek megbomlanak. Alkalmilag rövid szakaszokon kialakulnak az ingerkövető rebound aktivitáscsoportok, de gyorsan mind az aktivitáscsoportokban, mind a kiváltott válaszokban 1:2, 1:3 arányban aláosztás következik be, tehát minden második, illetőleg harmadik ingerre van határozott reakció, illetve 2 vagy 3 inger hatása együttesen jelentkezik. A válasz sor tehát olyan, mintha fél, vagy harmad ingerfrekvenciával történne az ingerlés / 48, 50, 53. ábrák./. Ebből úgy látszik, hogy a motoros rendszer a rezonanciasáv felé szabályozza reakcióit. Ritkábban, de megfigyelhető a 2-4 Hz frekvenciasávban, hogy a motoros reakció 1:2 arányban többszörösödik, ugyancsak a rezonanciasáv felé.

Magasabb frekvenciasávban, 7 Hz felett alkalmilag megfigyelhető, hogy a recruiting jelenség a kiváltott válaszban a synchron potenciál területén következik be. Ennek a jelenségnek azonban a motoros aktivitásban észlelhető konzekvenciája nincs.

A rezonanciajelenség a motoros rendszer általunk vizsgált minden részéből kiváltható - a cerebellum kivételével. Legkönnyebb kiváltani a thalamus nucleus ventrolateralisa felől. Olyan helyekről, ahonnan általában erős a motoros synchronválasz, a rezonanciajelenséget nehezebb kiváltani, illetve a kiváltáshoz paraméter módosítást kell végezni, vagy a strukturán belül más helyet kell választani / 52. ábra./.

A leirt frekvenciajelenségek egyszerű motoros folyamattól való függése hasonló az egyes ingerlésnél leirtakhoz, csak a kontrakció kiváltott választ fokozó hatása még jelentősebb.

Mint már említettük, egyes ingerekkel a cerebellum felől motoros válasz nem váltható ki, és ez nem változik magasabb frekvenciájú ingerlések folyamán sem. Kettős ingereket alkalmazva / 2-4 ms időkülönbséggel/ 1 Hz ingerlésnél a már leirt motoros modulációs hatás észlelhető, azaz silent periodussal kezdődő, majd rebound-silent-rebound periodussal folytatódó a motoros aktivitás moduláció. Ez a motoros modulációs típus igen alkalmasnak látszott frekvencia rezonanciajelenségek létrehozására. A rezonanciajelenség azonban a várakozástól eltérően nem az 5-7 Hz-s frekvenciasávban következett be, hanem a 9-10 Hz-s frekvenciáknak megfelelően. Ebben a frekvenciasávban határozottá vált a motoros aktivitás tremorszerű átrendeződése, azonban a motoros moduláció sosem volt heves, valóban rezonanciaszerű fokozódás. Ahol a cerebelláris ingerlés

az ingerfrekvencia emelésével valóban rezonanciaszerű fokozódást eredményezett, az a kiváltott potenciálok izomkontrakciót követő fokozódásában volt. Ez a postaktivitások rebound rezonancia akkor is észlelhető volt, ha az ingerlés más motoros helyeken történt és a kiváltott válaszok regisztrálása volt a cerebellumban. Cerebelláris ingerlésnél a felszorzás jelensége gyakrabban volt észlelhető, mint más motoros struktúrákban, azaz a cerebelláris ingerlést követő rezonáns tremorszerű aktivitás, a 9-10 Hz-s frekvenciáknál stabilizálódott / 54. ábra./.

Amikor az emelkedő frekvenciájú ingerléseknél a mechanikus változásokat is regisztráltuk, alkalmilag sajátos, bár egyértelműen várható jelenséget figyeltünk meg. Ahol az izom optimális lengésvizonyai a 3,5 - 5 Hz-s frekvenciasávba estek, bármennyi volt is az elektromos aktivitásban levő csoportok frekvenciája kezdetben, előbb-utóbb az izomlengés és elektromos aktivitáscsoport frekvenciája azonos frekvenciára állt rá, tehát a rezonáns rendszerek fedésbe kerültek / 55. ábra./.

Összefoglalva elmondható, hogy a motoros frekvencia rezonanciajelenség a thalamus ventrolateralis magvak felől váltható ki legkönnyebben. Ennek a kiváltott potenciálban recruiting aktivitás-megfelelője a motoros cortexben a legkifejezettebb. A 9-10 Hz-s frekvenciasávban enyhébb fokú motoros frekvencia rezonanciajelenségek a cerebellum ingerlésekor nyerhető. Az ingerfrekvencia emelése, de különösen a rezonancia frekvenciasáv, az egyes ingerléskor is észlelhető izomaktivitástól függő változásokat jelentősen fokozza. Fokozza így a kiváltott potenciál rebound-résznének növekedését fenntartott kontrakció alatt és a cerebellummal kapcsolatos, postaktivitások kiváltott potenciál reboundot is.

Perifériás motoros események centrális vetülete

A centrális motoros rendszerben a fázikus perifériás motoros eseményeket, mint pl. az in- vagy H-reflexeket kiváltott potenciálok kísérhetik / 67, 68, 69. ábrák./. Ezek a kiváltott potenciálok alkalmasak arra, hogy az előbb említett perifériás motoros működéseket egyértelműbben értelmezzék, mint az magából a perifériás vizsgálatból, pl. a „reflex recovery” vizsgálatból következne. Ugyanúgy a H-reflex-szel letapogatható egy, a centrális motoros rendszerben végzett ingerlés perifériás motoros hatása nyugalomban akkor is, ha maga a centrális ingerlés semmiféle motoros eseményt önmagában nem váltott ki, azaz subliminális a motoros válaszra vonatkozóan.

Természetesen, a perifériás ingerekkel kiváltott motoros hatásnak, mint pl. a kondicionáló reflex-szel kiváltott „recovery” folyamatok értelmezése szegmentálisan, vagy multisegmentálisan nem lehetséges. Erre utal a „long-loop” reflexek feltételezése / 110, 111, 150, 153./. Ezek megmutatják, hogy a formailag normális reflexhatások kifejlődéséhez, legalább a felső agytörzsi szintig a reflexeket kontrolláló rendszer épsége szükséges.

A „reflex recovery” folyamat első 25-30 ms-es szakaszáról ismeretes volt, hogy itt a test-inger a kondicionáló inger reflexválaszát fokozza, ez azonban a „recovery” vizsgálatból egyértelműen csak alkalmilag volt követhető / 80, 168./. A H-reflexet követő motoros rendszerbeli kiváltott válaszok segítségével pontosan látható volt, hogy ugyanaz érvényes a „reflex recovery” folyamat ezen szakaszára, mint a centrális ingerekkel kiváltott motoros modulációs folyamatra, tehát az, hogy a kiváltott folyamatra, az első 10 ms-en belül adott második inger erősen fokozó hatása. A továbbiakban a kondicionáló inger fokozó vagy gátló hatásai a test-ingerre adott válaszra az általunk kiváltott potenciálokban is világosan követhetőek voltak / 70. ábra./.

Ugyanilyen világosan követhető a centrális motorium különböző strukturáira adott kondicionáló inger hatása az ezt követő H-reflexre. A hatás közelítőleg egybeesik a centrális inger által kiváltott silent-rebound modulációs periodusokkal. Ugyancsak jól látható a kondicionáló H-reflex hatása a centrális motorium választott pontjának ingerlésére megjelenő kiváltott potenciálra / 71. ábra./ .

Az eredmények egyben világosan utalnak arra, hogy a „reflex recovery” elnevezés helytelen, illetve csak a test-ingerre adott H-reflex teljes gátlásának és fokozatos visszatérésének szakaszára illik. Ugyanez vonatkozik az általunk

használt „reflex regeneratio” megjelölésre is / 147./.
Egyébként az egész folyamatot figyelembe véve, helyesebb a „reflex modulációs” elnevezés, ahogy ezt mi a centrális ingerekkel kiváltott motoros modulációs folyamat értelmezésében használjuk.

A reflex modulációs és a motoros modulációs folyamat, lefolyásában sok hasonlóságot mutat, és egymással interferálni képes, sok tekintetben azonos jellegű történések alapján.

A kiváltás genezis strukturája azonban különbözik a H-reflex kiváltásánál. Optimális körülmények között az intrafuzális afferens inger a döntő a motoros válasz kiváltásában, de az egész folyamatban szerepet játszik a kevert ideg egyéb sensoros rostjainak hatása és a subliminális direkt motoros inger is. A motoros rendszer centrális pontjainak ingerlésénél a perifériát alfa- vagy gammaingerület érheti, míg a motoros centrumokban egy bonyolult rendszer reakciójának közvetlen beindítása szerepel. A perifériás reflexvizsgálatoknál a vizsgálat elvégezhető inreflex-szel is. Inreflexek esetében a kondicionáló reflex kiváltásától mért első 10-20 ms-es periodusban a test-reflexre való hatás azonban nehezen értékelhető, mivel a reflex kiváltó inger egy mechanikus történéés, és ez nem áll helyre az első 10 ms-en belül.

A 100 Hz-s ingerlések motoros hatásai

A magas frekvenciájú ingerlésre a thalamusban, pallidumban és a nucleus dentatusban természetes volt, hogy nemcsak motoros változások jelentkeznek, mivel ezeket a központokat számos, nem motoros jellegű funkció konvergencia helyének is tartjuk. Így van ez elsősorban a thalamus és pallidum esetében, mert ezek ingerlésére a tudat, magatartás, beszéd, memória funkciók is megváltoznak / 133, 145./.

Ilyen irányba mutatnak azok a vizsgálatok is, / 128, 140./, melyek az agy elektromos aktivitásának hosszantartó megváltozását mutatják magas frekvenciájú thalamikus és pallidáris ingerlést követően, neurolept narkózisban. Ezek a változások azt a következtetést is megengedik, hogy az ingerlés a narkózist mélyíti. Hasonló diffúz EEG változások mérsékelt fokban ébrenlétben is követhetők voltak. Az ingerlés egyes vegetatív funkciókat is, pl. az automatikus légzést felfüggesztette, ugyanakkor a beteg akaratlagosan tudott lélegezni.

Ebben a fejezetben elsősorban azzal a kérdéssel kívánunk foglalkozni, hogy a thalamus / ventrolateralis mag/, pallidum és a dentatus 100 Hz-s ingerlése milyen motoros működést vált ki, illetőleg a meglevő motoros működést hogyan befolyásolja.

A motoros cortex magas frekvenciájú ingerlés szempontjából nem jön szóba, mert ilyenkor a fokális epilepsziás roham gyorsan kiváltódik.

A pallidum és a ventrolateralis mag magas frekvenciájú ingerlése alatt az ellenoldali izmok fokozatos kontrakciója jelentkezik, gyakran a fej az ellentétes oldalra való adverziójával, a végtagizmokban pedig legtöbbször Wernicke-Mann típusú predilekciós működés eloszlással, a felső végtagon a flexorok, az alsó végtagon az extensorok elsődleges működtetésével / 154./.

Ezt a kiváltott működést a beteg akaratlagosan könnyen át tudja törni /sőt, egyes - kifejezett kontrakciót nem mutató esetben - a hypokinesis mutathat csökkenést/. Az elektromiogramon fokozatosan kialakuló, átmeneti innervációs kép jelentkezik. Ha a beteg valamelyik izma működésében van az ingerlés megindításakor, az ingerléssel ellenoldali testfélen, akkor vagy egyszerre csak a működés fokozódik, vagy az elektromiogram ingerkövető potenciálokká alakul át.

Egy olyan vizsgálati helyzetben, amikor a ventrolateralis magot, vagy a pallidumot magas frekvenciájú ingerekkel ingereljük és a másik, nem ingerelt magot egyes ingerekkel, a 100 Hz-s inger, illetőleg az erre bekövetkező kontrakció ugyanugy facilitálja az egyes inger motoros változásait, mint az akaratlagos kontrakció / 63, 65. ábrák./.

Ha az egyes ingerlés alatt az egyik ellenoldali működő izomban határozott motoros moduláció észlelhető, a 100 Hz-s ingerlés a magban ezt a motoros modulációt megváltoztatja, mégpedig olyan jelleggel, mintha a működő izomban aktuális kontrakciófokozódás lenne, azaz a motoros modulációs hatás csökken / 65. ábra./.

A kóros mozgásjelenségek befolyásolásában a pallidáris és thalamikus ingerlések alatt megfigyeléseink egyeznek a régebbiekkel / 132./.

A nucleus dentatus 100 Hz-s ingerlésére adott válaszok az előzőektől teljesen eltérőek. Nyugalomban a nucleus dentatus ingerlésére motoros működés a vázizomzatban sohasem jelentkezik, legfeljebb erősebb ingerekkel forgó jellegű szédülés és nystagmus lép fel az ingerelt oldal felé. Az azonos oldali működő izomban azonban a dentatus magas frekvenciájú ingerlésének hatása azonnal megjelenik, hypotonia, dysmetria és ataxia lép fel. Ennek megfelelően az innervált izomban az aktivitás vagy fokozatosan csökken / 141./, vagy lökészerű aktivitásfokozódások és csökkenések jelentkeznek aperiodikusan. A hypotonia a vezető tünet és passzív mozgásra nyugalomban is észlelhető / 152./.

Egyértelműen vonatkozik a hypotoniás hatás a pathológiás tonusfokozódásokra is / 126, 152./.

A pathológiás folyamatra utaló eltérések
és a therápiás célpontok kiválasztása

Ugy látszik, a vizsgálatainkkal követhető változások a motoros rendszer alaptulajdonságaira vonatkoznak. Várható volt, hogy a pathológiás változások így nehezebben lesznek felfedhetők. Arra gondoltunk, hogy a nem mozgászavarban szenvedő betegek motoros rendszerének vizsgálatával közelebb jutunk a pathológiás jelek értékeléséhez, a nem mozgászavarban szenvedő betegek motoriumát, mint normális kontrollt értelmezve. Kiderült, hogy az általunk vizsgált, nem mozgászavarban szenvedő betegek /epilepsia, csillapíthatatlan fájdalom/ motoriuma is mutat olyan változásokat, amit nem lehetett normális motoros működésként értékelni, bár a változások nem olyan irányba mutattak, mint a mozgászavarban szenvedő betegeknél.

Természetesen Parkinson syndromában elsősorban a motoros modulációban a reboundaktivitás megjelenését, természetét és az azt kísérő első rebound kiváltott potenciálszakaszt kísértük figyelemmel. Kézenfekvőnek látszott, hogy elsősorban itt legyen a változás, mivel ez a kiváltott potenciál és motoros modulációs szakasz az, ami láthatólag döntő szerepet játszik a folyamatos motoros aktivitás indukált, csoportos, tremorszerű, rezonáns átalakulásában. Valóban úgy látszik, hogy Parkinson syndromában jelennek meg legerősebben a rebound aktivitási csoportok, és a rezonanciajelenségek is itt a leghatározottabbak, bár ez utóbbi, minden általunk vizsgált betegnél kiváltható volt. Itt látszik leginkább a rebound csoport és a kiváltott potenciál rebound részének változása, adaptív jellege az ingerparaméter függvényében / 15, 19, 35, 37, 38, 39, 48, 59, 73. ábrák./.

Az emelkedő feszültségű ingereknél itt alakulnak ki leg hamarabb és leghatározottabban a kiváltott potenciálok reboundrészei, természetesen az ingerelt helyek tulajdonságai szerint, azaz elsősorban a ventrolateralis mag ingerlésénél. Minden jel arra utal, hogy a kiváltott motoros kontrollfolyamat - kiváltott potenciál és motoros modulációs reprezentánsaival - itt látszik a legkevésbé csillapítottnak.

Choreo-athetosinál, főleg annak súlyosabb eseteiben szembe tűnő, hogy az ingerlést követő synchron motoros válasz könnyen jelenik meg, legtöbbször nagyon kifejezett, és az ezt követő silent periodus után fokozatosan, mintegy tonusosan áll vissza a motoros aktivitás / 33/II. ábra./.

Enyhébb, féloldali formáknál ez a változás nem kifejezett.

Atacticus tremornál és myoclonusnál a jellemző változás ugyancsak a motoros moduláció rebound szakaszában és a kiváltott potenciál rebound részében jelentkezik. Ebben a mozgászavarban gyakori, hogy a rebound motoros aktivitás synchron potenciál formájában jelenik meg, még akkor is, ha az inger közvetlen követően synchron potenciál nem jelenik meg / 31, 53, 64. ábrák./.

Szemben áll ez a Parkinson syndromában szenvedő betegek fokozott motoros rebound aktivitásával, ami mindig asynchron aktivitáscsoport az izom elektromos működésében, és synchron formában gyakorlatilag sohasem jelentkezik. Atacticus tremornál a motoros modulációban a synchron rebound potenciál gyakori, és gyakori a változó amplitudójú éles, meredek hullám a kiváltott potenciál reboundrészében is.

Mindezek a jelek egy fázikus hatásra / ingerlés/ bekövetkező motoros ujraszervezésben, tulszabályozásra utalnak, és így többször még a motoros moduláció második rebound-aktivitása is synchron potenciál lehet.

Ballizmus eseteiben, bár a betegek mozgászavara az elektródák behelyezésére nagyfokban csökken, többé-kevésbé kifejezett zavartságuk miatt a betegek hosszas vizsgálatokra nem alkalmasak. Jól látható azonban a kiváltott potenciálok nagyfoku ingadozása, ami a mozgás kontrollfolyamatainak nagyfoku ingadozására utal.

Érdekes volt megfigyelni, az epilepsiás mechanizmus kialakulását és a motoros moduláció időbeli összefüggését. Amikor a spontán epilepsiás tevékenységenk megfelelő változás az ingerléssel egyértelműen kiváltható volt, mint pl. „petit mal” epilepsiában, vagy egyik betegünkénél, akinek rohama tulnyomóan pillanatnyi tonusos megfeszülésekből állt. A kiváltott epilepsiás túske és az epilepsiás motoros megnyilvánulás mindig pontosan ugyanazon a helyen volt, ahol a motoros modulációban az első reboundaktivitás és a kiváltott potenciálban az első rebound hullám. Szemben a mozgászavarok jellegzetességeivel, melyek mindig motoros akció alatt jelentkeznek, ezek az általunk vizsgált epilepsiás jelenségek mindig csak nyugalomban voltak kiválthatók / 21, 47. ábrák. /. Sőt, a spontán fellépett „petit mal” motoros tevékenységet, az akaratlagos motoros akció a legtöbb esetben megszüntette / 146./.

Epilepsiában, az epilepsiás mechanizmusokon keresztül, az ingerlésre motoros akciót kiváltó terület jelentősen meghaladja a motoros rendszer területét.

1968-ban / 138./ és 1972-ben / 141./ ismertettük egy anaesthesia dolorosa-ban szenvedő betegünket, akinél a centrum medianum és a ventralis posteromedialis ingerlését hosszantartó tűskesorozat követte, csak ezen a két magon belül. Mivel a betegnél előzőleg intracranialis műtét történt / Spiller - Frasier műtét/, a jelenséget részben ennek következményének tartottuk. A ventrolateralis mag ingerlésekor 128 beteg műtétje kapcsán egyetlen esetben észleltünk 5 sec, 100 Hz-s ingerlés után ilyen izgalmi hullámsort, csak sokkal kevésbé kifejezett formában / 137./.

Valódi centrális fájdalom / thalamus fájdalom, phantom fájdalom/ eseteiben végzett krónikus mélyelektródás műtétek után viszont rendszeresen azt találtuk, hogy a centrum medianumban, ventralis posterolateralis és posteromedialis magokban a regisztrált kiváltott válaszokat gyakran követték 4-6 Hz-s, növekvő amplitudóju tűskehullámok, és ezek a hullámok alkalmilag spontán is megjelentek / 43, 44, 45, 46. ábrák./ . Ezek a hullámok alkalmilag a kiváltott potenciálok első rebound hullámainak feleltek meg. Mivel ezt a reakciót nem fájdalomi syndromában szenvedő betegnél mélyelektródás műtét után nem találtuk és csillapíthatatlan, de nem centrális fájdalomnál csak nyomokban / 41, 42. ábrák./, felmerült bennünk, hogy esetleg ez a jelenség a centrális fájdalom mechanizmusával áll kapcsolatban.

Epilepsiás és fájdalomi syndromában szenvedő betegeink vizsgálata azt mutatta tehát, hogy mindkét esetben a motoros rendszer, illetve egyes tagjainak / centrum medianum / működése megváltozhat, és ez a motoros rendszer normális működésének, a klinikai tünetek hiánya ellenére is, csak fenn-tartással fogadható el.

Milyen alapon tudjuk ezekután kiválasztani a műtéti célpontokat? Egyértelműnek mutatkozott, hogy csak olyan elektródák műtéti használatától várható klinikailag jó eredmény, melyekről élénk kiváltott potenciáltevékenység és motoros modulációs hatás váltható ki. Biztosan kerülni kell azokat az elektródapontokat, ahonnan kis feszültségű 100 Hz-s ingerléssel nem kívánt hatás, pl. beszédzavar váltható ki.

A spontán is megjelenő tüneteket, tehát a mozgászavar tünetei közül azokat, melyek spontán megszűnnek, majd újból megjelennek / tremor, hyperkinesis/ nem lehet értékelni 100 Hz-s ingerlés szempontjából. Inkább az állandóan észlelhető tünetekben, mint rigorban, spaszticitásban, hypokinesisben ingerlésre bekövetkezett változások értékesíthetők. Ha ezekben 100 Hz-s ingerlésre kedvező változás következik be, ez a műtét utáni javulás szempontjából kedvező jel. Legfontosabb és legjobban értékelhető az egyes elektrolizisek után közvetlenül jelentkező klinikai változás. Az elektrolízis közvetlen következményeiről előzőleg részletesen beszámoltunk / 134./.

10-30 percig az elektrolízisben szereplő elektródapontokon elektromos működést regisztrálni nem lehet és a megnövekedett ellenállás miatt csak váltóáramu zavar jelentkezik. Ezután vagy izgalmi jelek mutatkoznak, vagy visszatér az elektrolízis előtti elektromos tevékenység. A műtét után 1-3. napon a koagulált pont ingerlésére jelentkező, illetve lokálisan regisztrált kiváltott potenciálokban vannak ugyan mérsékelt változások, ezek azonban a bekövetkezett terápiás hatásról biztosan értékelhető felvilágosítást nem adnak.

Ezek után a műtéti célpontok választásának rendszere:

1./ a meglevő saját és irodalmi tapasztalatok alapján létezik egy, az egyes tünetekre vonatkozó hatás-valószínűségi sorrend, amit már az előzőekben megadtunk.

2./ Ezen a sorrenden változtatás történhet:
a./ választott célpont ingerlésével kapott kiváltott potenciál és motoros modulációs aktivitás élénksége és a választott célpon-
ton jelentkező kiváltott potenciáltevékenység élénksége és funkcionális függősége alapján,

b./ a 100 Hz-s ingerekre a mozgászavar állandó tüneteiben jelentkező kedvező hatás és a nem kedvező mellékhatások hiánya, vagy jelenléte alapján.

3./ Legdöntőbb a klinikai hatás, melynek ellenőrzése mellett folyamatosan alakítható ki a kedvező lesio-kombináció.

A motoros rendszerben motorosan nem specifikus ingerekre
jelentkező kiváltott potenciálok és azok
motoros funkcionális függősége

A kiváltott motoros események és az azokat kísérő kiváltott potenciálok - amint az előzők mutatják - nagyfokban az éppen aktuális motoros funkció hatása alatt állnak. Ahhoz, hogy a kiváltott motoros kontrollfolyamatokra vagy a motoros kontrollfolyamatok feltételezett reprezentánsaira a motoros akció hatását, mint specifikusat értelmezzük, szükségesnek látszott, hogy a motoros rendszerre semlegesnek vélt ingerekre jelentkező kiváltott potenciálok változásait is megfigyeljük különböző motoros aktivitások alatt. Ilyen ingerként választottuk a somatosensoros, a fény- és hangingereket, elsősorban a két utóbbi ingert tekintve, mint nem specifikusakat. Alkalmilag a somatosensoros inger nem egyes inger, hanem ingersor volt / 30-50 ms, 100-300 Hz-s train/, ami megfelelő ingerparaméterek esetén a nagyujj talpi felszínére alkalmazva, mozgásjelenséget, flexor-reflexet vált ki. A kiváltott potenciálokat regisztráltuk a thalamus nucleus ventrolateralisban, a pallidumban, a nucleus dentatusban és a motoros cortexben. A kiváltott potenciálokat átlagoltuk, mert egy inger után általában megbízható válasz még nem jelentkezett. A különböző motoros aktivitási helyzetek a fenntartott kontrakció, alternáló mozgások, felszólításra kivitelezett különböző irányu mozgások voltak.

Ezek a kiváltott válaszok akaratlagos kontrakció alatt alig változnak, de ha változás van, az mindig a kiváltott válasz csökkenése. Ez a csökkenés kifejezettebbé válhat alternáló mozgás alatt, és felszólításra gyorsan változó irányu mozgások alatt. Feltűnő, hogy nincs nagy különbség abban, hogy somatosensoros vizsgálat esetén a mozgásokat melyik oldali végtag vitelezi ki. Hasonló nagyságrendű a kiváltott válaszok csökkenése, ha a funkció nem motoros természetű, hanem szellemi funkció, pl. számolás / 78, 79, 80. ábrák./. Ez utóbbi, a motoros rendszer különböző pontjainak ingerlésével nyert kiváltott potenciálokat lényegesen kevésbé befolyásolja.

A megfigyelések tehát azt mutatják, hogy a motoros jelenséget nem kiváltó, tehát motoros szempontból aspecifikus ingerekre adott kiváltott potenciálok a motoros rendszeren belül a motoros működésre másképp reagálnak, mint a motoros jelenséget kiváltó ingerek kiváltott potenciáljai. Az aspecifikus ingerekre jelentkező kiváltott potenciálok motoros működésre mutatott változásaiban a fokozó hatások nem szerepelnek. Lényegesen kisebb szerepet játszik a motoros működés oldalisága és más, nem motoros funkciók hasonló nagyságrendű változásokat eredményezhetnek. Ugyanaz ki tehát, hogy a nem motoros rendszeren belüli kivál-

tott potenciálokra a funkcionális hatás, csak mint az elektromos aktivitást desynchronizáló, figyelmet elterelő, strukturális kapcsolatait oldó hatás jelentkezik, és erre a kiváltott potenciál passzivan változik / 155./.

Sajnálatos módon a motorosan aspecifikus ingerekkel csak, mint összehasonlító anyaggal foglalkoztunk és messzemenően nem történt annyi funkcionális helyzet hatásának elemzése, sem a somatosensoros válaszok, sem az acustico-motorikus és vizuo-motorikus válaszok vizsgálatában, mint a motorosan specifikus ingereknél. Ezek még elősegíthették volna a motorspecifikus és aspecifikus ingerekre adott válaszoknak differenciáltabb értékelését, illetőleg létre lehetett volna hozni ingerspecifikus helyzeteket is.

A vizsgálatok eredményeinek értékelése

a motoros működés szempontjából

Vizsgálataink egyértelműen azt mutatták, hogy a centrális motoros rendszer minden általunk vizsgált pontjáról kiváltható egy reflexszerű folyamat, ami a motoros rendszer nem ingerelt pontjain kiváltott potenciál formájában jelentkezik. Ez a kiváltott folyamat függvénye a motoros aktivitásnak, mert a megjelenő motoros aktivitás a kiváltott folyamat, kiváltott potenciál kísérelőjét megváltoztatja, de egyben ez a kiváltott folyamat a fennálló motoros aktivitást is modulálja / 7, 8. ábrák./ Ez a hatás-összeköttetés olyan, hogy a thalamus / VL, Vim, Sth, CM, VPL/, a pallidum és a motoros cortex az ellenoldali vázizomzattal és ugyanezen oldali vázizomzat az azonos oldali nucleus dentatussal, míg a nucleus dentatus az ellenoldali pallidummal, thalamusszal és motoros cortex-szel összekötött első-sorban. A kiváltott folyamat és egyik reprezentánsa a kiváltott potenciál nyugalomban, funkcionális szempontból alig értelmezhető. Legfeljebb az látható, hogy a megfelelő ingerparaméterek mellett a regisztrált izomban synchron izompotenciállal kísért rángás jelenik meg. Ez a rángás a kiváltott potenciál első, magas amplitudóju hullámkomponense alatt észlelhető. Ez az izomválasz és a kísérelő kiváltott potenciálrész az ingertől számított kb. 30-40 ms-en belül lezajlik.

Rögtön világosabban értelmezhetjük az egész kiváltott jelenséget, ha fenntartott motoros kontrakció alatt vizsgáljuk. Ekkor ugyanis a kiváltott folyamat két reprezentánsa egymással parallel folyik le, nevezetesen a motoros moduláció a működő izomban és egy kiváltott potenciál a regisztrált helyen. Mivel a motoros akció a kiváltott potenciált a nyugalomhoz képest pozitív vagy negatív irányba jelentősen megváltoztatja, világos, hogy a kiváltott folyamat a motoros aktivitástól függ. A kiváltott potenciálrészek változása a motoros moduláció változásainak függvényében is követhető. Ebből egyértelmű, hogy ezek, a kiváltott folyamatnak egymással koreláló vetületei. Vegyünk egy egyszerű motoros modulációs folyamatot, ami synchron potenciálból, silent periodusból és az ezt követő aktivitásfokozódásból /rebound/, majd az aktivitás egyenletes folytatásából áll. Ezt kíséri egy kiváltott potenciál, ami a motoros synchron jelet kísérelő synchron potenciálrészből, a silent periodusnak megfelelő átmeneti szakaszból és a rebound aktivitásnak megfelelő rebound kiváltott potenciálrészből áll. Ekkor a kiváltott folyamat vázlatát a következőkben adhatjuk meg. A motoros rendszert az ingerelt helyen egy váratlan behatás éri. Az inger, az adott funkcionális helyzetnek megfelelően leginkább igénybevehető pályáknak és a nyitott, aktuális ingerküszöbű átmeneteknek megfelelően terjed, és kialakul az alfa-, esetleg a gamma-motoros aktivitáson át az izomrángás, a synchron motoros potenciál, ennek megfelelően

a synchron kiváltott potenciálrész. Tehát azt lehet mondani, hogy a kiváltott folyamatnak erre a részére az adott dinamikus anatómiai szerkezet a jellemző. A szokatlan ingernek ez a gyors elterjedése és a kiváltott motoros akció, az aktivitást a periférián megállítja. A kiváltott potenciállal jellemzett részén átmeneti periodus van, ami alatt a centrális aktivitás ujrászerveződik, a fenntartott akaratlagos kontrakció és az idegen impulzus eliminációja jegyében. A perifériás és centrális ujrászabályozás eredményeként jelenik meg a rebound izomaktivitás és a rebound kiváltott potenciálrész. Ez a kiváltott folyamat első, valóban funkcionális és szabályozó része, mely leginkább magán kell viselje a rendszer normális és pathológiás jellemzőit. Ez az ujrászerveződött akció és szabályozás nagy valószínűséggel eldönti, hogy a szabályozás lengései hogyan fognak csillapodni, amint ez jól követhető a kettős ingerléssel történt vizsgálatokban. Nem véletlen, bár alapfunkcióról van szó, hogy a pathológiás eltérések is elsősorban ezen a szakaszon jelentkeznek. Mivel a mozgás újraindítás és szabályozás szervezéséhez a nyert adatokból kb. 30-60 ms szükséges, feltehető, hogy a mozgásindítás szervezése is kb. ennyi időt vesz igénybe, ami jól egyezik a mikroelektrodás vizsgálatok adataival / 33, 98, 122./ és az u.n. motoros potenciállal / 164./ kapott eredményekkel.

Mindezeket figyelembe véve, most már értelmezést lehet adni a motoros nyugalomban regisztrált potenciálnak. Ennek a kiváltott potenciálnak, a synchron kiváltott potenciálrészt követő hullámai változóak és rendszerint időben kiterjedtebbek, mint fenntartott kontrakció alatt jelentkező kiváltott potenciálok hullámai. A nyugalmi kiváltott potenciálok, tehát egy olyan kiváltott kontrollfolyamat vetületei, melyben az időviszonyok még lazák, tehát a meginduló kontrakciónál adaptálódni tudnak az éppen működésben levő izom reakciójához és a motoros működés természetéhez. Az ingereliminációs folyamat, tehát alkalmazkodik az éppen aktuális motoros történéshez, egybefogva a működő izom saját rövid kontrollköreit és a centrális kontrollköröket egyaránt. Ezt az adaptációt fejezi ki a kiváltott potenciál megváltozása a motoros moduláció alatt. Ennek az adaptációnak folyamán a motoros moduláció és a kiváltott potenciál között a parallelitás nem egy az egyben van, mert az egyes részfolyamatok nem mindig egyértelműen tiszták, de bizonyos, hogy az első amplitudóban és időben határozott rebound motoros folyamatnak megfelel az első határozott rebound kiváltott potenciálrész. A többi motoros modulációs folyamat és a kiváltott potenciálrészek között is az összefüggés megvan, de lazább.

A kiváltott folyamat változását követve egy egyszerű mozgás folyamán azt találtuk, hogy a kiváltott folyamat, a motoros modulációs hatás és a kiváltott válasz reprezentánsaival együtt, gyorsan felfutó kontrakciónál és kontrakciófokozódásnál elnyomódik, elsősorban a funkcionális jellegű silent-rebound részei és kevésbé a szerkezeti alapu synchron részei. Ugy látszik, ebben a mozgás perio-

dusban a váratlan inger kevésbé jelentős a motoros szándékhoz és motoros akcióhoz viszonyítva, tehát nem igényel korrekciót. Lényegesen zavaróbb jellegű az inger, a reflexszabályozást jobban igénybevevő fenntartott kontrakciónál, ahol a kiváltott folyamat interferál ezzel az alap kontrollszabályozó folyamattal és eredményeként határozott motoros moduláció és kiváltott potenciál jelentkezik. A mozgás megszüntetésének szakasza hasonló a mozgás felfutásának szakaszához, csak annyi a különbség, hogy néha a motoros modulációban megnyult silent periodusok jelentkeznek mérsékelt rebound szakaszokkal és ennek megfelelő rebound potenciálokkal. Ez az ingerekre kapott válasz egyáltalán nem ütközik az aktuális mozgásprogrammal. Ameddig az ingerparaméterek nem elegendőek egy határozottabb motoros moduláció kiváltásához, addig az akaratlagos mozgásprogram elnyomni igyekszik a kiváltott folyamatot, ahogy ezt az emelkedő feszültségű vizsgálatok egyértelműen mutatják.

A cerebellumban regisztrált kiváltott folyamat reprezentánsa az akaratlagos mozgáshoz való viszonyában a motoros rendszer többi helyétől eltérően viselkedik. A cerebellum felől nézve úgy látszik, mintha a kiváltott folyamat mindig inkább elnyomódna és csak a mozgás befejezése után van átmenetileg egy olyan helyzet, amikor a kiváltott folyamat nagyfokban felerősödik. Mindenképpen a thalamus, a pallidum, a motoros cortex és a cerebellum között ellentétes viselkedés figyelhető meg, ami nagy valószínűséggel a motoros szabályozásban is valamilyen funkcionális ellentétre utal. Erre utal az is, hogyha a cerebellumból speciális ingerekkel / kettős ingerek / motoros moduláció váltható ki, az mindig negatív szabályozásból indul, tehát a motoros aktivitásban silent periodus jelentkezik.

A motoros moduláció kérdésével az irodalom alig foglalkozik, feltehetően azért, mert a műtétek alatt az elektromiográfia alkalmazása nehézkes, és krónikus implantált elektródás vizsgálat pedig alig történik motoros szempontból. Ilyen irányú vizsgálatot 1972-ben Marossero és munkatársai / 78. / végeztek. A corticospinalis pálya ingerlésére motoros moduláció megjelenését irták le és beszámoltak arról is, hogy medial felé haladva / thalamus / olyan ingerlési helyeket találtak, ahonnan az első motoros modulációs jel a silent periodus volt. Sajnálatos módon, vizsgálataikban nem szerepelt a motoros moduláció összevetése a kiváltott folyamat kiváltott potenciál reprezentánsával.

Kevés az olyan adat is, mely a motoros aktivitás kiváltott potenciálokra gyakorolt hatását vizsgálja. Papakostopoulos és munkatársai / 93. / közölték, hogy a somatosensoros kiváltott potenciál csökken akaratlagosan indított mozgások hatására. Ebben az esetben a két esemény specifikus össze-

vetetősége vitatható, lévén az egyik esemény tisztán sensoros, a másik tulnyomóan motoros. Perifériás motoros jelenségek centrális vetületének vizsgálata pedig az irodalomban nagyon szórványos / 68./.

Kiváltott potenciálok és egy éppen aktuális funkció között egyetlen nagyobb területen kerestek összefüggést, mégpedig a vizuális, auditoros és somatosensoros válaszok és a szelektív figyelem között. Amikor a vizsgálati személynek az ingerek sorából egyeseket ki kellett választani, a válogatott és nem válogatott ingerekre adott kiváltott potenciálok egymástól különböznek. Ez az eltérés jellegzetesen és rendszeresen az ingertől átlagosan 300-350 ms-re fekvő pozitív potenciálrészben volt, mégpedig a válogatott ingerekre adott kiváltott potenciálnak ez a része megnövekedett / 24, 29, 51, 101, 120./.

Vizsgálatainkban esetleges nem specifikus általános hatások kiküszöbölésére megvizsgáltuk a motoros rendszer különböző pontjain megjelenő somatosensoros, vizuális és auditoros kiváltott potenciálok változását akaratlagos motoros innerváció alatt. A változások alkalmilag igen nagyok, de mindig negatív irányúak. A változás nagyságára semmilyen hatással nincs pl. a somatosensoros kiváltott válasz esetében, hogy a mozgás az ingerléshez, illetve a regisztráláshoz képest melyik oldalon történik. Más jellegű funkció pl. a számolás, az olvasás, ugyanolyan fokban, vagy sokkal kifejezettebben csökkentik a kiváltott választ, mint a motoros aktivitás. Mindezek arra utalnak, hogy szemben a motoros rendszer kiváltott potenciáljaival, ezeknek a kiváltott potenciáloknak a motoros működéssel bizonyíthatóan specifikus összefüggésük nincs.

Vizsgálatainkban jól látható, hogy a centrális motorium egyes helyeinek ingerlésére jelentkező kiváltott folyamatok időbeli lefolyásukban sok hasonlóságot mutatnak, de mégis magukon viselik a kiváltás és regisztrálás helyének jellegzetességeit. Az egyik szembevetendő különbség abban mutatkozik, hogy milyen izomban jelentkezik és milyen jellegű a motoros moduláció. A motoros cortex és a pallidum felől kiváltott folyamatok vetületeiben a synchron részek kifejezettek és az ingerhatás eliminációs folyamat oscillációja gyorsan csillapszik. A motoros cortex felől kiváltott motoros moduláció leggyakrabban csak az elektródához somatotopiásan közel levő izmokban jelentkezik, míg a pallidum ingerlésére bármelyik, az ingerléssel ellenoldalon levő, működő izomban megjelenik / 141, 148./.

Hasonlóan, bármelyik ellenoldali működő izomban jelentkezik a motoros moduláció a ventrolateralis mag ingerlésére, de itt a kiváltott folyamat vetületeiben / motoros moduláció, kiváltott potenciál / a reboundrészek kifejezettebbek. Feltehetően ennek következménye, hogy az ingerhatás eliminációs

folyamat oszcillációja tovább tart. A cerebellum ingerlésére kapott kiváltott folyamat pedig a fentiektől alapvetően eltér.

A kiváltott folyamat motoros modulációs vetületét - és biztonsággal nem merjük állítani, de valószínű a kiváltott potenciál vetületét is - nemcsak az dönti el, hogy melyik strukturában történik az ingerlés, hanem az is, hogy melyik izomban van a regisztrálás / 60. ábra./ . Ugy látszik, hogy a kiváltott folyamat lezajlásába beleszól a működő izom saját gerincvelő-periféria-gerincvelő kontrollköre is, és a centrális, valamint a perifériás kiváltott folyamat együttesen felel a kialakult motoros modulációs hatásért /151./ . Ennek megfelelően az ingerlés helyének és paramétereinek megtartása mellett különböző reakcióju, azaz motoros modulációju izomokat lehetett elkülöníteni. Végezetül kiderült, hogy ezek az osztályozások csak akkor érvényesek, ha a választott izom lehetőleg izoláltan, antagonistá koaktiváció nélkül működik, ellenkező esetben a motoros modulációs hatás megváltozik.

A kiváltott folyamatok motoros aktivitásfüggő változásaiban úgy látszik, hogy nem a motoros aktivitás akaratlagossága a döntő.

Spontán jelentkező mozgások, sőt a 100 Hz-s ingerléssel kiváltott kontrakció is megváltoztatja az 1 Hz-s ingerlésre adott válaszokat. Kétségtelen, hogy ezek a spontán és kiváltott kontrakciók a mozgáshelyzeteknek csak egy-egy féleségét képviselik. Differenciált mozgáshelyzetektől és állapotoktól függő változások vizsgálatára azonban ezek alkalmatlanok.

Megfigyeléseink talán legérdekesebb részét képviselik az ép, és pathológiás motoros működés szempontjából, a centrális motorium egyes részeinek a 2 - 15 Hz-s ingerlésre adott válaszai, méginkább akaratlagos kontrakció alatt jelentkező motoros moduláció. Ugyanis kiderült, hogy akaratlagos kontrakció alatt az ingerlés frekvenciáját 2 Hz-től emelve, a motoros moduláció első reboundrésze fokozatosan erősödik / 49. ábra./ , erősödik a kiváltott potenciál megfelelő szakasza is, végül a 4-7 Hz-s frekvenciasávban valahol, csak a rezonanciaszerűen felerősödött reboundaktivitás marad meg / legalábbis rövidebb-hosszabb szakaszon / , és gyakran ugyancsak rezonanciaszerűen felerősödik, növekszik, csökken a kiváltott potenciál reboundrésze /48. ábra./ . Az izom elektromos aktivitása csoportosan, tremorszerűvé, alternálószerűvé válik. Ez a változás a cerebellum kivételével a motoros rendszer általunk vizsgált, minden részéről kiváltható, de legkönnyebben a ventrolaterális mag felől, feltehetően azért, mert a kiváltott folyamat reboundrészei eleve is, itt a legkifejezettebbek. Az egész ritmusosan működő rendszerben az egymáshoz kapcsolódó, ritmusosan működő alrendszereknek együttesen kell optimalizálódnia. Ebben szerepel az izom mechanikus ritmus

sajátsága, az izom elektromos aktivitásának ritmusa, a reflexszabályozás ritmussajátságai és a kiváltott centrális kontrollfolyamat ritmustulajdonságai is. Az egymáshoz kapcsolódó szabályozó körök ritmikus működése az egész motoros rendszert átfogja.

A reflexszabályozás rezonanciatulajdonságait is egyértelműen sikerült igazolni a H-reflex rezonancia vizsgálatainkkal / 150, 153./. A motoros rendszer az ingerritmus emelését egy ideig tudja követni, de egy idő után automatikusan visszakapcsol a rezonáns frekvenciasáv felé, és úgy látszik, hogy ezt a visszakapcsolást bármelyik alszabályozó kör is kezdeményezheti. Megfigyeléseink azt mutatták, hogy még ilyen kényszerrezgés formájában is a rendszer szabályozása elnyomja a frustran kisüléseket, tehát azokat, melyek motoros effektushoz nem vezethetnek mechanikusan.

A ritmikus működés optimális frekvenciasávja a motoros rendszer alaptulajdonságai egyikének látszik, ahogy ez az akaratlagos alternáló mozgás optimális gyorsaságában is világosan érvényesül / 72. ábra./.

Valószínűnek látszik, hogy az alternáló mozgás alacsonyabb frekvenciájú / 1 - 3 Hz/ tartományban a reflexszabályozás jelentősége kisebb. A frekvencia növelésével / 4 - 7 Hz/ egyre inkább érvényesül a reflexszabályozás. Az egymáshoz kapcsolódó oszcillációs rendszerek ott tudnak optimálisan egymáshoz kapcsolódni, ahol rezonanciatulajdonságaik érvényesülnek és azonos tartományban vannak. Ez egyben a mozgás frekvencia teljesítményének maximuma is. Ezen frekvencia fölé kényszerítve a mozgást, az akarattól független reflexszabályozás érvényesül és a mozgás az optimális frekvenciasávba visszakapcsol.

Ezek után a pathológiai következtetések kényszerítőnek látszanak. A motoros rendszer oszcillációs tulajdonságai egy adott frekvenciasávban rezonánsan optimálisak. Ezt az ingerléssel vezérelt kényszerrezgések és az alternáló mozgások bizonyítják. Ha a rendszer oszcilláció csillapító részei károsodnak, bármilyen kis fázikus impulzusra is berezeghet, és ez természetesen a rezonanciasávban érvényesül. Itt ugyanis a különböző szintű oszcillációs körök egymáshoz kapcsolódása optimális és az oszcillációs rendszerek egymást fokozni tudják. Ezt a lehetőséget a Parkinson szindrómás betegek motoros ellazítási nehézségei még fokozzák. Tehát nincs szükség akár egy centrális, akár egy spinális pace-maker feltételezésére / 60, 61, 162./ Parkinson szindrómában.

Kandel / 61./ a spinalis pace-makerek feltételezését azért tartja szükségesnek, mert a végtagok tremorfrekvenciája bizonyos mértékben különbözik. Ennek magyarázata az egymáshoz kapcsolódó és egymást befolyásoló

oszcillációs körökből önként adódik, ugyanis az optimális oszcilláció nem egyetlen frekvencia mellett, hanem egy tartományban adott. A sztereotaktikus műtét / ebből a szempontból a ventrolateralis magban a legeredményesebb /, vagy az oszcilláció felépítését elősegítő rendszer, vagy a visszaszabályozás egy részét kapcsolja ki, és így az oszcilláció alapjait ugyan nem tünteti el, de lehetőségét csökkenti.

A cerebellum optimális működési frekvenciatulajdonságai 9 - 10 Hz körül vannak. Valószínű, hogy ez többek között a 10 - 12 Hz-s fiziológiás tremor aperiodikus oszcillációs szabályozásában szerepel. Hagbarth és Young / 46./ szerint hosszabb ideig tartó helyzetfenntartásnál a fiziológiás tremor kialakításában a nyújtási reflex is szerepet kap. Ilyenkor a tremor frekvenciája szabályosabbá válik, és 7 - 9 Hz-ra csökken. Az előzők szerint ez várható is volt, mivel a reflexszabályozás optimális frekvenciája 4 - 7 Hz-s.

A különböző szintű motoros szabályozókörök létezését és azok egymáshoz való kapcsolódását és beépülését a motoros szabályozás teljes rendszerébe, jól mutatják vizsgálataink. A H-reflex rezonancia vizsgálatok megmutatják, hogy a reflex rezonancia normális frekvenciasávba való érvényesülése csak a felső motoros szabályozókörökkel együtt jelentkezik. Az egymásrahatást azok a vizsgálatok mutatják meg, melyekben a H-reflex rezonancia folyamat a centrális motorium egyes strukturáiban is jól követhető, és a H-reflexszel kiváltott folyamat a centrális strukturák ingerlésével kiváltott folyamattal interferálni tud, egy ilyen kombinációju „recovery”, modulációs vizsgálatban. Egyébként is a perifériásan és centrálisan kiváltott folyamatok időviszonyai, összekapcsolt állapotban sok tekintetben megegyeznek, és világosan mutatják az interferencia lehetőségeket.

Napjainkban sokat vitatott kérdés, hogy milyen mozgások folyhatnak le kevés kontrollal, vagy kontroll nélkül /open-loop/ és melyek folynak le állandó kontroll mellett /closed-loop/ / 38, 76, 159./ . A kérdés megválaszolása elég nehéz, mert a különböző szinten záródó és különböző típusu kontrollkörök lehetőségei igen nagyok, nem szólva arról, hogy az aktuális mozgás lehetséges kontrollja mellett, még létezik a mozgásminta rögzítése folyamán rögzített kontrollminta is / 56./, ami az aktuálisan szükséges kontrollokat nagyfoban megváltoztatja.

Vizsgálataink azt mutatják, hogy a mozgásindítás, fenntartás, megszüntetés folyamatában, illetve ezen folyamat periodikus, vagy aperiodikus ismétlésében bizonyos frekvenciasávig a legkevesebb kontrollfolyamat nyilvánul meg a mozgás gyorsan felfutó szakaszában, vagy a mozgás erejének gyors megváltoztatásában. Ezekben a belső szervezésű gyors mozgásokban, mozgásrészekben a motoros cortex és pallidum szerepe a döntő. Bizonyítják ezt vizsgálata-

ink egyrészt, melyek szerint az aktuálisan nyitott mozgások ezen keresztül könnyen igénybevehetőek, másrészt a klinikai tapasztalatok, melyek szerint ezen területek kiesése a gyors mozgásokat jelentősen korlátozza pathológiás körülmények között.

A szabályozásnak már nagyobb szerep jut a mozgás megszüntetésében, ahol a magasabb szintű reflexszerű szabályozás mellett, főleg a cerebellum szabályozó szerepe jut szóhoz. Ugyanis a cerebellum sérülésére, vagy hirtelen működésavarára / 100 Hz-s ingerlés/ nemcsak a kóros tonus csökken, / 19, 64, 85, 108, 169, 170./, hanem ahogy mi más szerzőkkel ellentétben / 64, 85, 104./ találtuk, az akaratlagos mozgás tonusa is fokozatos, vagy hirtelen csökkenést mutat / 141, 152./. Igaz ugyan, hogy a szerzők a nyugalmi állapotban a mozgás kiváltás lehetőségét vizsgálták cerebelláris ingerléssel, és nem az ingerlés hatását a már folyamatban levő mozgásokra.

Legerősebben kontrollált mozgásfajtáknak látszanak a fenntartott, lassan kivitelezett és az alternáló mozgások a rezonáns frekvenciasávban. A fenntartott és a lassan kivitelezett mozgásokban egy oszcillációs, balansz kontrollfolyamat jut szerephez, míg az alternáló mozgásokban az oszcillációs kontrollfolyamatokba beépülnek a felfutó, kevésbé kontrollált mozgásrészek, de a kontrollfolyamatnak meg kell teremteni az egyik mozgás befejezése után a következő mozgás gyors indításának feltételeit is. A fenntartott, lassan kivitelezett és az alternáló mozgások szabályozásában úgy látszik, a döntő szerep a thalamusé és a cerebellumé. Valószínűleg ezt a szerepet tükrözi a cerebellum működésének hirtelen felfokozódása is a mozgás megszüntetése után, mintegy előkészítve a gyorsan következő újabb mozgást / 144./. Ugy gondoljuk, ezért látható, hogy a kontrakció befejezése után hirtelen felerősödő cerebelláris működés, az oszcilláció rezonancia optimumához közeledve egyre fokozódik. A cerebellum szerepe azonban jelentős a mozgás bármely körülmények között történő újra-szervezésében is, mert károsodása esetén, ebben határozott túlkompensáció észlelhető.

Összefoglalás

Munkánkat alapvetően két irányba végeztük. Kifejlesztettük a mozgászavarok műtéteinek egy új módszerét és a műtét adta vizsgálati lehetőségeket felhasználtuk a módszer továbbfejlesztéséhez, valamint a motoros rendszer ép és kóros működésének újabb értelmezéséhez.

Eredményeink alapján úgy érezzük, hogy a mozgászavarok műtéteinek egy eredményesebb, és fiziológiásan megalapozottabb módját tudtuk kialakítani. Nehezen volt elképzelhető ugyanis, hogy a komplex felépítésű motorium patológiás működésének létezzon egy olyan kulcshelye, ahonnan a mozgászavarok minden tünete egyforma mértékben befolyásolható legyen. Ha ez nincs így, és vizsgálataink azt mutatják, hogy nincs, akkor a mozgászavarok műtéteit alkalmazni kell a mozgászavar típusához éppúgy, mint az adott beteg tüneteinek súlyossági sorrendjéhez és motoros rendszerének adott funkcionális állapotához.

A műtétek eredményei megközelítési módunkat igazolni látszanak.

Változatlanul igaz maradt, hogy megközelítően normális motoros működés, mozgászavarok műtétei után csak ott várható, ahol a mozgászavart megelőzően, normálisan fejlődött motoros működés volt.

Változatlanul problémát jelent, hogy a motoros rendszer, mozgászavrokat befolyásoló strukturáinak tulnyomó része nemcsak motoros funkciókat végez. Megállapítható volt azonban, hogy a laesio-kombinációs, multielektródás műtétek mellékhatásai kisebbek voltak, mint az egycélpontos műtéteké. A multielektródás műtétekben ugyanis észlelhető volt, az egyedi kis laesiok motoros hatásának halmozódása, illetőleg az egyes tünetek célzottabb befolyásolásának kedvezőbb hatáseggyüttese.

A műtétek adta rendkívüli vizsgálati lehetőségekben, az eredmények betegekre fordítható haszna mellett, igyekeztünk levonni mindazokat a következtetéseket, melyek az ép és kóros motorium működésének jobb és világosabb értelmezését teszik lehetővé.

Úgy érezzük, a vizsgálatok eredményei a motoros működés néhány alapvető, szabályozó funkcióját világítják meg. Megmutatják egyes strukturák szerepét a különböző típusú mozgások és mozgásfázisok szervezésében.

Természetes, hogy egyértelműbb következtetések levonásához kívánatosabb lett volna a vizsgálatok még nagyobb műszerezettsége és a jelfeldolgozás egy tökéletesebb rendszere. Vizsgálataink azonban elég egyértelműen mutatják a motoros szervezés néhány alaptendenciáját. Megmutatják egyben azt is, hogy a mozgás szervezésében és kontrollfolyamataiban hol lehetnek azok a helyek, melyek működésének megváltozása a normálisan működő motoriumot, kórosan működő motoriummá alakítja. Mindezt anélkül, hogy a bázisfunkció lényegi megváltoztatását, vagy alapvetően új funkció jelentkezését kellene feltételezni.

Vizsgálatainkat kezdettől fogva a centrális és perifériás motoros funkció egyidejű megfigyelésével végeztük. Igyekeztünk felfedni a centrális változások megjelenését a periférián, illetőleg a perifériás események megjelenését a centrális motoros rendszerben.

Ezek a megfigyelések megengedtek olyan következtetéseket, hogy a centrálisan vizsgálható események konkluzióit keressük, és megtaláljuk a perifériásan vizsgálható eseményekben. Ezek alapot adnak arra, hogy a perifériás és nem invazív módszerekkel a motoros rendszer működésének vizsgálata szélesebb körben legyen végezhető. Megengedi ez egyben azt is, hogy ezekből a vizsgálatokból a centrális motoros rendszer működésére biztosabb következtetéseket lehessen levonni.

Köszönetnyilvánítás

A munkában elmerülő ember hajlandó azt hinni, hogy családja és munkatársai szabadidejével éppoly szabadon rendelkezik, mint a sajátjával. Köszönettel tartozom nekik azért, hogy erre ritkán emlékeztettek.

Külön ki kell emelnem dr. Vajda János segítségét a műtétekben és a vizsgálatokban, Szabó Péternét az ábrák és a kézirat előkészítésében és gépelésében, Biró Klárát az ábrák színvonalas fotózásában.

Köszönettel tartozom az intézetnek, néhai vezetőjének dr. Zoltán László professzornak és jelenlegi vezetőjének dr. Pásztor Emil akadémikusnak.

Végezetül köszönettel tartozom a betegeknek, akik saját érdekük belátásán túl, messzemenően segítettek a bonyolult vizsgálatok elvégzésében.

Az ábrákon és az ábraszövegben előforduló

rövidítések

VL = nucleus ventrolateralis

Vim = nucleus ventrointermedius

Sth = subthalamikus régió

VPL = ventralis posterolateralis

VPM = ventralis posteromedialis

MOT.CORT. = motoros cortex

P = pallidum

CM MES = centrum medianum, mesencephalis
reticularis állomány

CING = Brodmann 24-es area

TEMP = temp. cortex /II. gyrus/

A Hi = amygdala hippocampus

IN R = nyugalomban

DVC = akaratlagos kontrakció alatt

DII = két inger közti távolság ms-ben
kettős ingerléseknél

THENAR = thenar n. medianus ellátásu izmai

A 4 csatornás felvételeken a kiváltott potenciálok a regisztráló elektróda kapcsolataiban a következő sorrendben jelennek meg: a legfelső kiváltott potenciál csatorna I, a középső II, a legalsó III.

7. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i thalamus ventrolateralis magva és a j.o.-i pallidum felől kiváltott potenciálok visekedése a j.o.-i motoros cortexben és a b.o.-i nucleus dentatusban egy egyszerű motoros esemény alatt / a b.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után/.

A kiváltott potenciálok a motoros esemény egyes szakaszaival parallel változnak. A nyugalmi kiváltott potenciál a kontrakció kezdetén csökken, rövidül, fenntartott kontrakció alatt a határozott motoros modulációs változások mellett a kiváltott potenciál fokozódik, főleg annak a motoros rebounddal egybeeső része. Itt a kiváltott potenciál egyben rövidebb és határozottabb, mint a nyugalmi, de hosszabb, mint a kontrakció elején és végén. A motoros kontrakció elején és végén a változás hasonló, a motoros kontrakció befejezése után a kontrakció előtti kiváltott potenciál jelenik meg.

Hitelesítés: VL-Mot.cort.: 1 csatorna 2 mV/cm
2-4 " 0.2 mV/cm

P - D 1 csatorna 0.5 mV/cm
2-4 " 0.2 mV/cm

P - Mot.cort.: u.a. mint P - D

Ingerparaméterek: VL 0.05 ms 20 V, 1 Hz
P 0.05 ms 11 V, 1 Hz

Időhitelesítés: 100 ms



8. ábra. I., II.

K.F. 50 é. Epilepsia.

A b.o.-i nucleus dentatus és a j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum és a j.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

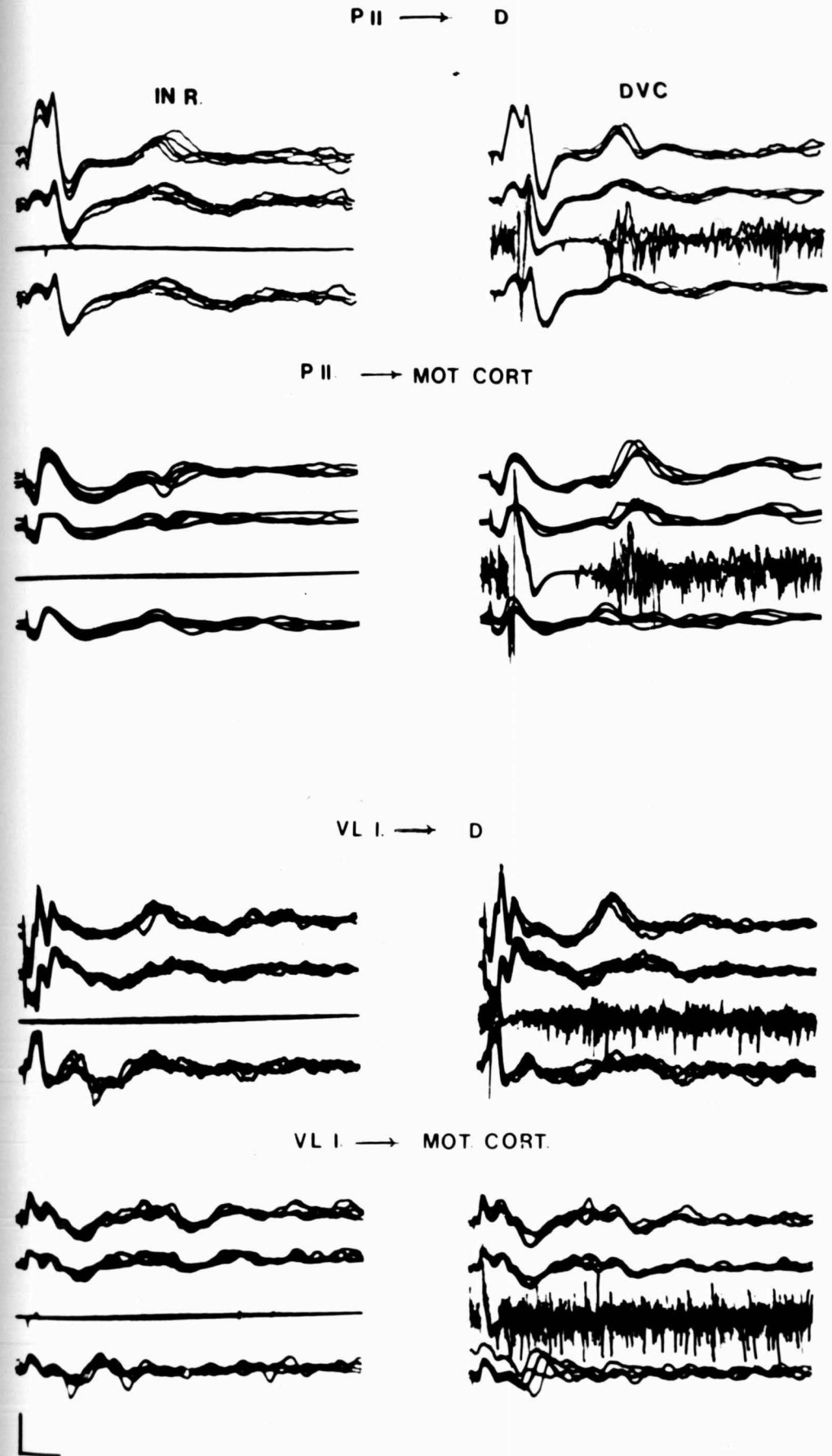
A nagyobb regisztrálási sebességgel készült /PII-D, PII-Mot.cort./ képen jól elkülönül a kiváltott potenciál két része. Az egyik a synchron motoros aktivitásnak megfelelően látható, ezért synchron kiváltott potenciálrésznek nevezzük, a másik, mely a silent periodust követő motoros reboundnak megfelelően látható, ezért rebound kiváltott potenciálrésznek nevezzük. Mind a dentatus, mind a motoros cortex kiváltott potenciáljai pozitív funkcionális változást mutatnak, azaz a kiváltott potenciál, főleg annak rebound része, fenntartott kontrakció alatt fokozódást mutat. Mindkét esetben jól látható, hogy a kiváltott válaszok magukon viselik az ingerelt és a regisztrált hely jellegzetességeit is. Ugyanez látható kevésbé kifejezetten a nucleus dentatus és a motoros cortex kiváltott potenciáljaiban a ventrolateralis mag ingerlése alatt.

I. Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 20 ms/cm

II. Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



9. ábra.

U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

A b.o.-i thalamus ventrolateralis magvának ingerlésére jelentkező kiváltott potenciál korai része a motoros cortexben nyugalomban.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Jellemző a motoros cortex kiváltott potenciáljaira, hogy közvetlenül az ingerartefact után többszörös, gyors, alacsony amplitudóju potenciálok jelennek meg az első 10 ms alatt.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.1 mV/cm
3 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 10 ms/cm

VL I. → MOT. CORT.
IN R.



10. ábra.

B.E.51. é. nő. Parkinsonismus.

A b.o.-i nucleus dentatus ingerlésére a j.o.-i motoros cortexben jelentkező kiváltott potenciálok viselkedése egy egyszerű motoros esemény alatt /a b.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után/.

Ahogy ez a dentatus egyes ingerlésénél megszokott, motoros modulációs hatás nem jelentkezik. Jellegzetes a dentatus ingerléssel kapott kiváltott potenciál viselkedése. A motoros kontrakció kezdetétől a kiváltott potenciál jelentősen csökken és a kontrakció egész ideje alatt kisebb marad. A kontrakció befejezésekor kissé fokozódik, megszüntetése után - a dentatus ingerlésre jellemzően - a kiváltott potenciál reboundszerűen fokozódik és átmenetileg nagyobb lesz, mint a kontrakciót megelőző nyugalomban.

Hitelesítés: izomra 2,1 mV/cm
Mot. cort. 30 mikroV/cm !

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 30 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 63 ms/cm.

D I → MOT CORT II

1 CPS



L

11. ábra.

T.I. 57 é. nő. Csillapíthatatlan fájdalom.

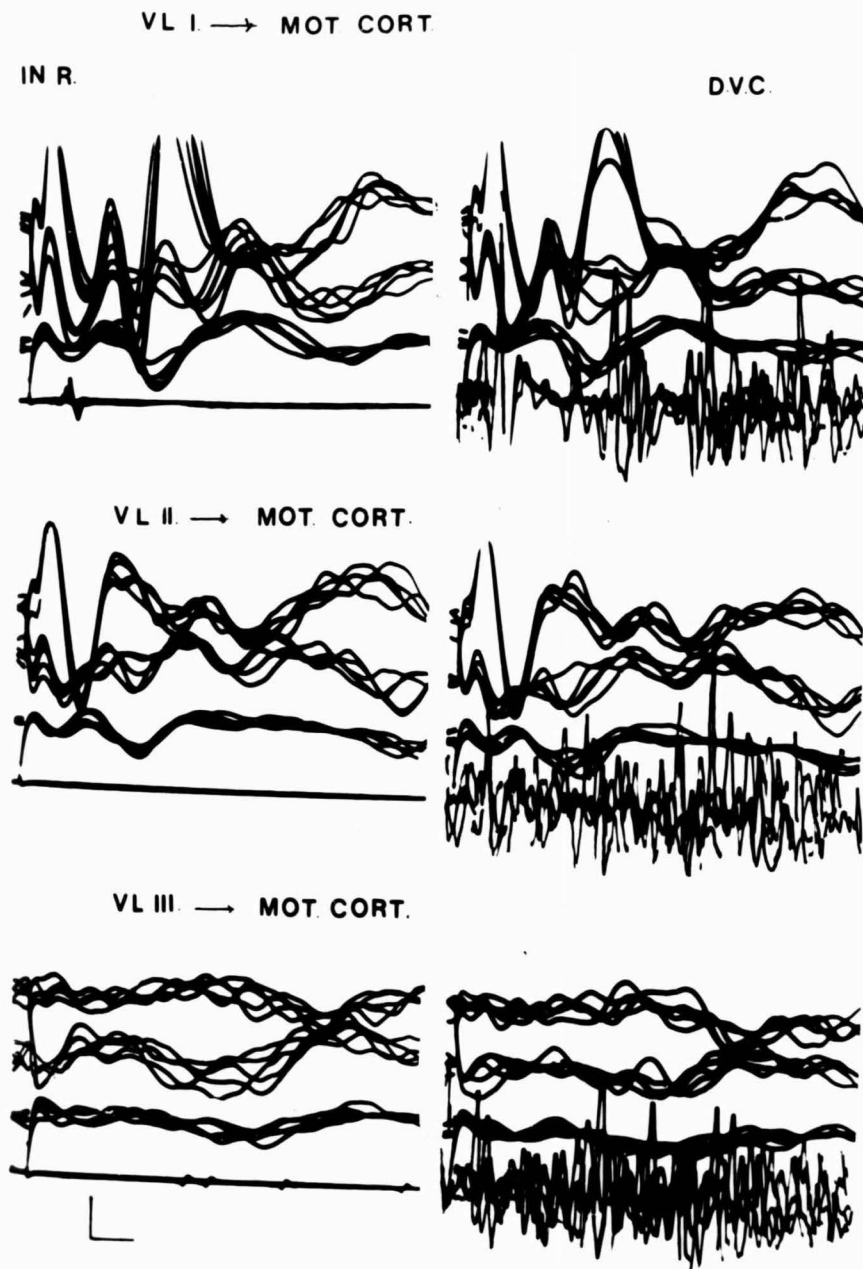
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai a b.o.-i nucleus ventrolateralis különböző pontjainak ingerlésénél nyugalomban és akaratlagos fenn-tartott kontrakció alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Az ábra mutatja kiváltott potenciálok változását az ingerlés helyétől függően és azt, hogy legváltozatosabb a kiváltott potenciál kifejezett motoros modulációs hatás mellett, legkevésbé motoros modulációs hatás nélkül.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna: 0.1 mV/cm
4 " " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.10 ms, 50 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 20 ms/cm.



12. ábra.

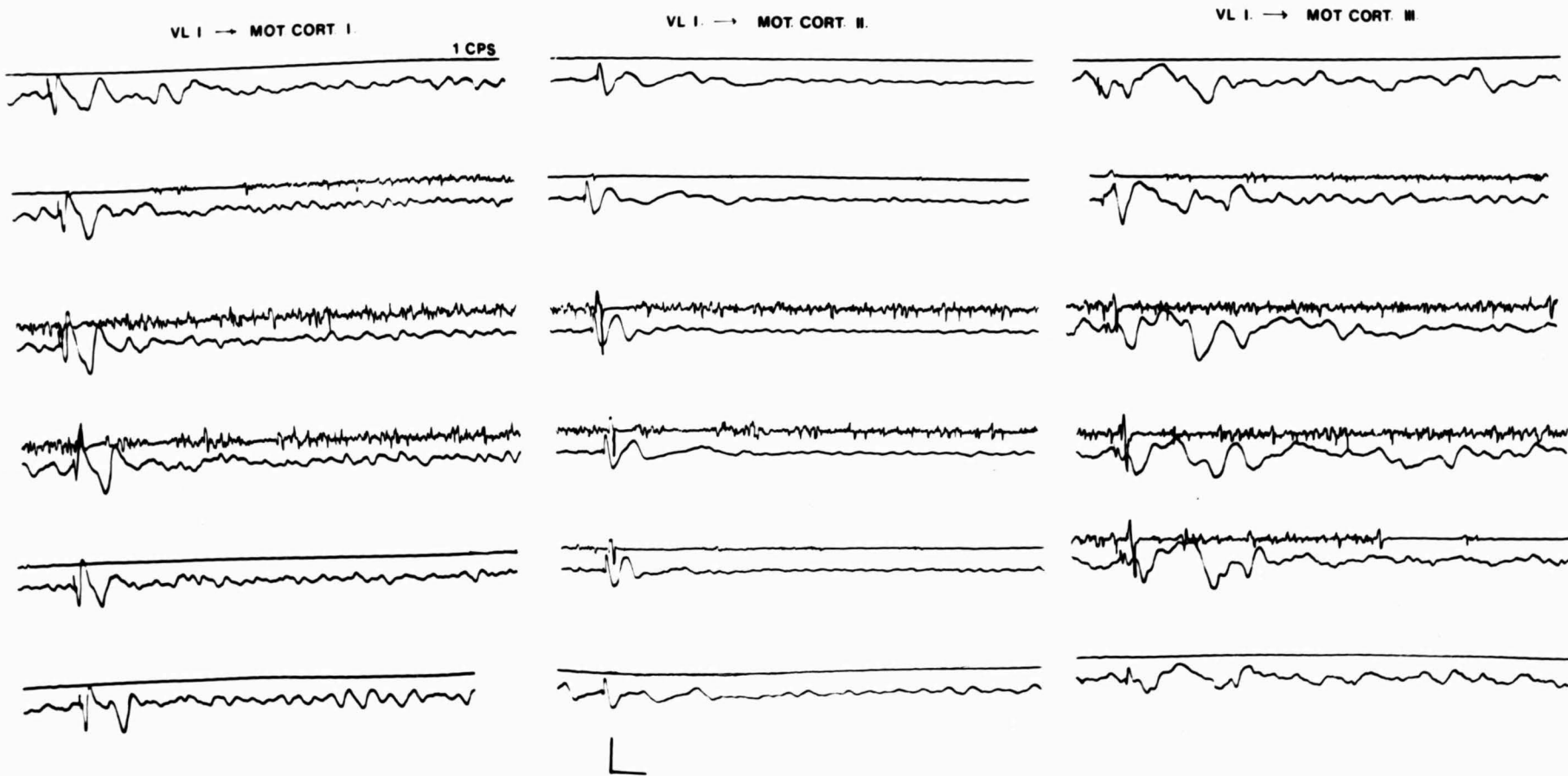
Sz.J. 60 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i motoros cortex különböző helyein kapott kiváltott potenciálok változása a j.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt, egy egyszerű motoros esemény függvényében.

Jól észlelhető, hogy a kiváltott potenciálok motoros rebounddal egybeeső részei a fenntartott kontrakció alatt kifejezettebbé válnak. Megfigyelhető, hogy a regisztrálási helytől függően a motoros rebound különböző részeivel korreláló kiváltott potenciálrészek jelennek meg.

Hitelesítés: izomra 2,1 mV/cm
Mot.cort. 30 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 27 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 63 ms/cm



13. ábra.

A.M. 40 é. Parkinsonismus.

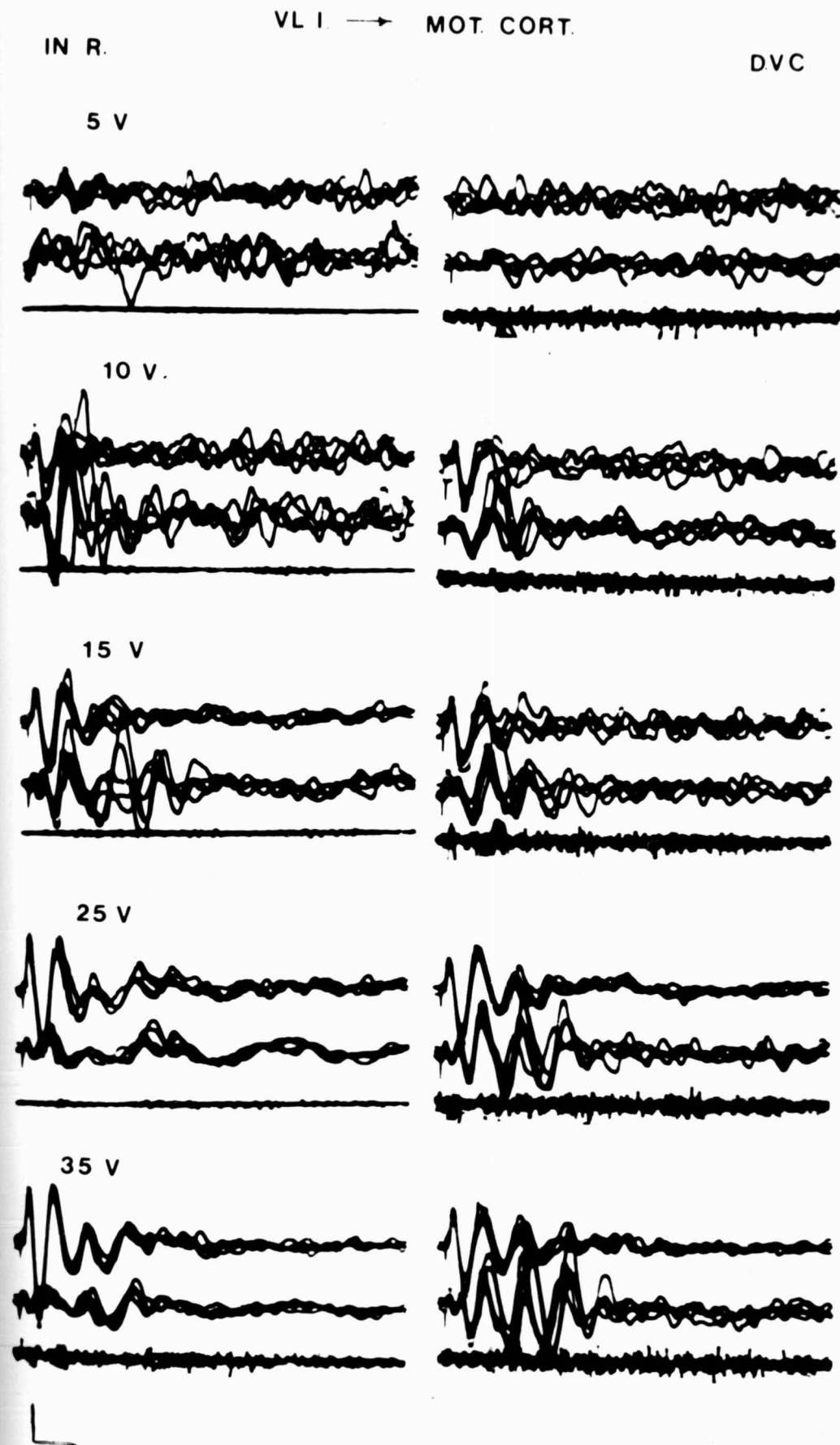
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai a b.o.-i ventrolateralis mag emelkedő feszültségű ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotószuperpozícióval készült kép.

Az emelkedő feszültségű ingerlésnél /0.05 ms/ nyugalomban jól látható a kiváltott potenciál fokozatos kialakulása. Fenntartott kontrakció alatt a nyugalmihoz képest határozott csökkenést mutat a kiváltott potenciál, míg határozott motoros modulációs hatás nem jelentkezik. Ennek megjelenésétől /25-30 V/ a kiváltott válasz fenntartott kontrakció alatt fokozódik.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.1 mV/cm
2 " 0.05 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Időhitelesítés: 50 ms/cm.



14. ábra.

K.A. 20 é. Choreo-athetosis.

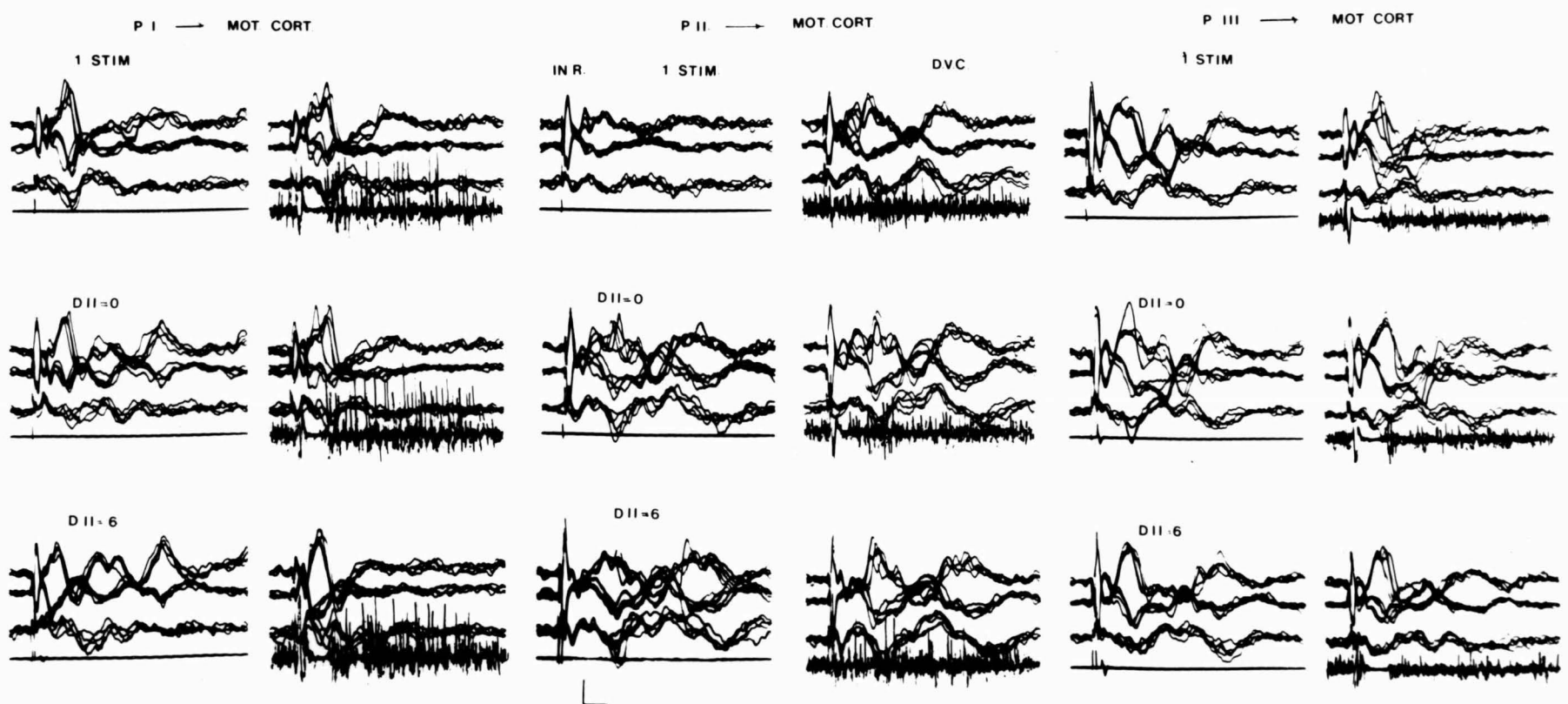
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i pallidum különböző pontjainak ingerlésekor egyes és kettős ingerekkel nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Megfigyelhető az ingerlés helyének és paramétereinek /DII./ változtatásával a kiváltott potenciál funkcionális függőségének, és a motoros modulációs hatásnak a változása.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.2 mV/cm
 2,3 " 0.1 mV/cm
 4 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V, 1 Hz
 Időhitelesítés: 50 ms/cm



15. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

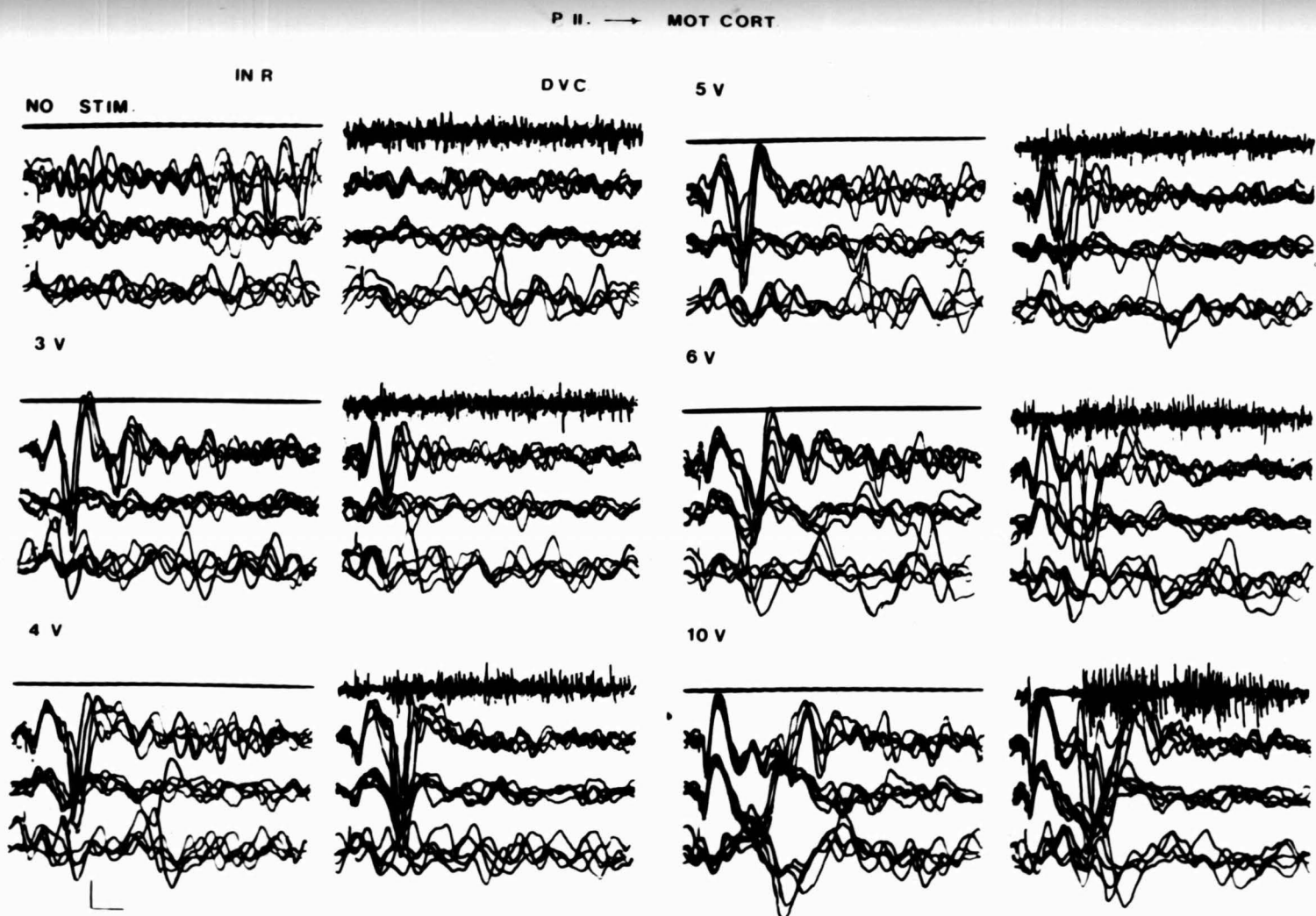
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum emelkedő feszültségű ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenn-tartott akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Az emelkedő feszültségű ingerlés /0.05 ms/ alatt megfigyelhető nyugalomban a kiváltott potenciál fokozatos kialakulása. Előbb fokozódnak az első motoros rebounddal egybeeső potenciálrészek, majd ahogy a motoros modulációs hatás növekszik és a synchron első motoros választ követő silent periodus megnyu-lik /10 V/ a kiváltott potenciálnak a motoros rebounddal korelláló része eltörlődik. Jól látható, ahol akaratlagos kontrakció alatt határozott a motoros modulációs hatás /4,6,10 V/, ott a kiváltott potenciál motoros rebounddal korelláló része a nyugalmihoz képest fokozódik.

Hitelesítés: 1 csatorna 1 mV/cm
2,4 " 0.05 mV/cm
3 " 0.2 mV/cm

Időhitelesítés: 50 ms/cm.



16. ábra.

K.A. 20 é. Choreo-athetosis.

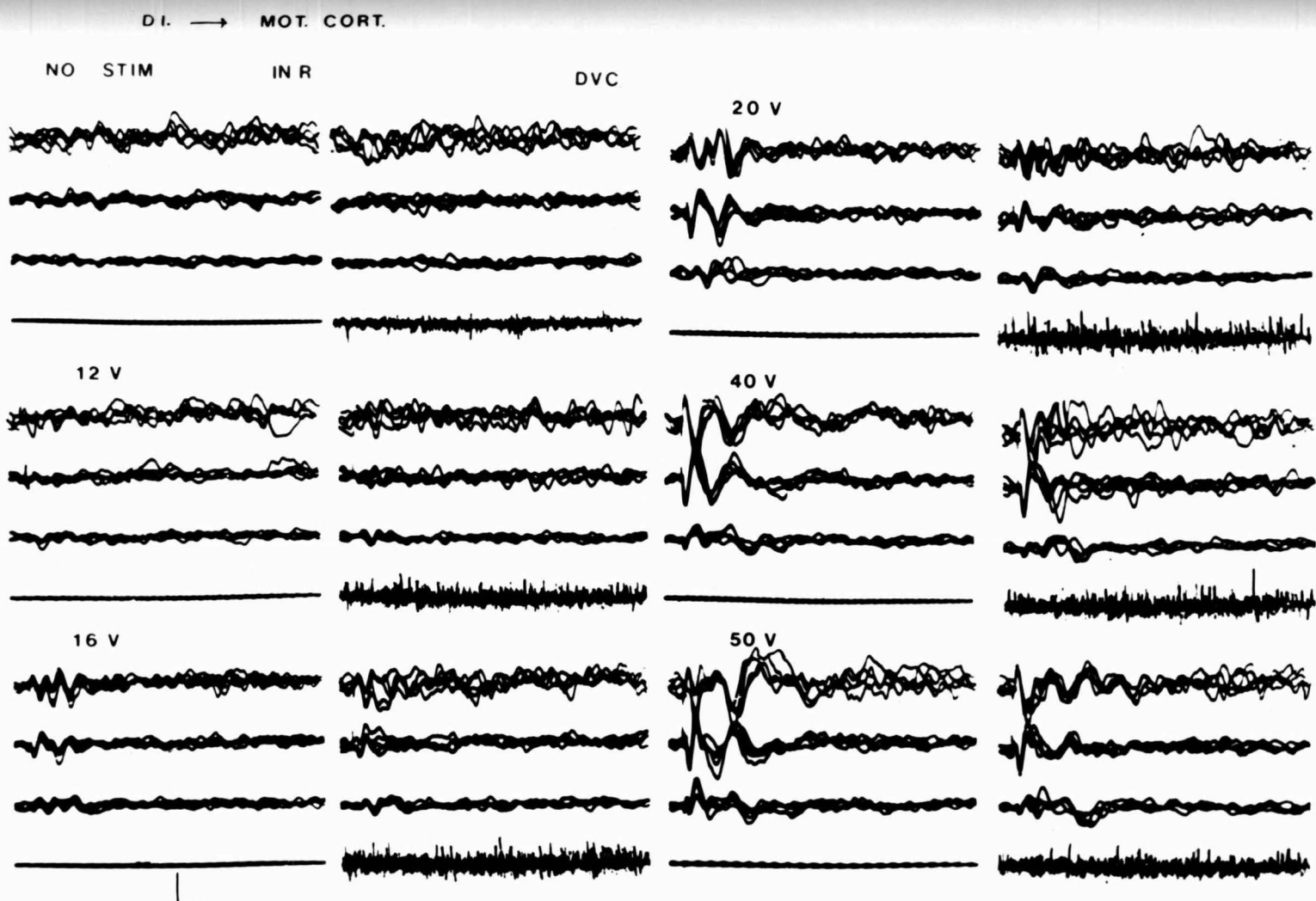
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i nucleus dentatus emelkedő feszültségű ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A kiváltott potenciál korai és késői komponensei a feszültség emelésével egyenletesen fokozódnak. Motoros modulációs hatás nem jelentkezik akaratlagos kontrakció alatt. Minden feszültségnél a kiváltott potenciálok kontrakció alatt a nyugalomhoz viszonyítva erősen csökkennek.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.1 mV/cm
4 " 0.5 mV/cm

Időhitelesítés: 50 ms/cm.



17. ábra.

S.J. 52 é. Parkinsonismus.

A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i pallidum emelkedő feszültségű ingerlése és a j.o.-i m. biceps kontrakciója alatt.

Az emelkedő feszültségek alatt megfigyelhető, hogy a motoros modulációs hatás fokozódásával a synchron választ követő silent periodus fokozatosan megnyulik, és a kiváltott potenciál motoros rebounddal egybeeső része fokozatosan eltolódik.

A második 40 V-s ingerlésnél az ingerlés az előzőkhöz viszonyítva fordított polussal történt.

Hitelesítés: izomra 2.1 mV/cm
Mot. cort. 100 mikroV/cm

Időhitelesítés: 63 ms/cm



18. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

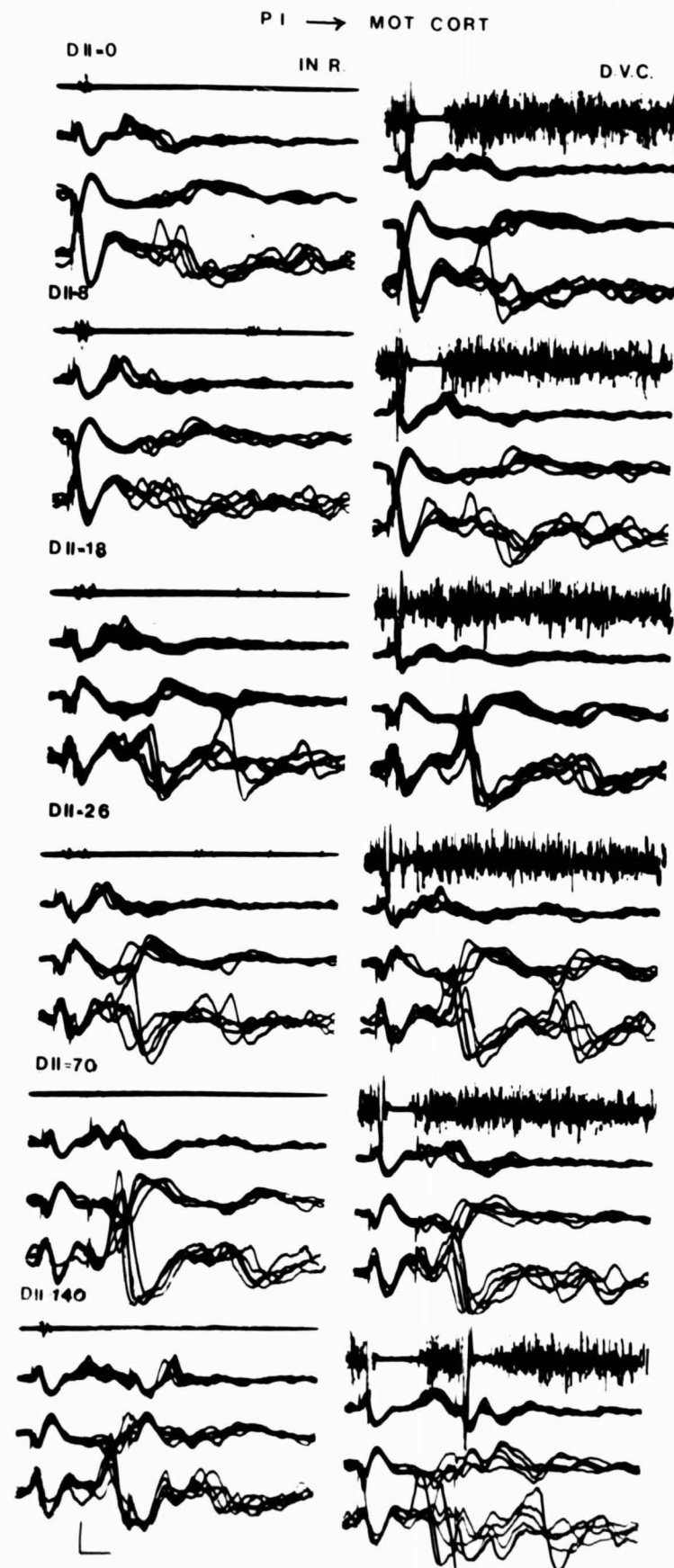
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum kettős ingerrel történő ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Megfigyelhető a DII=0 ingerlésnél, a csak jelzetten jelentkező, 140-150 ms-re levő kiváltott potenciálrész /3.corticalis elvezetés/ fokozatos megerősödése a két inger közti távolság növelésével. Ugyanakkor jól látható, hogy ez a kiváltott potenciálrész DII=18 ms-nél nyugalomban igen erősen jelentkezik. Ez a határozott kiváltott potenciálrész akaratlagos kontrakció alatt a motoros rebound aktivitás maximumával korrelál és az itt alkalmazott test-inger szinchron motoros választást erősen megnöveli.

Hitelesítés: 2,3 csatorna 0.02 mV/cm
1 " 0.5 mV/cm
4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



19. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

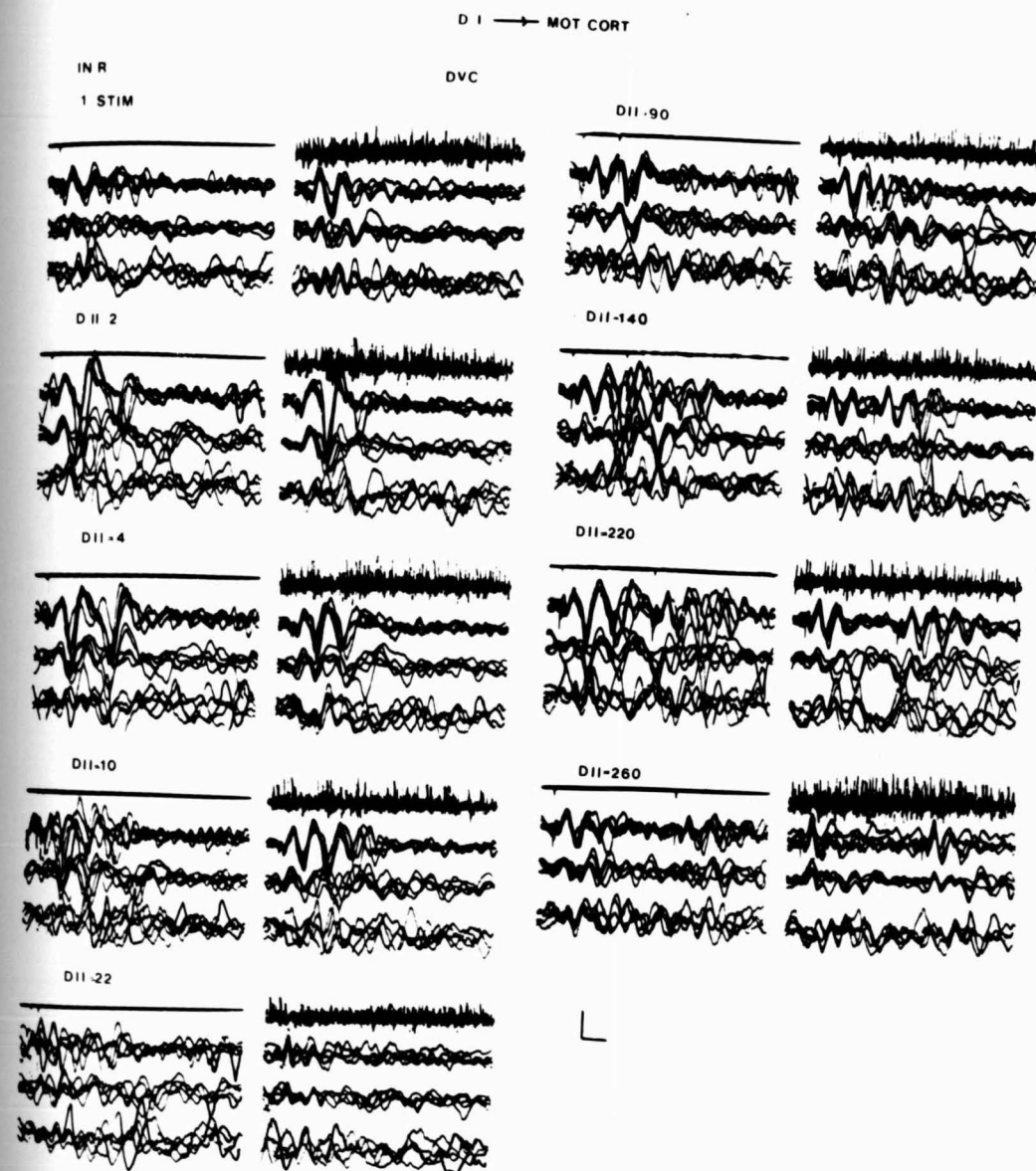
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i nucleus dentatus kettős ingerrel történő ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Motoros modulációs hatás a DII=2 ms-nél jelentkezik a cerebelláris ingerlésnek megfelelően, itt a kiváltott potenciál akaratlagos kontrakció alatt fokozódik. Az összes többi ingerlési helyzetben a kiváltott potenciál akaratlagos kontrakció alatt csökken. DII=22 ms-nél a kiváltott potenciál nyugalomban és kontrakció alatt csaknem eltűnik. DII=140 ms-nél nyugalomban egységes kiváltott potenciál jelentkezik mindkét ingerre, ami akaratlagos kontrakció alatt csökken, és két kiváltott potenciálra szétválik. A két kiváltott potenciál teljes szétválása nyugalomban a DII=260 ms-nél következik be.

Hitelesítés: 2,4 csatorna 0.1 mV/cm
 1 " 1 mV/cm
 3 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 50 V, 1 Hz
 Időhitelesítés: 50 ms/cm



20. ábra.

K.F. 50 é. Epilepsia.

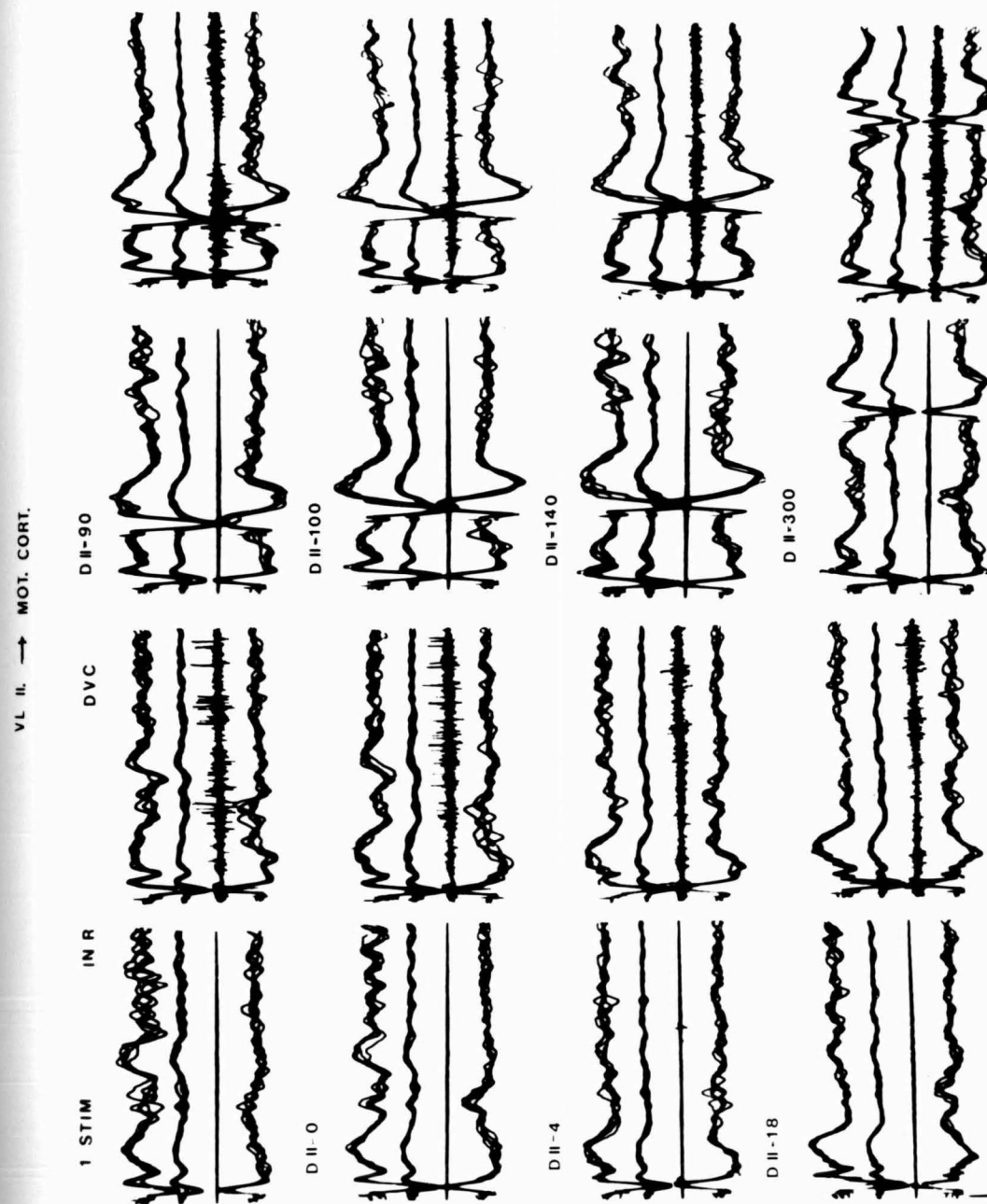
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o-i ventrolateralis mag kettős ingerlésekor nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenn-tartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Szembetűnő, hogy 90-100 ms között van egy olyan szakasz, ahol a test-ingerre jelentkező kiváltott potenciál nagymértékben fokozódik. Ezt a szakaszt az 1 ingerrel történt ingerlés alatt kialakult motoros moduláció elhuzódó rebound szakasza és a megfelelő kiváltott potenciálrész jelzi.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.02 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



21. ábra.

K.F. 50 é. Epilepsia.

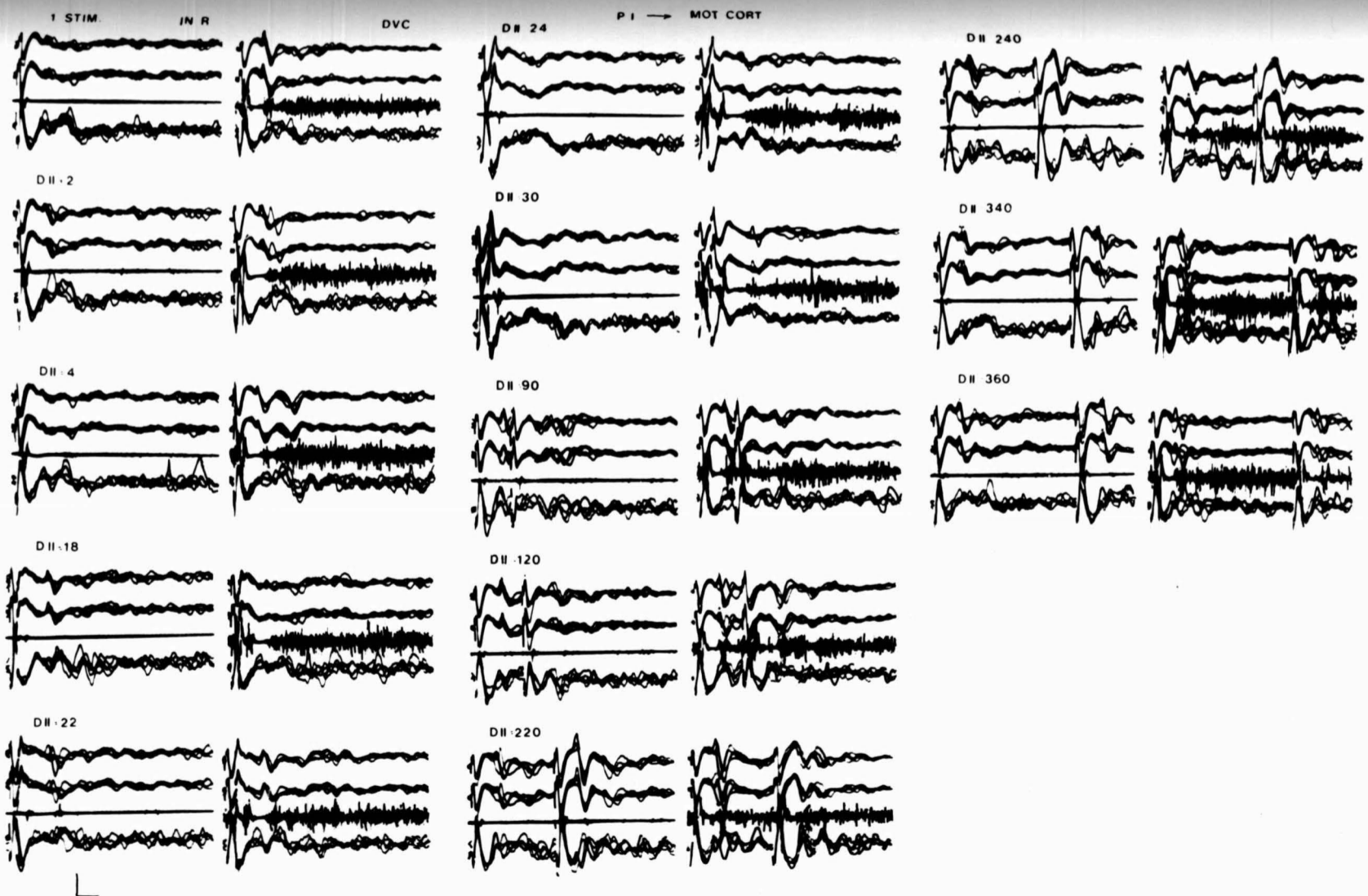
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum kettős ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

1 ingernél, akció alatt igen határozott, pozitív funkcionális függőség látható, a motoros rebounddal egybeeső potenciálrész kialakulásával. A kettős ingersorozatban ennek a rebound potenciálnak a változása szembetűnő. DII=4 ms-nél akció alatt kifejezetten erősödik, DII=18 ms-nél nyugalomban is megjelenik és a funkcionális függősége megfordul. DII=90 ms-nél a rebound potenciál az első inger után is megjelenik, ez arra utal, hogy az 1 Hz-s kettős inger ciklus magában is befolyásolja a kiváltott választ. Feltűnő a kiváltott potenciál, különösen a rebound potenciál fokozódása a test-inger után DII=220, 240 ms-nél. Ez akció alatt kifejezetten csökken azt mutatva, hogy a betegnek van egy 3-4 Hz-s facilitáló ritmikus tulajdonsága nyugalomban /petit mal/. A motoros modulációs hatás kifejezetten synchron-silent-rebound típusu. Mint egységes motoros moduláció a DII=2 ms-nél észlelhető a legkifejezettebben.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.05 mV/cm
 2,4 " 0.02 mV/cm
 3 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
 Időhitelesítés: 50 ms/cm



21/ a. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

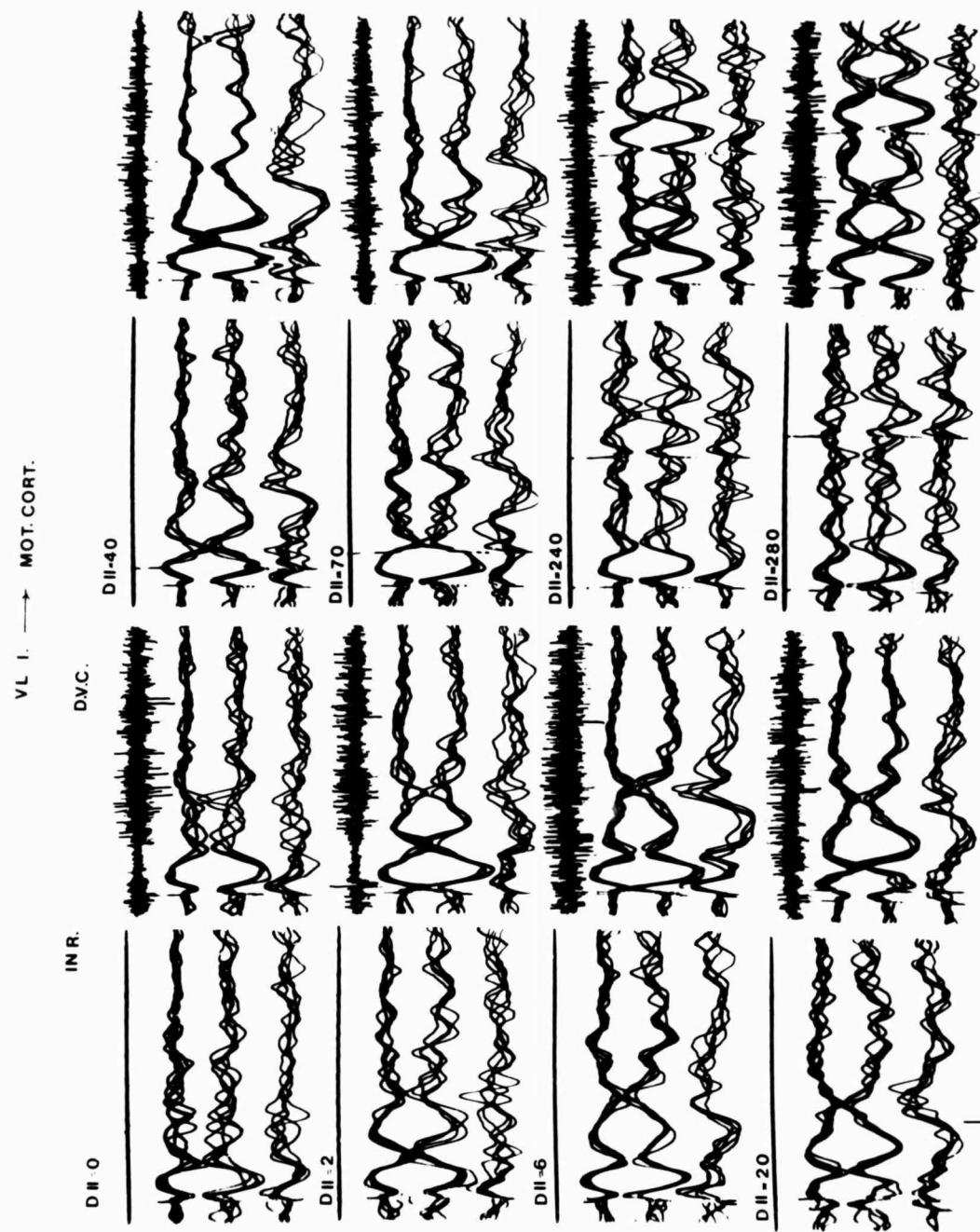
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag kettős ingerlése alatt nyugalomban, és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A kettős ingerlés folyamán minden ingerlési helyzetben pozitív funkcionális hatás észlelhető, ami DII= 2, 6, és 40 ms-nél a legkifejezettebb. A kiváltott potenciálok a kettős ingerre DII=70 ms-nél még egységesek és az egyértelmű szétválás DII=240 ms-nél következik be. A kiváltott potenciálok különböző komponensei a különböző kettős ingerlésekkor változóan fokozódnak, de minden komponens nyomai a DII=0 ms ingerlési helyzetben is felismerhetők. A motoros modulációs hatás a legkifejezettebb a DII= 2 ms-nél.

Hitelesítés: 1 csatorna: 500 mikroV/cm
2,4 " 100 "
3 " 200 "

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



21/b. ábra.

M.I. 51. é. Parkinsonismus.

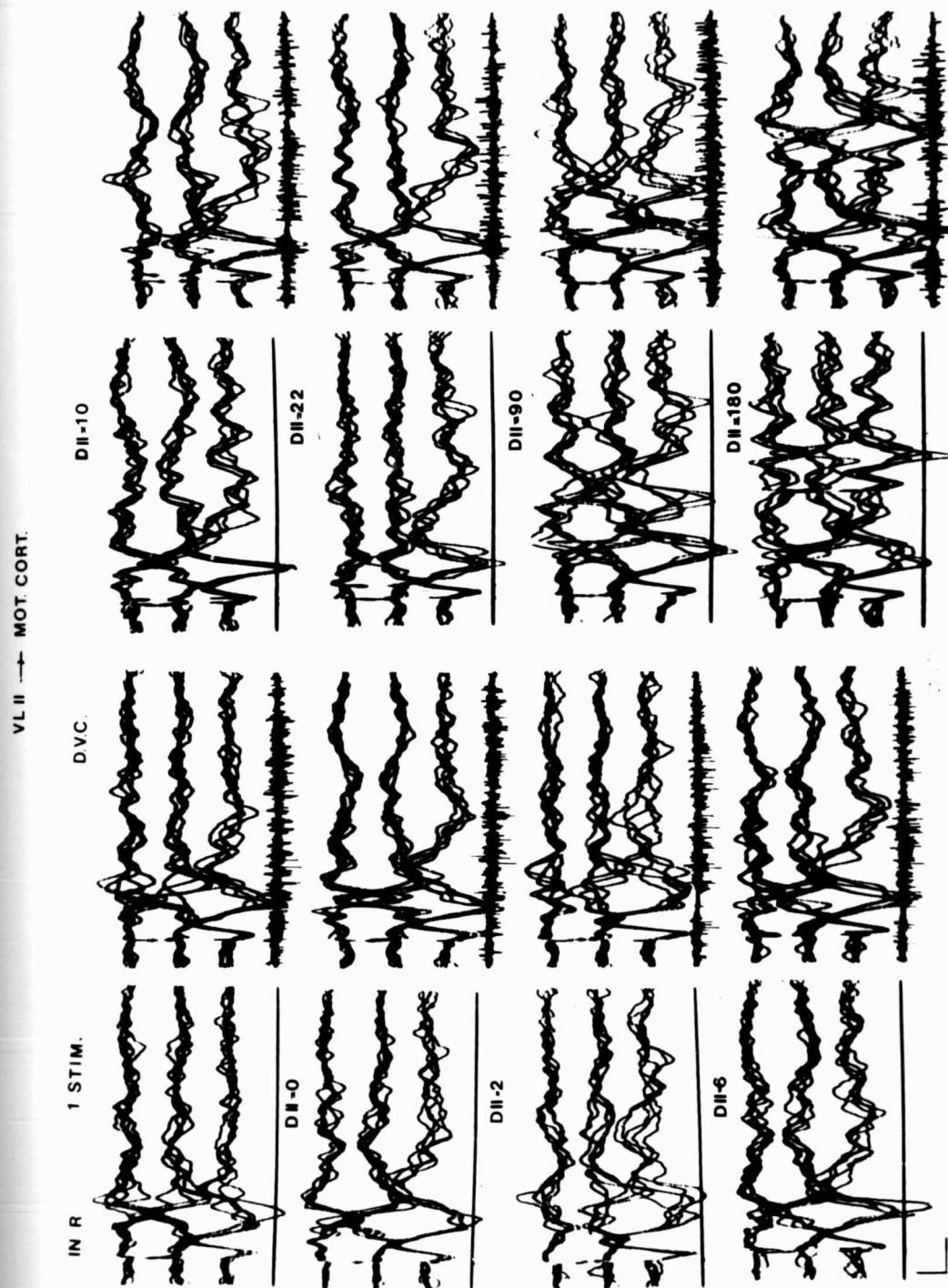
A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i ventrolateralis mag kettős ingerekkel történt ingerlése alatt, nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készül kép.

Az ingerlések alatt a kiváltott potenciálok első maximumukat DII=2 és 4 ms-nél érik el, ez utóbbiban kifejezett a pozitív funkcionális függőség, és mindkettőnél kifejezett a motoros modulációs hatás. DII=18 ms-nél a kiváltott potenciálok kifejezett csökkenést mutatnak, főleg az első két csatornán /I-II/. DII=60 és 90 ms-nél a kiváltott potenciálok újabb maximumot érnek el és ez utóbbinál lesz ismét határozott a motoros modulációs hatás. DII=90 ms-nél a kiváltott potenciál egyes komponensei pozitív funkcionális függőséget mutatnak, egyes komponensei negatívát.

Hitelesítés 1-2-3 csatorna 100 mikroV/cm
4 " " 200 "

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



22. ábra.

P.I. 60 é. Parkinsonismus.

I.:

A b.o.-i pallidum kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor, egy egyszerű motoros folyamat alatt.

A pallidumban regisztrált potenciál kifejezett pozitív funkcionális függőséget mutat. Fenntartott aktivitásnál kifejezett motoros modulációs hatás mellett a kiváltott potenciálok megnövekednek és jelentősen fokozódik a motoros moduláció első motoros reboundjával egybeeső kiváltott potenciálrész. Az aktivitás kezdetén és befejezésekor a kiváltott potenciál csökken.

Hitelesítés: 1,4 csatorna 0.05 mV/cm
2 " 0.5 mV/cm
mechanogram 2 kg/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 21 V
Időhitelesítés: 50 ms/cm

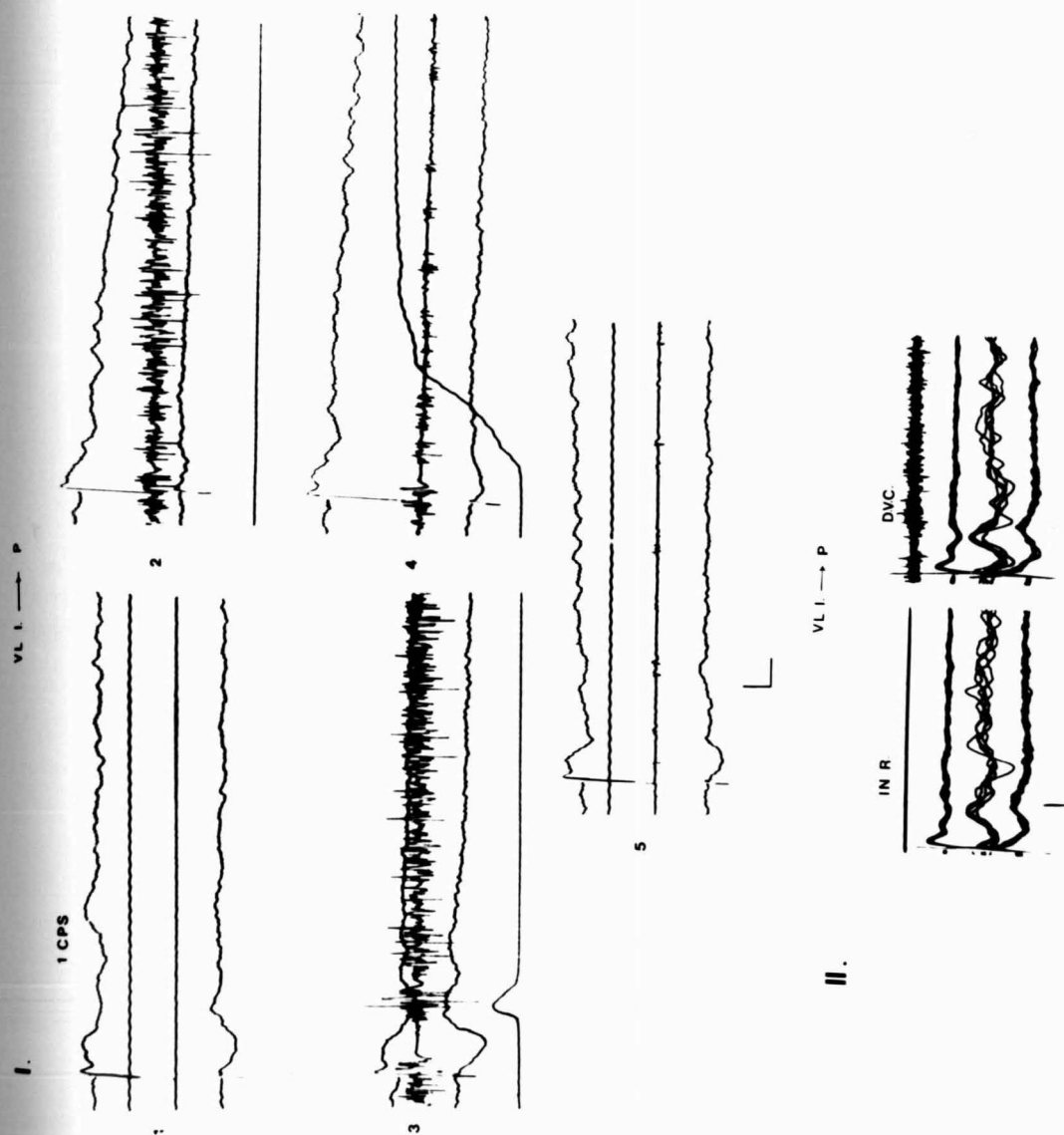
II.

Ugyanaz mint a fenti.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.02 mV/cm
1 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 10 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



23. ábra.

Gy.S. 20 é. Choreo-athetosis.

A b.o.-i pallidum kiváltott potenciáljai a b.o.-i motoros cortex és a b.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott akaratlagos kontrakciója alatt, különböző elhúzási sebességekkel.

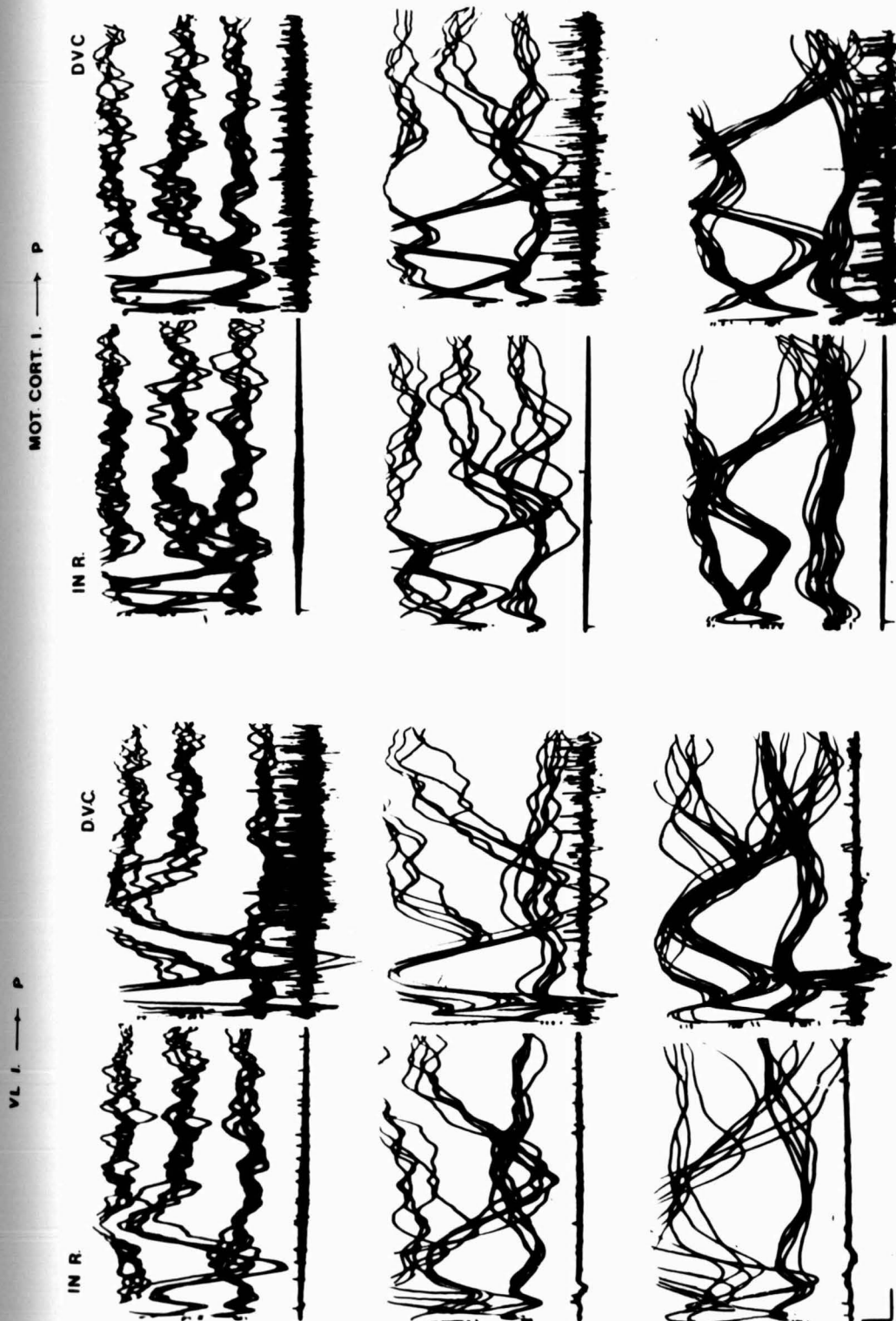
Fotoszuperpozícióval készült kép.

Akaratlagos kontrakció alatt a motoros cortex, ingerlésénél a motoros moduláció gyenge, a ventrolateralis mag ingerlésénél határozottan jelentkezik. A kiváltott potenciálok a nyugalmihoz képest jelentősen megnövekednek.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.02 mV/cm
4 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: V1 0.05 ms, 15 V
Mot.cort. 0.05 ms, 35 V,

Időhitelesítés: fentről lefelé 50, 20,
ill. 10 ms/cm.



24. ábra.

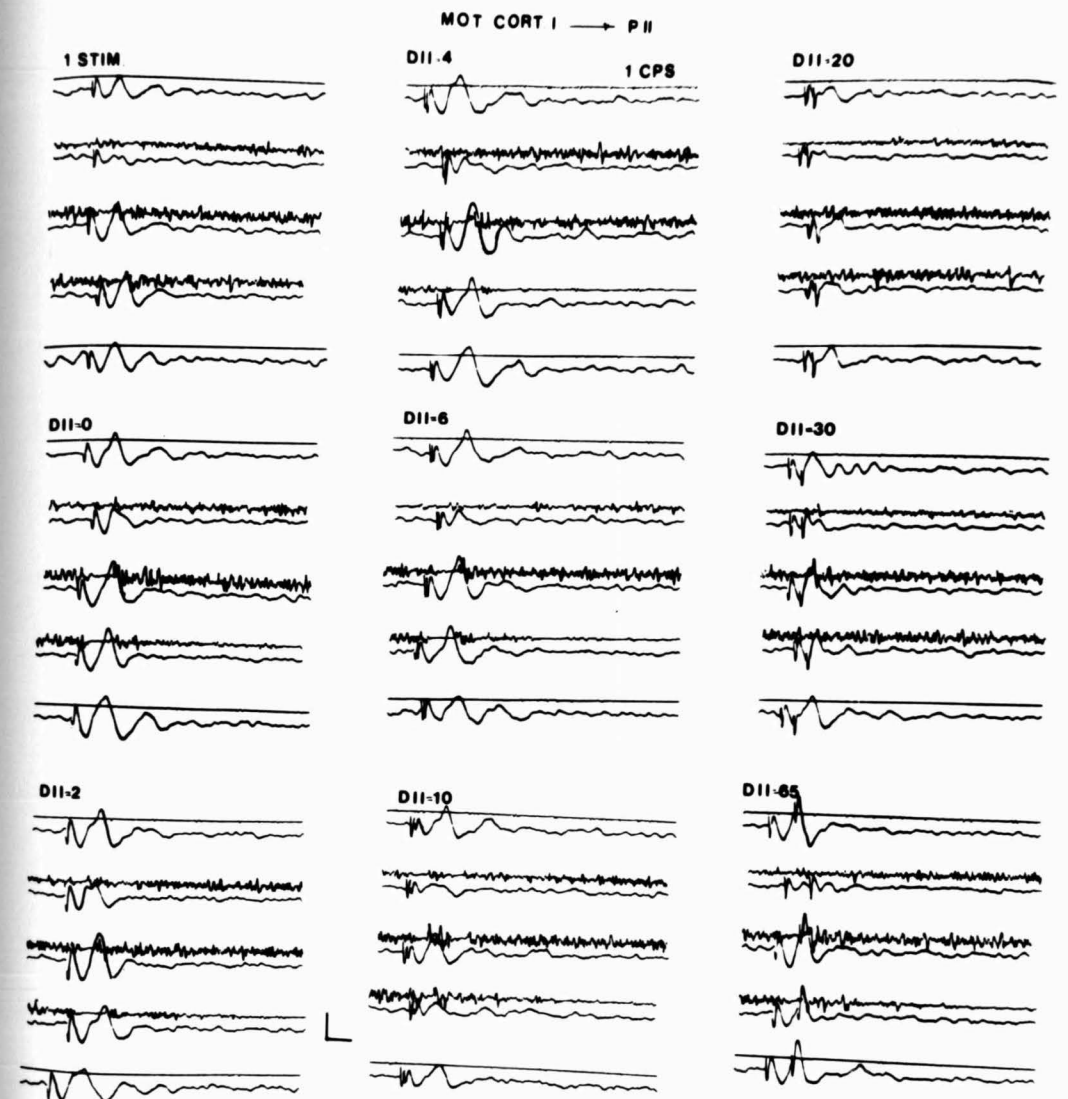
E.V. 56 é. Parkinsonismus.

A b.o.-i pallidum kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex kettős ingerrel történő ingerlésekor nyugalomban, egy egyszerű motoros esemény folyamán.

A különböző ingerléseknél tipikus pozitív funkcionális függőség látható /motoros akció alatt a kiváltott potenciál fokozódása/, ami legszembetűnőbb a $DII=2,4$ ms ingerléseknél. A motoros akció kezdetén és befejezésekor a kiváltott potenciálok csökkennek, azonban ez törvényszerűen csak az akció kezdetére vonatkozik. $DII=20$ ms-nél a kettős ingerlésekre jellemzően a kiváltott potenciál csaknem teljesen eltűnik.

Hitelesítés: izomra 1.5 mV/cm
P-re 30 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 63 ms/cm.



25. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

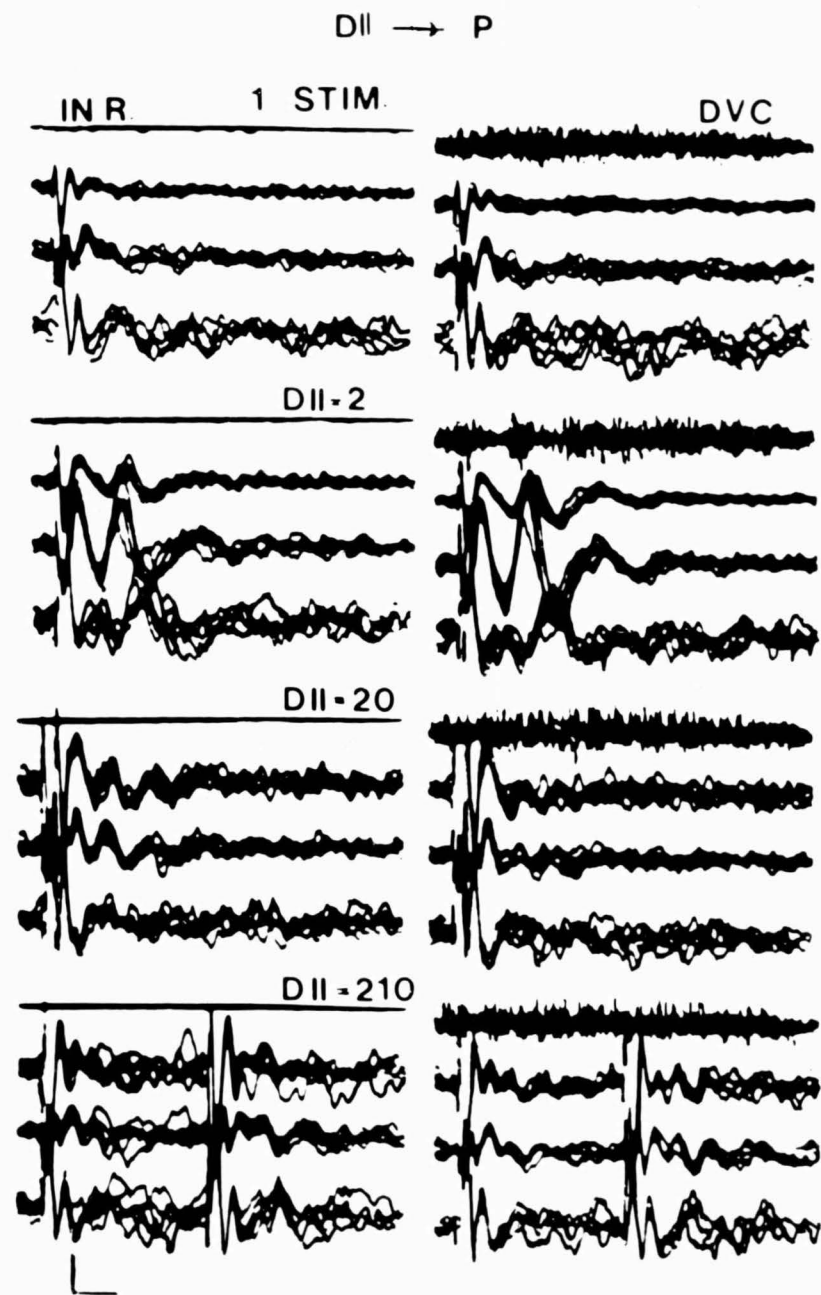
A j.o.-i pallidum kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i nucleus dentatus egyes és kettős ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A cerebelláris ingerlésre jellemzően a motoros modulációs hatás csak a kettős ingerléseknél jelentkezik /DII=2 ms-nél kifejezetten/ és pozitív funkcionális függőség is csak itt figyelhető meg. A motoros modulációs hatás ugyancsak cerebelláris ingerlésre jellemző, silent-rebound-silent típusu.

Hitelesítés: 2,3 csatorna 0.02 mV/cm
1 " 0.5 mV/cm
4 " 0.01 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 50 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



26. ábra.

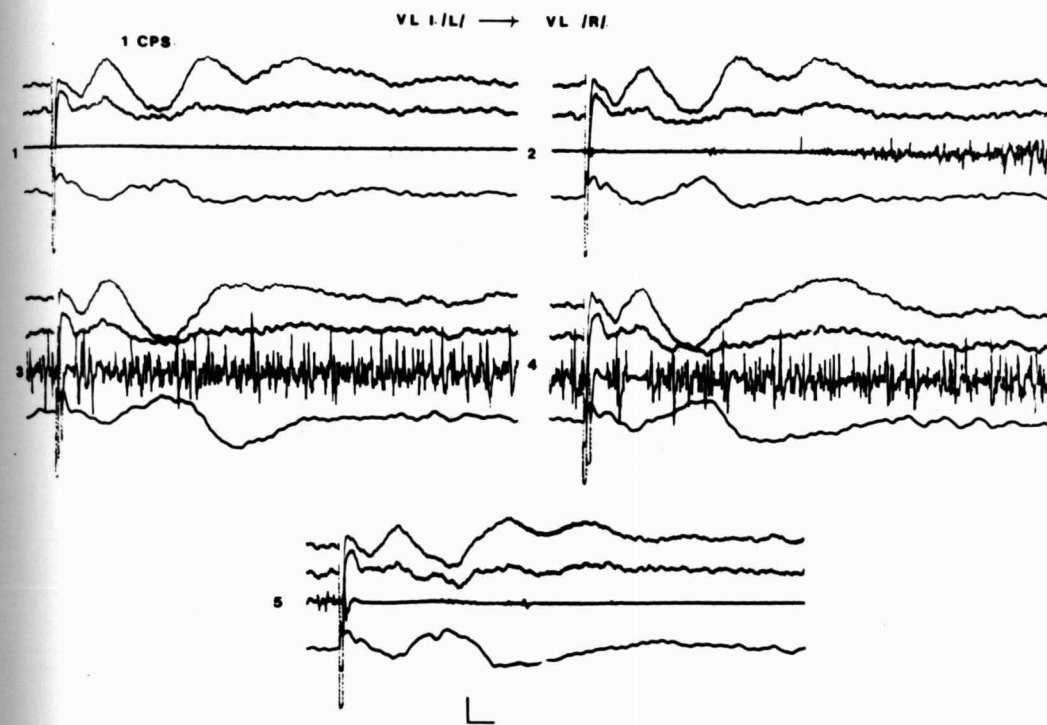
M.J. 23 é. Epilepsia.

A j.o.-i ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor egy egyszerű motoros esemény alatt, a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója előtt, alatt és után.

Lassu, hosszantartó kiváltott potenciálok, melyek az azonos oldali m. biceps kontrakciójával funkcionális összefüggést nem mutatnak. A motoros válasz synchron-silent-rebound-silent típusu.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
3 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.2 ms, 50 V
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



27. ábra.

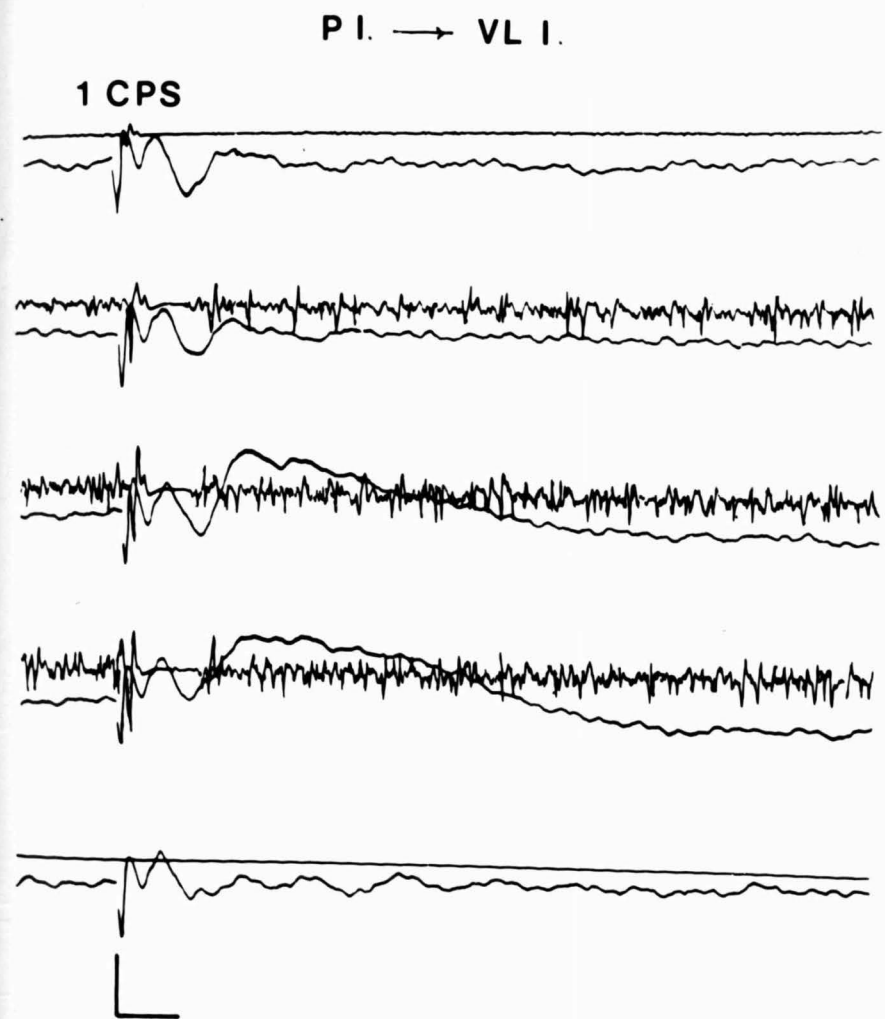
E.V. 56 é. Parkinsonismus.

A b.o.-i ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i pallidum ingerlésekor, a j.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után.

A kontrakció kezdetén és végén a kiváltott potenciál csökken, fenntartott kontrakció alatt a motoros, rebound kezdetével összefüggő lassu hullámnövekedés és lassu, fokozatos csökkenés látható.

Hitelesítés: izomra 2.1 mV/cm
P-re 30 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V,
Időhitelesítés: 63 ms/cm.



28. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

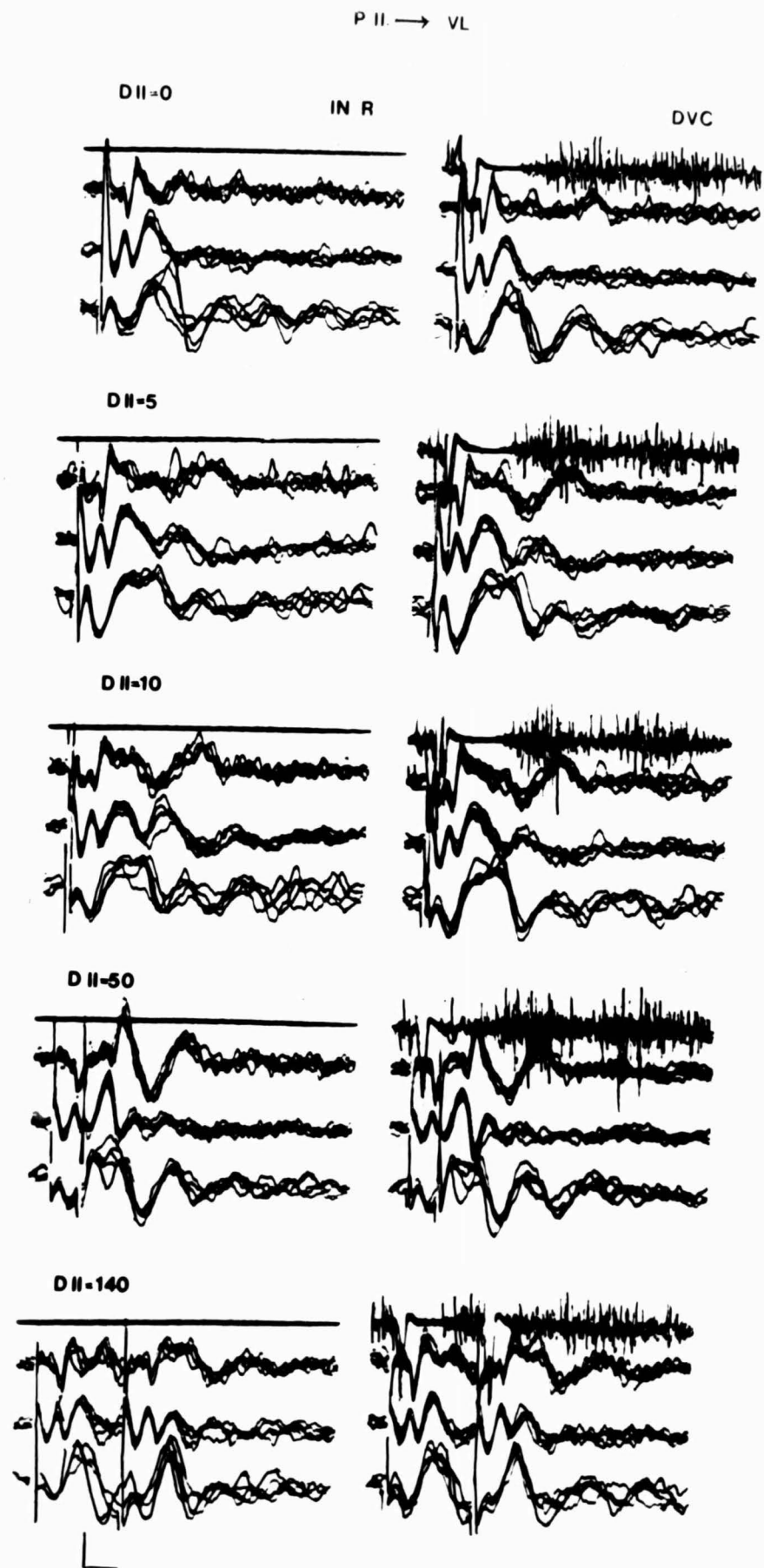
A b.o.-i ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i pallidum kettős ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Kisfokú pozitív funkcionális változás csak ott jelentkezik, ahol a motoros modulációs hatás a legkifejezettebb, tehát DII=5 és 10 ms ingerléseknél. Megfigyelhető, hogy a motoros rebound szakasza a test-ingerre adott kiváltott válaszra semmiféle befolyással nem bír és csak a test-inger synchron motoros válaszát fokozza mérsékelten.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.02 mV/cm
1 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



29. ábra.

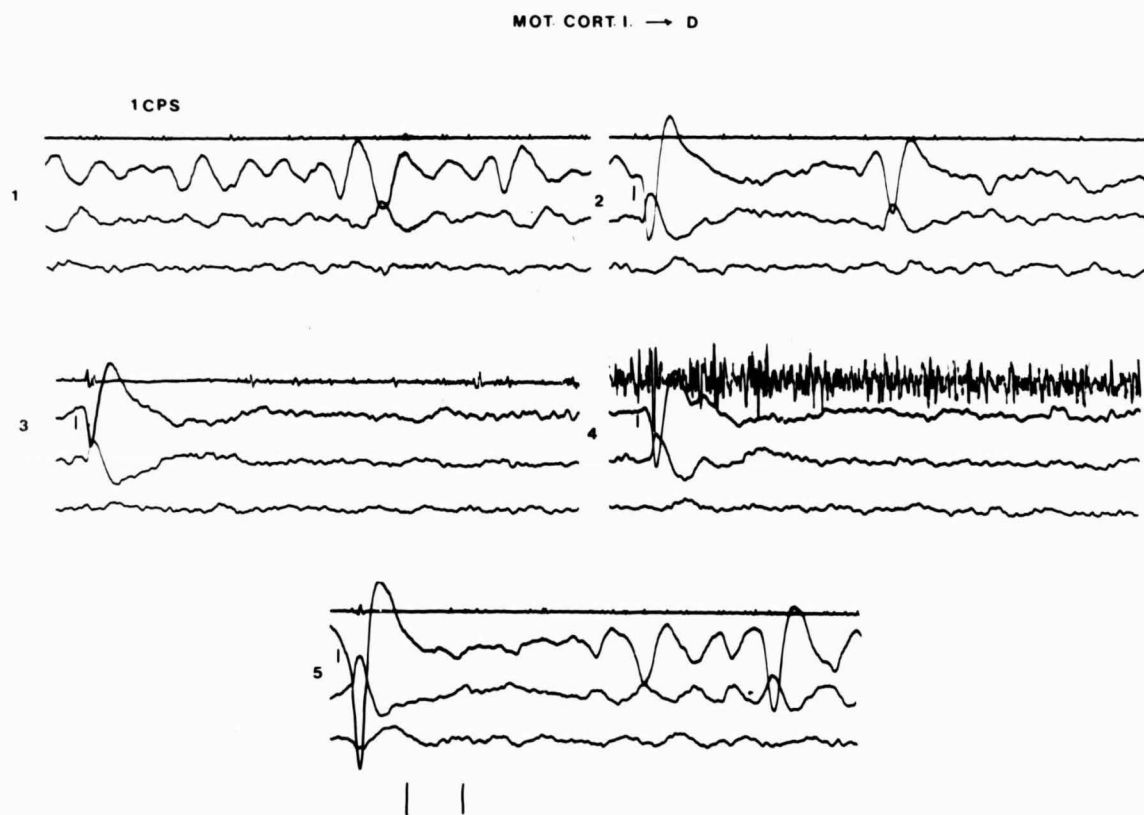
T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex ingerlésekor és a j.o.-i m. biceps kontrakciója alatt.

A kontrakció kezdetén és alatta a kiváltott potenciál csökkenést mutat, míg a kontrakció befejezésekor a kiváltott potenciál rebound-szerűen fokozódik és késői, sinusoid hullámsoport jelenik meg.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.5 mV/cm
2 " 0.2 mV/cm
3,4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 10 V,
Időhitelesítés: 100 ms.



30. ábra.

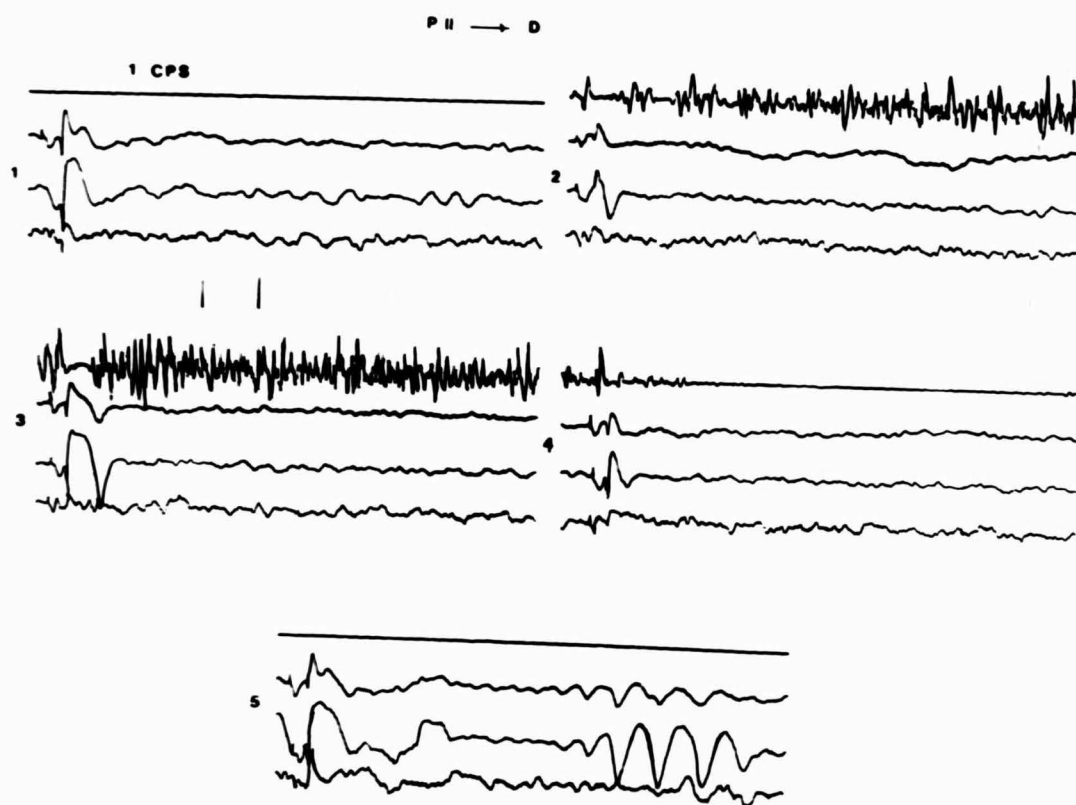
Sz.K. 22 é. Myoclonus.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum ingerlésekor és a b.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után.

Jól látható, hogy a kiváltott potenciál a mozgás kezdetén és végén igen kifejezetten csökken. Fenntartott kontrakció alatt a határozott motoros modulációs változás motoros rebound részének megfelelően, a kiváltott potenciálnak ez a része nagyfokban megerősödik és határozottá válik. A motoros kontrakció befejezése után a kiváltott potenciál reboundszerűen felfokozódik és a cerebelláris válaszokra jellemző, határozott sinusoid csoport jelenik meg.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.05 mV/cm
1 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 8 V,
Időhitelesítés: 100 ms.



31. ábra.

S.T. 25 é. nő. Atacticus tremor.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i thalamus ventrolateralis mag ingerlésekor, a b.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után.

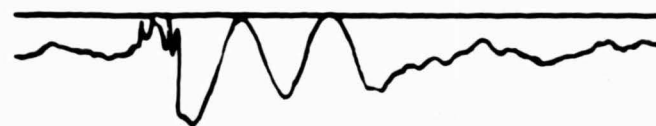
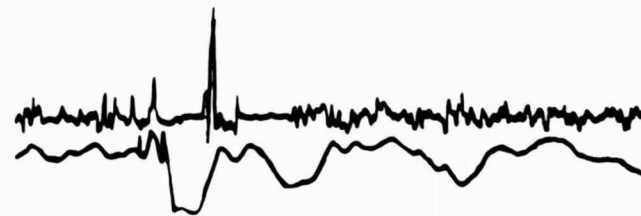
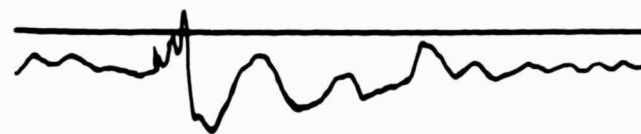
Kontrakció alatt a kiváltott potenciál csökken, a kontrakció befejeződése után reboundszerűen fokozódik. Megfigyelhető, hogy a motoros modulációban az első rebound synchron potenciál.

Hitelesítés: izomra 2.1 mV/cm
D-re 30 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 40 V,
Időhitelesítés: 63 ms/cm

VL I. → D II.

1 CPS



32. ábra.

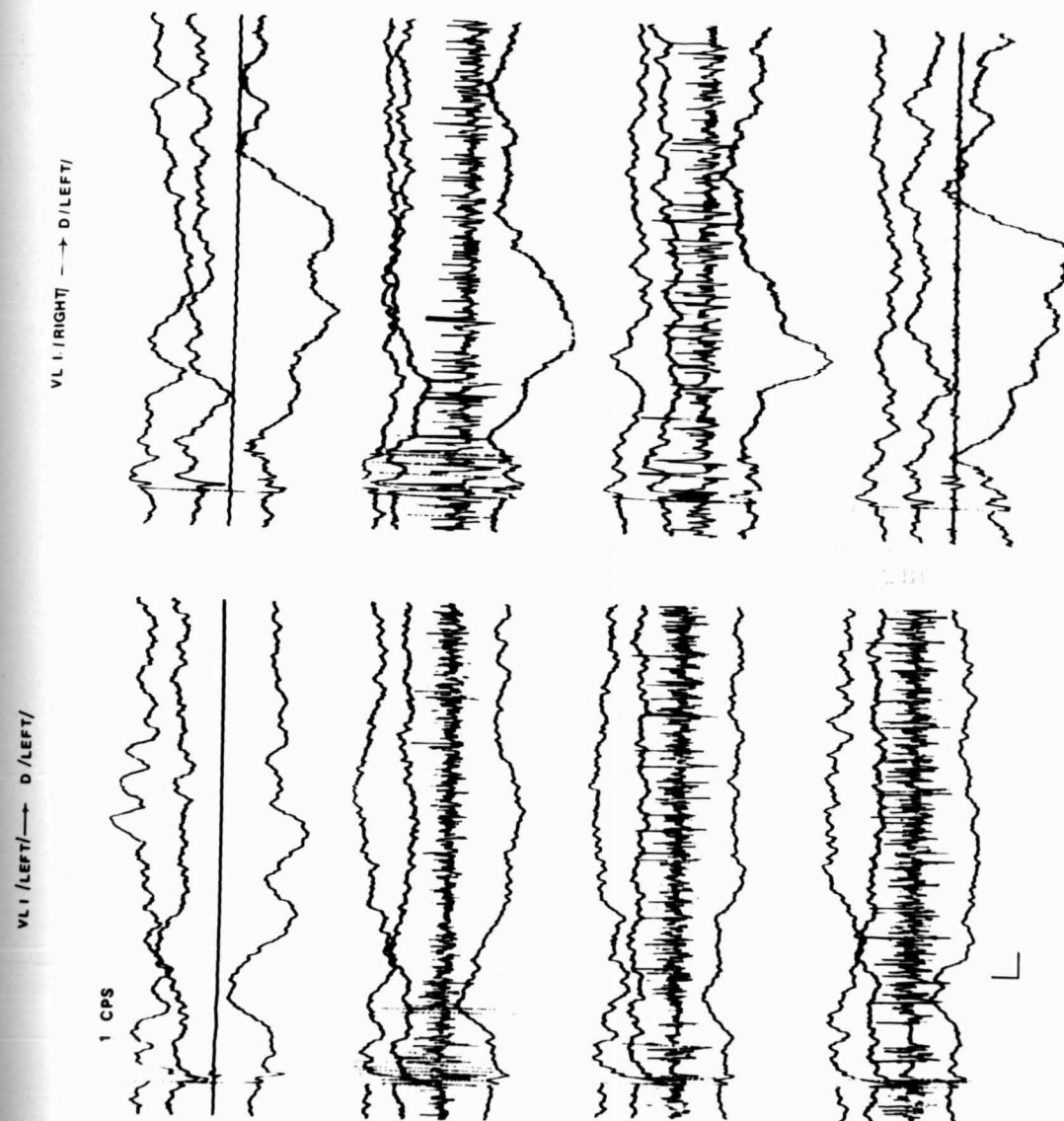
M.J. 23 é. Epilepsia.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i és b.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor, a b.o.-i m. biceps /j.o.-i ingerlésekor/, és a j.o.-i m. biceps /b.o.-i ingerlésekor/ kontrakciója előtt, alatt és után.

Látható, hogy a jobb ventrolateralis mag ingerlésekor a nucleus dentatus kiváltott potenciáljai sokkal kifejezettebbek, korai gyors, és késői lassu hullámaikban egyaránt. A funkcionális változás a j.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt követhető egyértelműen.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
3 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.10 ms, 50 V
Időhitelesítés: 50 ms/cm



33. ábra.

L.Zs. 14 é. nő. Choreo-athetosis.

I.:
A j.o.-i cerebelláris elektródaköteg különböző pontjain regisztrált kiváltott potenciálok változása a b.o.-i pallidum különböző pontjainak ingerlésekor.

A kiváltott potenciálok alapjellegüket nem változtatva láthatók minden regisztrálási ponton, de az egyes kiváltott válaszkomponensek különbözően érvényesülnek.

Hitelesítés: D-re 30 microV/cm.

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 50 V
Időhitelesítés: 50 ms/cm

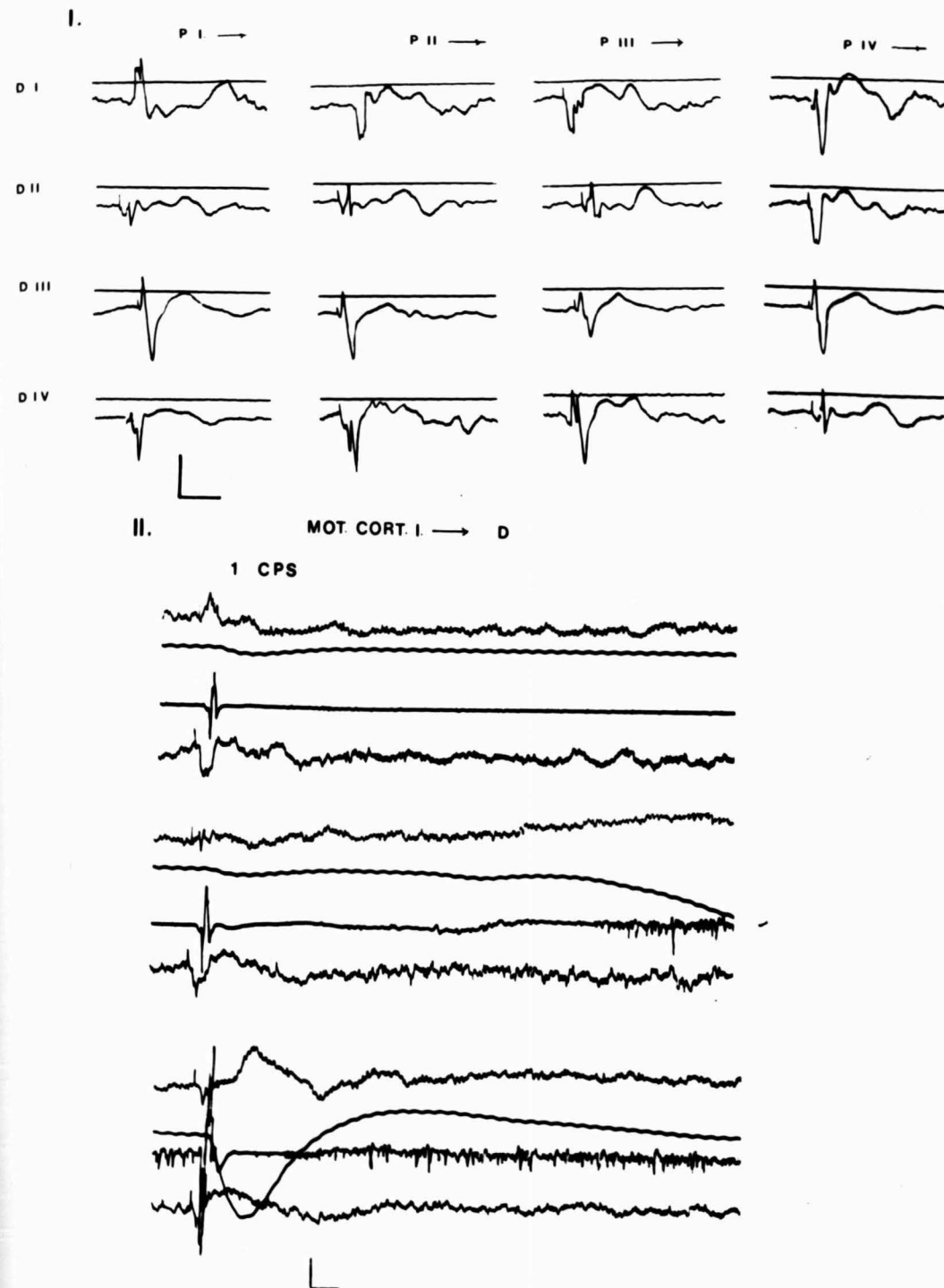
II.:
Gy.S. 20 é. Choreo_athetosis.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i motoros cortex különböző pontjainak ingerlésekor, a b.o.-i m. biceps összehúzódása előtt és alatt.

A motoros cortex ingerlésekor az izomban könnyen jelentkezik a synchron akciós potenciál már nyugalomban is. Az izom kontrakciója alatt nagyfokban fokozódik. A synchron akciós potenciált követő silent után nincs motoros rebound, hanem a kontrakció fokozatosan tónusosan emelkedik, amint ez jól követhető a mechanogram változásán is. Choreo athetosis súlyos eseteiben látható motoros modulációs hatás.

Hitelesítés: 1,4 csatorna 0.05 mV/cm
2 " 0.5 mV/cm
Mechanogram 2 kg/cm.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 50 V
Időhitelesítés: 100 ms.



34. ábra.

B.M. 61 é. nő. Parkinsonismus.

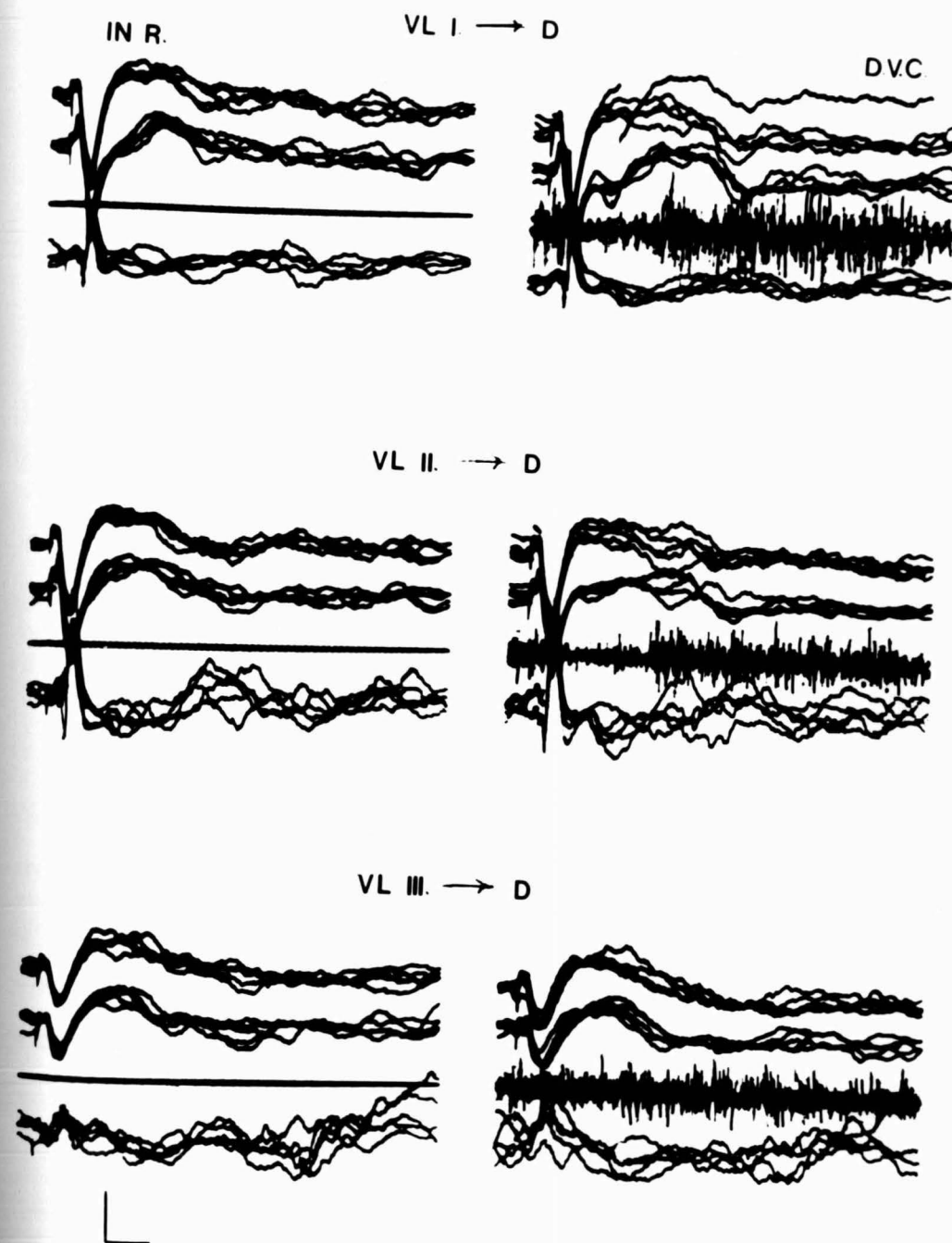
A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag különböző pontjainak ingerlésekor nyugalomban és a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Megfigyelhető, hogy a motoros modulációs hatás a legkifejezettebb a VL I. ingerlésekor és pozitív funkcionális változás is ebben az esetben a legkifejezettebb.

Hitelesítés: 1,2 csatorna 0.05 mV/cm
3 " 0.5 mV/cm
4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.



35. ábra.

M.I. 51 é. Parkinsonismus.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum és ventrolateralis mag emelkedő feszültségű ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciójakor.

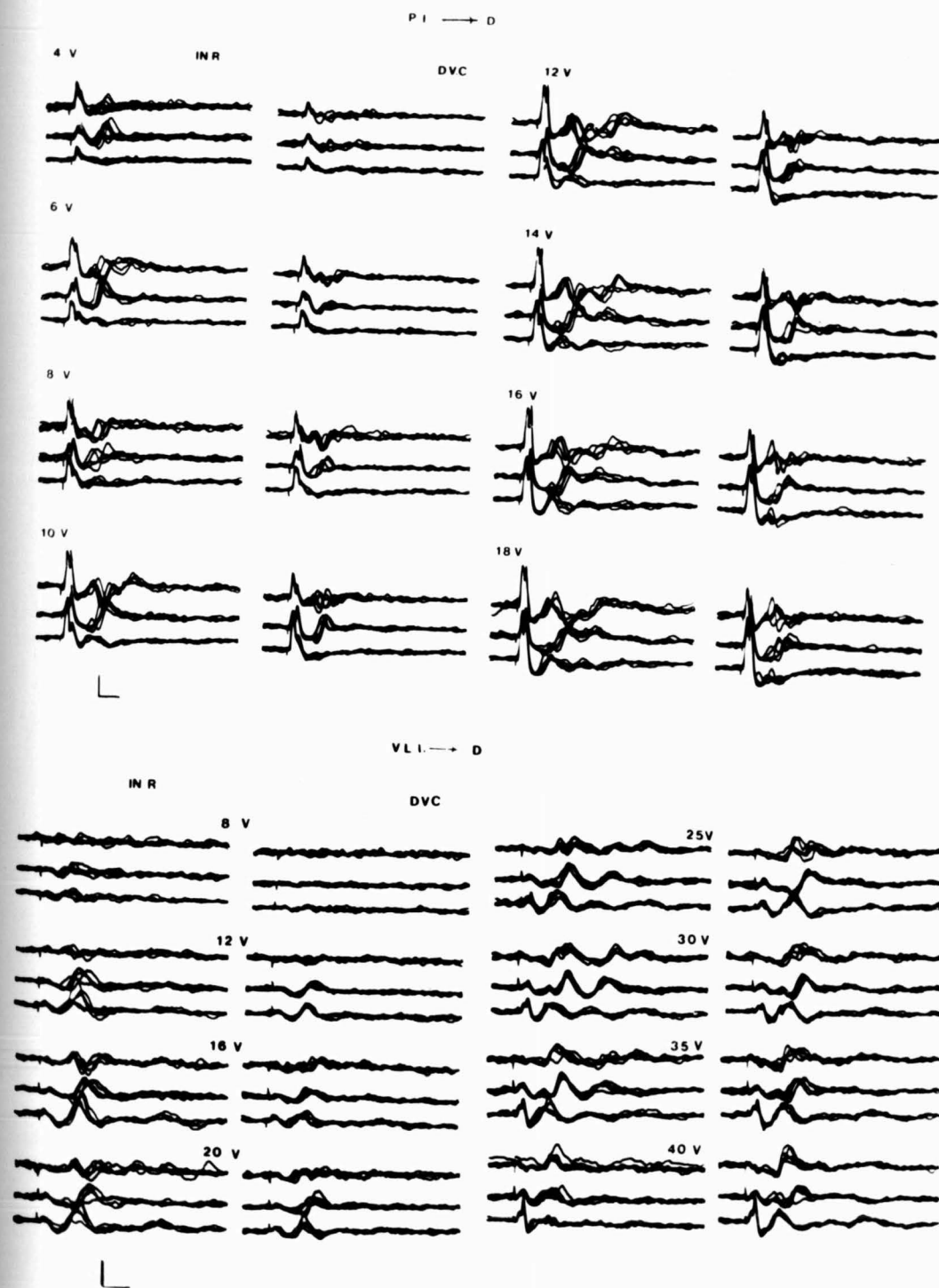
Fotoszuperpozícióval készült kép.

A pallidum ingerlésekor alacsony feszültségeknél is már élesen megjelenik az ingerlést közvetlen követő meredek kiváltott válaszrész, és ez a feszültség növelésekor egyre inkább fokozódik. A késői kiváltott válaszrészek csak később fokozódnak. A ventrolateralis mag ingerlésekor a késői kiváltott válaszrészek jelennek meg először, és az ingerlést közvetlenül követő meredek, gyors komponenseket tartalmazó korai kiváltott válaszrészek csak nagyobb ingerfeszültségeknél jelentkeznek. Fenntartott kontrakció alatt a kiváltott válaszok kifejezetten csökkennek. A pallidáris ingerlésnél jól látható, hogy a kiváltott válaszok korai részei is csökkennek.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 1 Hz.

Időhitelesítés: 50 ms/cm.



36. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

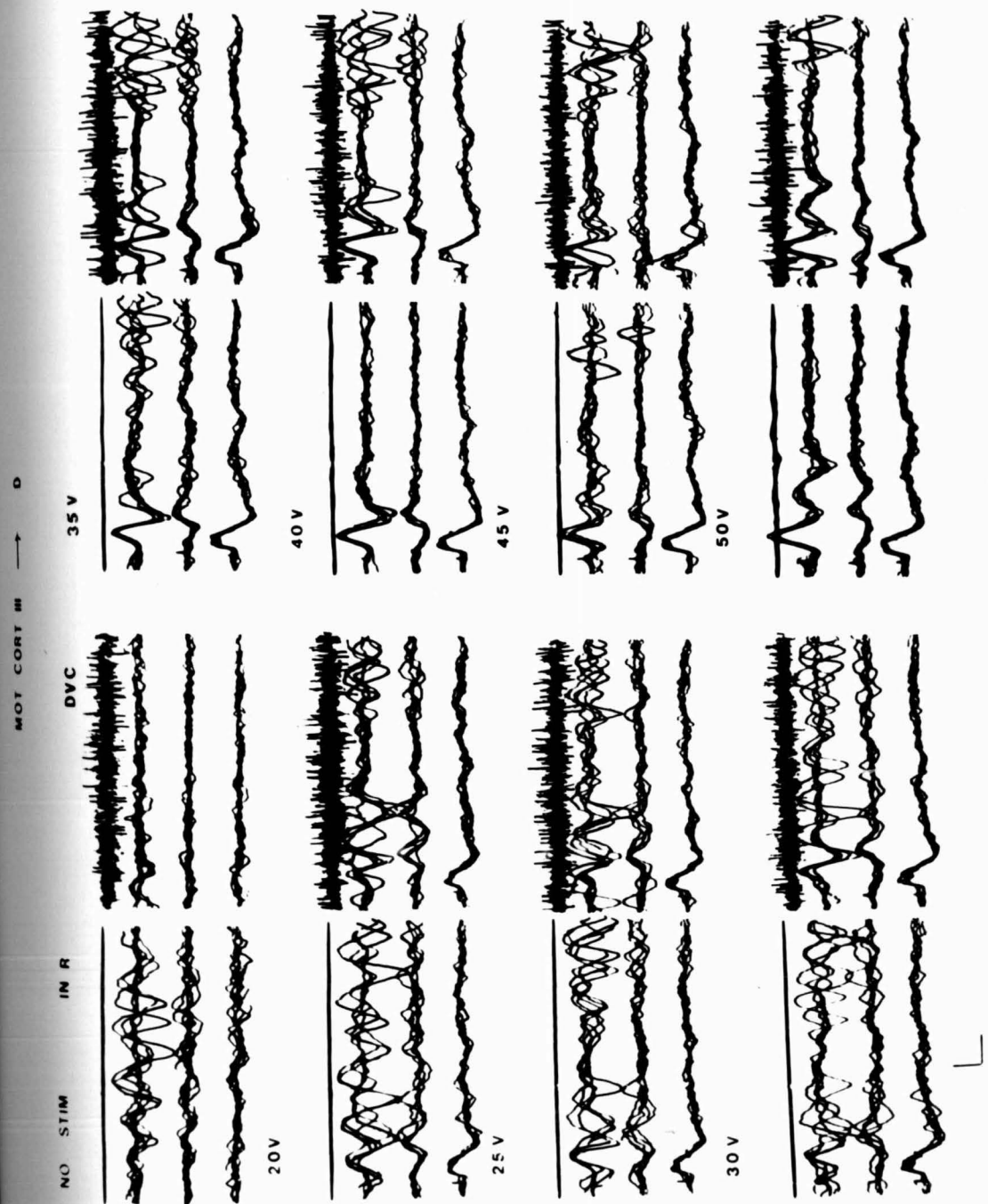
A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex emelkedő feszültségű ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Az ingerfeszültség emelésekor fokozatosan stabilizálódik a kiváltott potenciál, előbb nyugalomban, majd akció alatt jelenik meg a késői sinusoid aktivitásnak az eleje. /Lásd. 29.ábra./

Hitelesítés: 1 csatorna : 0.5 mV/cm
2 " : 0.05 mV/cm
3,4 " : 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



37. ábra.

P.I. 60 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex emelkedő feszültségű ingerlése alatt és a j.o.-i dentatus, a b.o.-i ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex kettős ingerekkel történő ingerlése alatt nyugalomban, és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

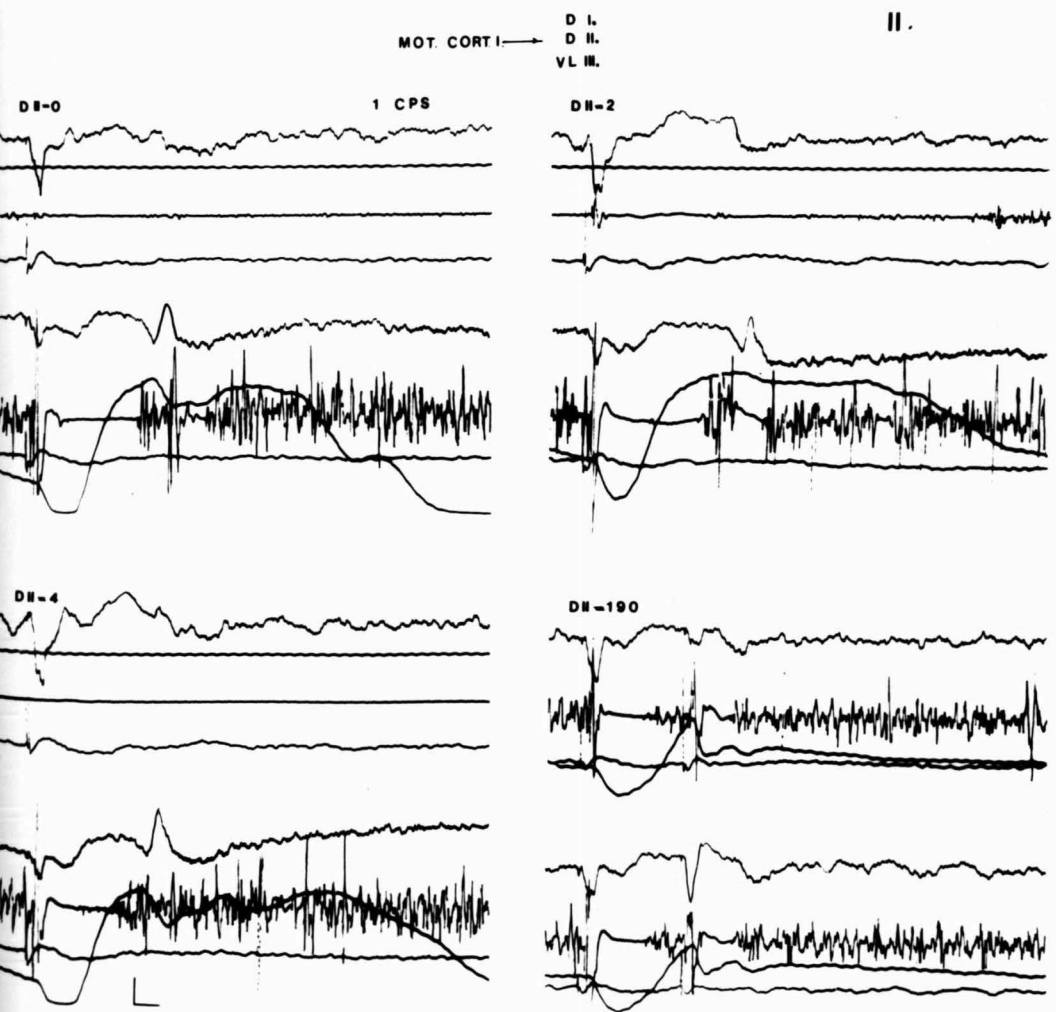
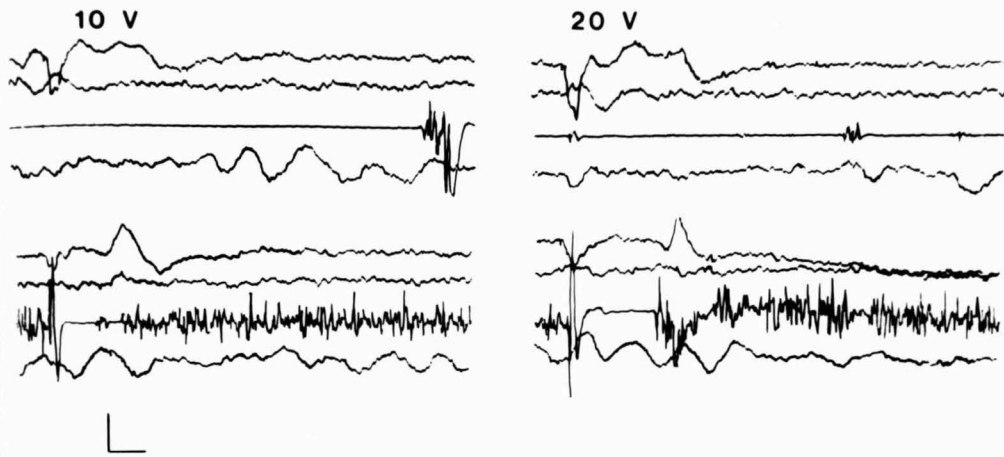
Akaratlagos kontrakció alatt a kiváltott potenciálok korai részei kifejezett csökkenést mutatnak, míg a motoros reboundnak megfelelően a kiváltott potenciálban is egy határozott hullám jelenik meg, melynek helye az első synchron motoros potenciált követő silent periodus hosszától, illetőleg az első motoros reboundtól függ. Eltekintve attól, hogy a motoros moduláció megváltozását az ingerfeszültség emelése, vagy az inger jellegének megváltoztatása / 20 V, DII=2 ms/ okozta. Az izom mechanikus változásainak lefolyása jól követhető a mechanogramon.

Hitelesítés: I. 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
 3 " 0.1 mV/cm

II. 1,4 csatorna 0.05 mV/cm
 3 " 0.2 mV/cm
 mechanogram 2 kg/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V
 Időhitelesítés: 50 ms/cm

MOT CORT I → D



38. ábra.

M.I. 51 é. Parkinsonismus.

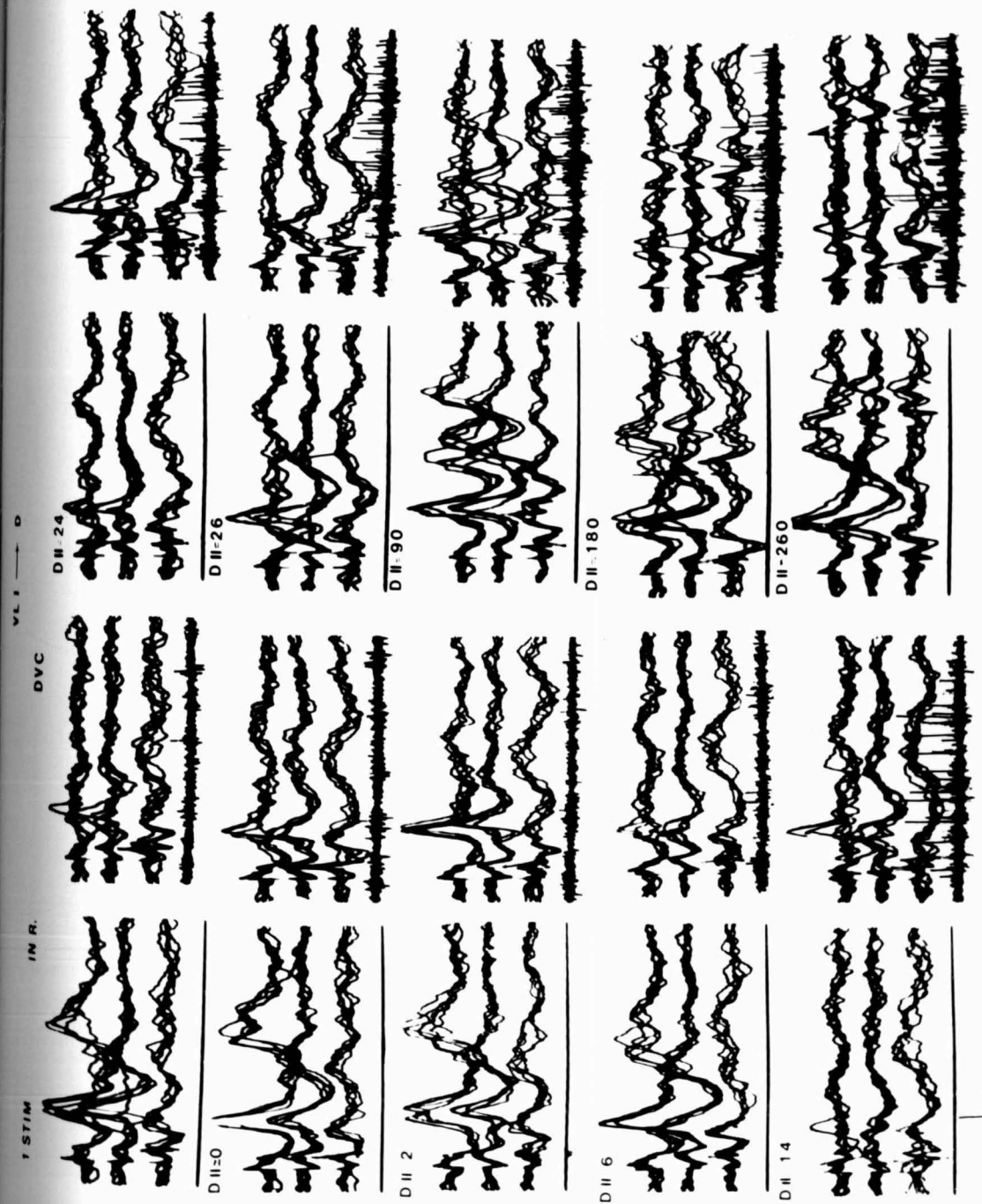
A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i ventrolateralis mag egyes és kettős ingerlésekor nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenn-tartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Akaratlagos kontrakció alatt a kiváltott potenciál gyakorlatilag minden ingerlési változatban kifejezett csökkenést mutat. A motoros modulációs hatás egyetlen ingerléskor sem határozott, de a kiváltott potenciálnak nyugalomban is és gyakran kontrakció alatt is van egy 90 ms-re eső, határozott komponense, ennek megfelelően a motoros aktivitás reboundszerűen fokozódik /DII=2, 24, 90 ms/. DII=12 és 24 ms között a kiváltott potenciálok nyugalomban és akció alatt is a többi ingerlési helyzethez képest nagyfokban csökkentek. DII=90 ms-nél nyugalomban a kiváltott potenciál még, mint egységes reakció jelentkezik és csak ezután különül el a két válasz egymástól. Az egész kettős ingerlés folyamán nincs olyan helyzet, ahol a test-ingerre adott válasz nagyobb lenne, mint a kondicionáló ingerre adott válasz.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.05 mV/cm
4 " " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



39. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i thalamus /VL/ egyes és kettős ingerlésekor nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

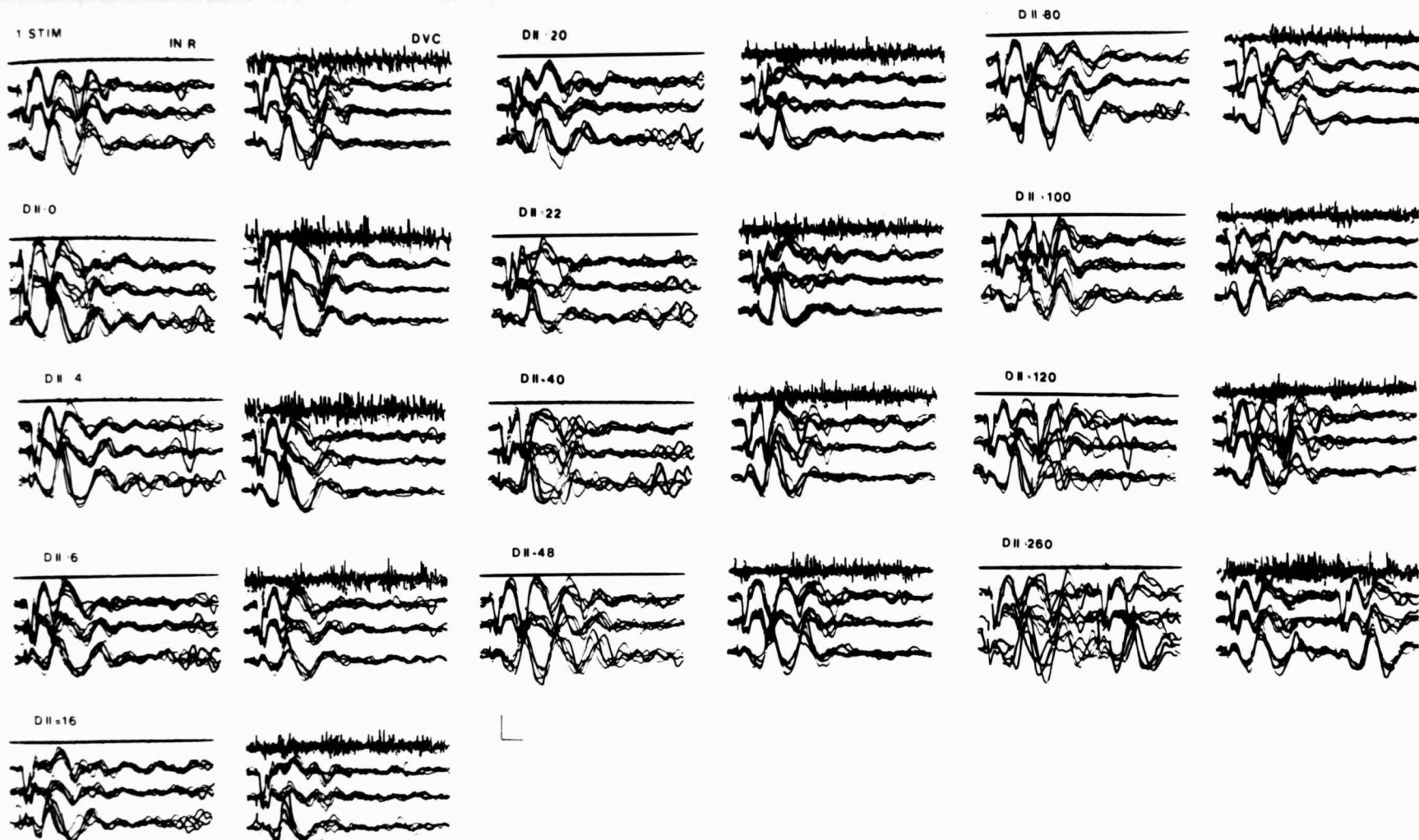
Fotoszuperpozícióval készült kép.

Az egész ingerlés folyamamán a késői /rebound/ kiváltott potenciálrészek tulsulya észlelhető, legkifejezettebben a 90-100 ms körüli részeké. Ez akkor a legszembetűnőbb, mikor a motoros modulációs hatás is a legkifejezettebb /DII=0 ms/. A pozitív funkcionális függőség is ezekben a részekben észlelhető leginkább. A kiváltott válaszok legnagyobb csökkenése a DII=16 és 22 ms között található. A kondicionáló és test-ingerre adott válasz nyugalomban még DII=48 ms-nél és DII=100 ms között is egységes, de a DII=100 nál már kontrakció alatt a két válasz szétválik. Nyugalomban a DII=4 és DII=40 ms között a késői synusoid potenciálok kezdeti megjelenése észlelhető.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.5 mV/cm
2 " 0.05 mV/cm
3,4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm.

VL I → D



40. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

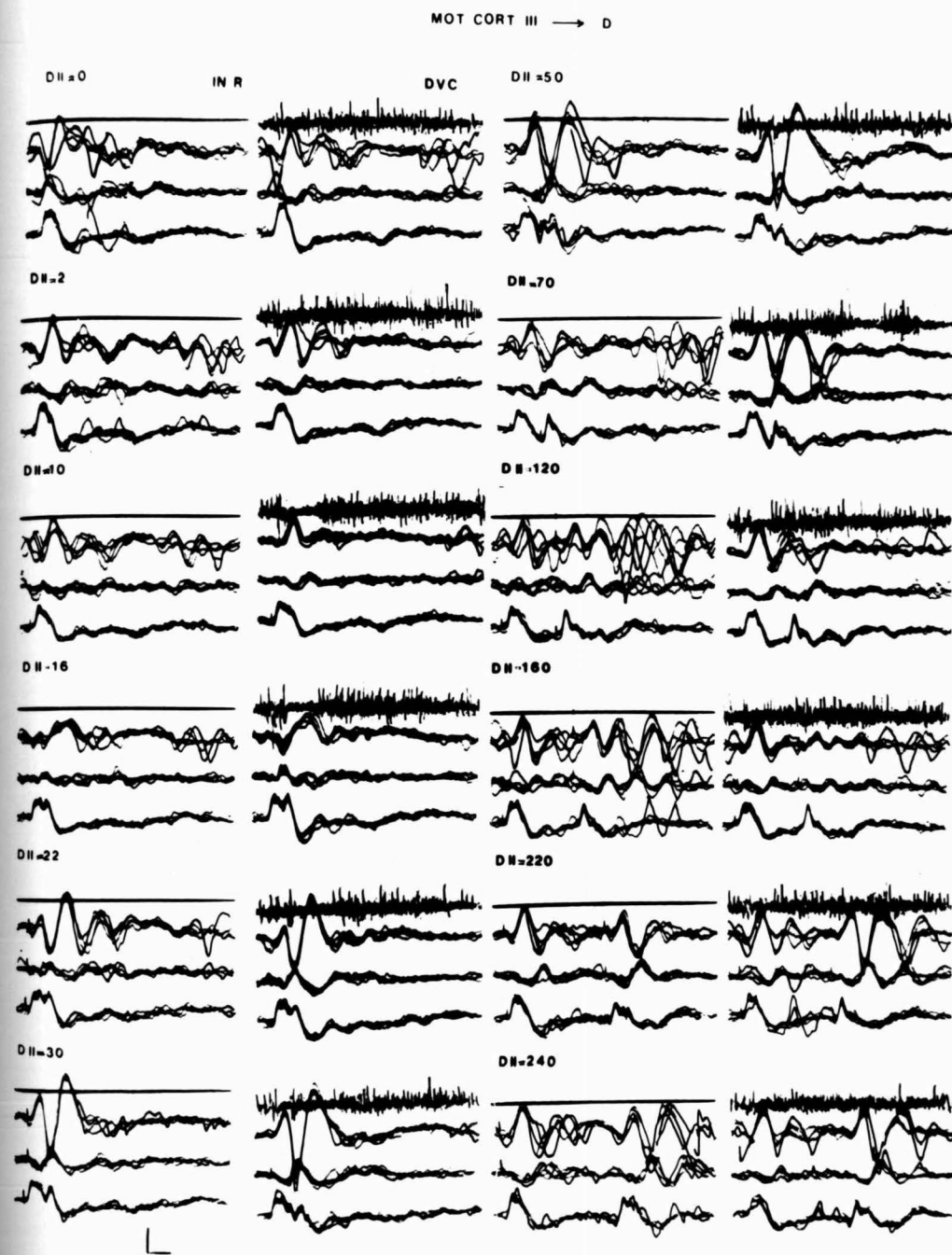
A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex kettős ingerlése alatt nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A kondicionáló és a test-ingerre adott kiváltott potenciálok egységesen jelentkeznek a DII=70 ms-ig, minimumukat DII=16 ms,-nél, maximumukat a DII=50 ms-nél érik el. A motoros modulációs hatás egész eddig synchron-silent-rebound jellegű, és a határozott motoros modulációval együtt, határozott a pozitív funkcionális változás is. Ebben a szakaszban egyes ingerléseknél észlelhető a késői sinusoid válasz kezdetének megjelenése. Amikor a test-inger válasza ebbe a szakaszba esik, kifejezetten megnövekszik, nyugalomban a DII=120, 160 ms-nél, akcióban a DII=220 ms-nél.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.5 mV/cm
2 " 0.05 mV/cm
3,4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



40/a. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

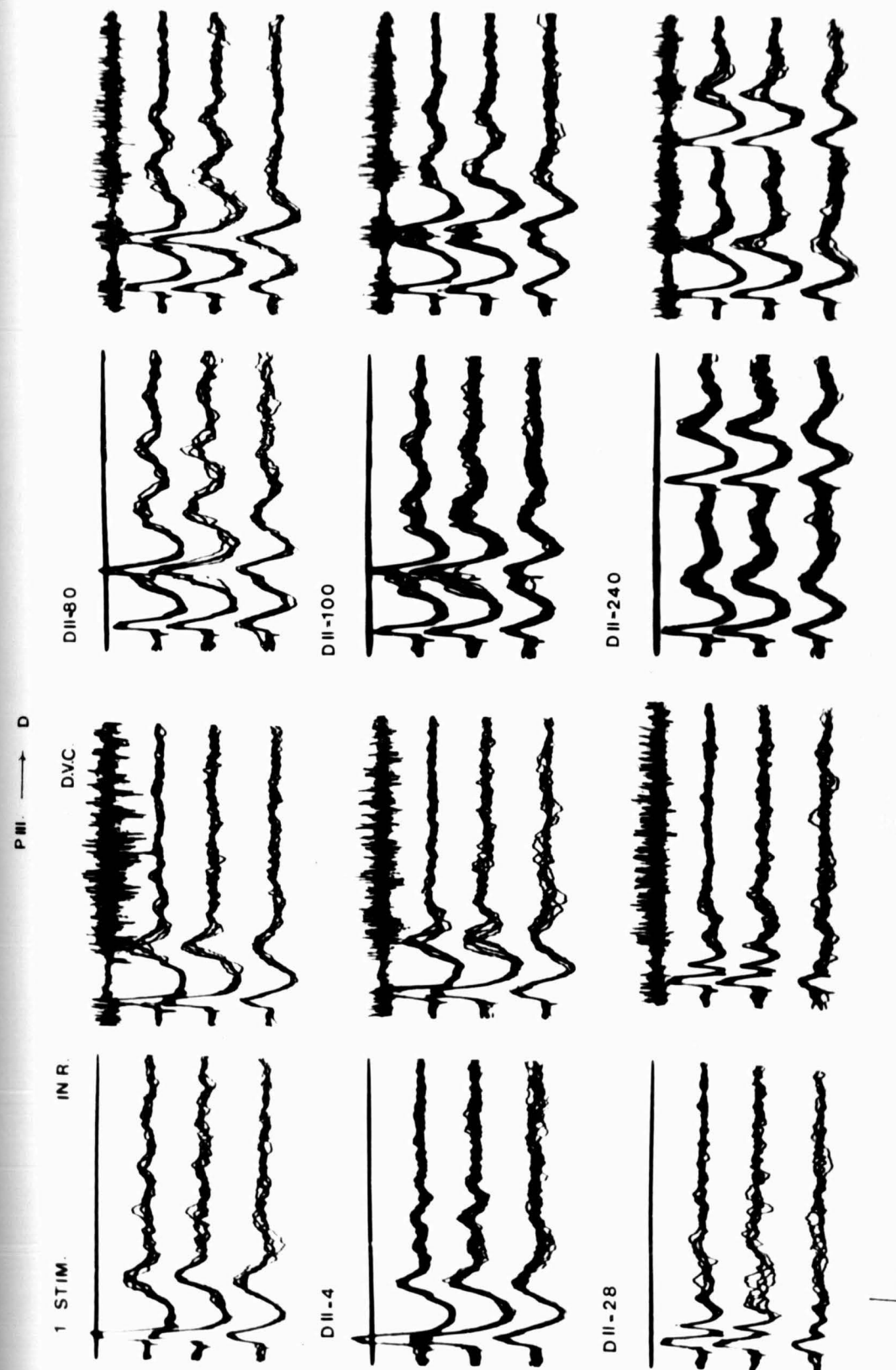
A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a j.o.-i pallidum kettős ingerekkel történt ingerlése alatt nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Mérsékelt fokú növekedés a kiváltott potenciálokban DII=4 ms-nél. A pozitív funkcionális függőség itt mérsékelten kifejezett, ugyancsak gyenge a motoros moduláció is. DII=28 ms-nél a kiváltott potenciálok igen nagyfokban csökkennek és a motoros moduláció nyomai is eltűnnek. DII=80 és 100 ms-nél a két ingerre jelentkező kiváltott potenciálok még egységesen jelentkezik és kifejezetten növekednek. Igen kifejezett a motoros modulációs hatás és a második ingerválasz kiváltott potenciálrészzei mérsékelt pozitív funkcionális változást mutatnak. DII=240 ms-nél a két kiváltott potenciál teljesen szétválik.

Hitelesítés: 1 csatorna 1 mV/cm
2-3-4 " 50 mikrov/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



40/b. ábra.

T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

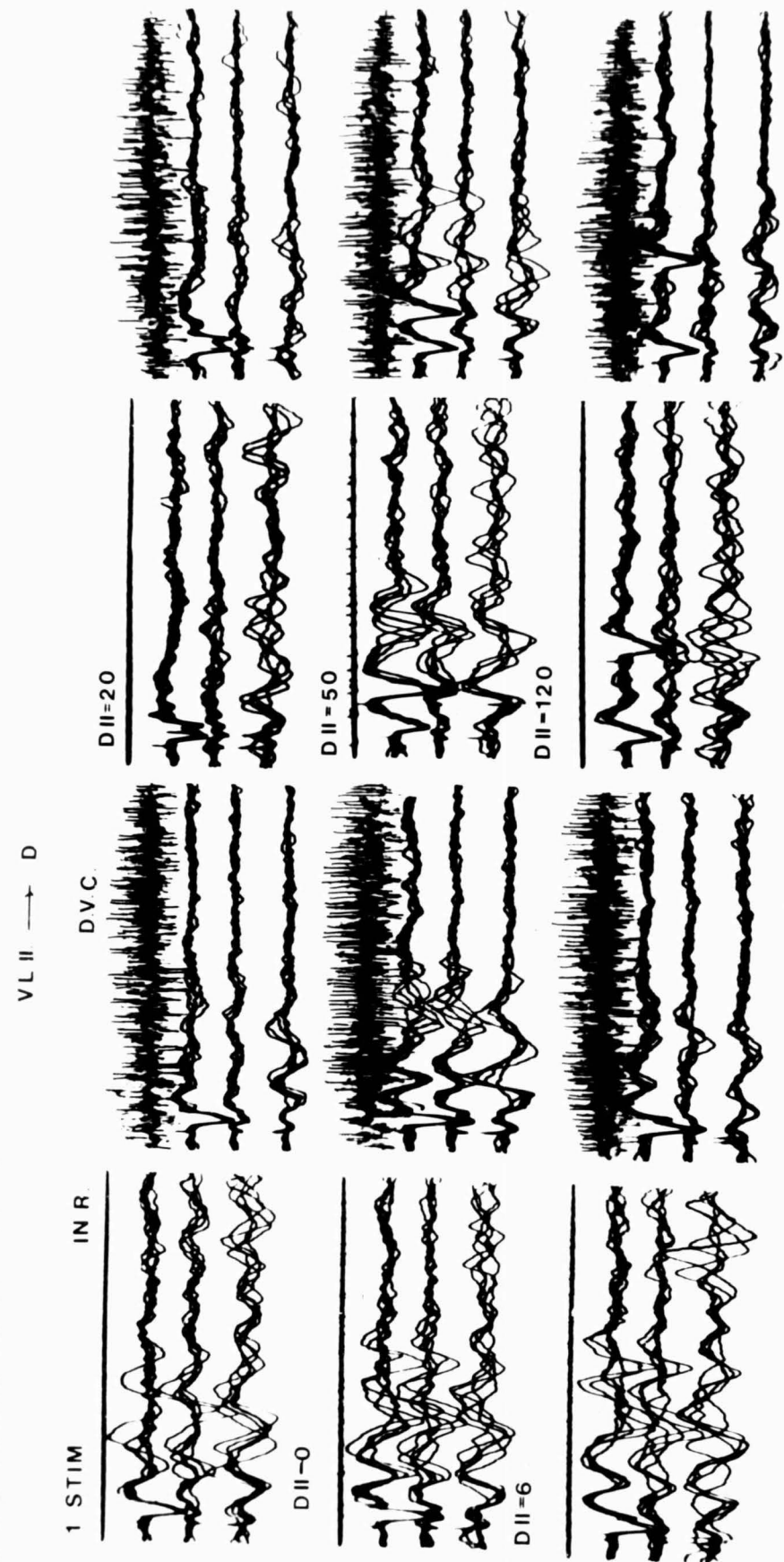
A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag kettős ingerekkel történt ingerlése alatt, nyugalomban és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A kiváltott potenciálok az egész ingerlés folyamán végig negatív funkcionális függőséget mutatnak, még akkor is, amikor jól észlelhető a motoros moduláció /DII=0,6 ms/. A kiváltott potenciálok első maximumukat DII=6 ms-nél érik el. DII=20 ms-nél a kiváltott potenciálok csaknem teljesen eltűnnek, és DII=50 ms-nél újból maximumot érnek el. Itt még a két ingerre egységes válaszként jelentkeznek. DII=120 ms-nél a két kiváltott potenciál már teljesen szétválik.

Hitelesítés: 1 csatorna 500 mikroV/cm
2 " 50 "
3,4 " 100 "

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 45 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 50 ms/cm



41. ábra.

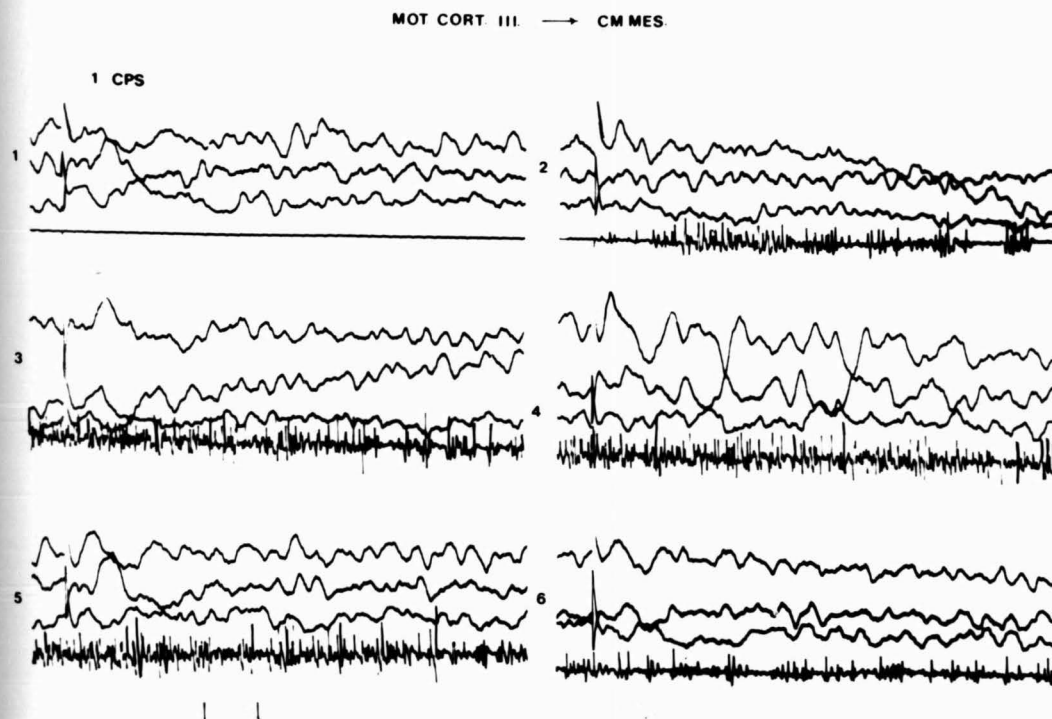
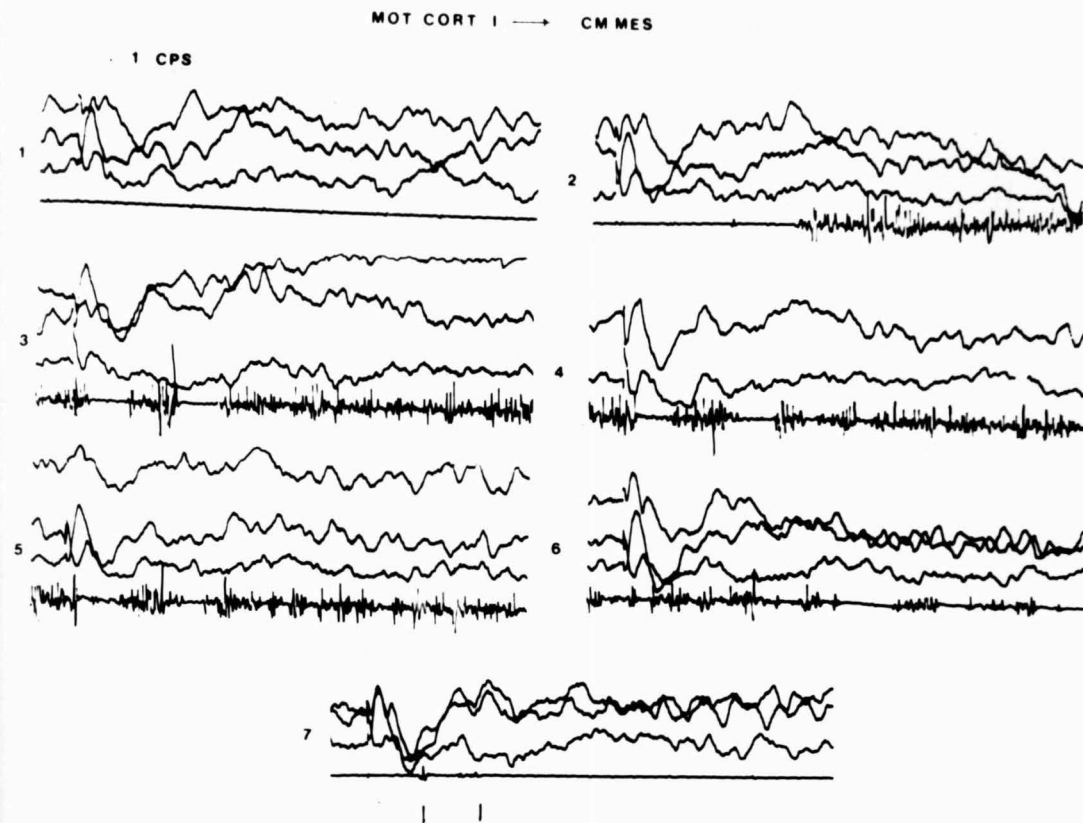
T.I. 57 é. nő. Csillapíthatatlan fájdalom.

A b.o.-i centrum medianum és mesencephalis reticuláris állomány kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex egyes részeinek ingerlésekor a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója előtt, alatt és azt követően.

A kiváltott potenciálok nem stabilak, funkcionális függőségük alig jelentkezik. A motoros cortex egyik ingerlésénél /Mot.cort.III./ az ingerlést ritmikus meredek hullámok követik /4.kép./.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna · 0.02 mV/cm
4 " " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V
Időhitelesítés: 100 ms



42. ábra.

T.I. 57 é. nő. Csillapíthatatlan fájdalom.

I. A b.o.-i nucleus ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex ingerlésekor a j.o.-i m. biceps kontrakciója előtt, alatt és után.

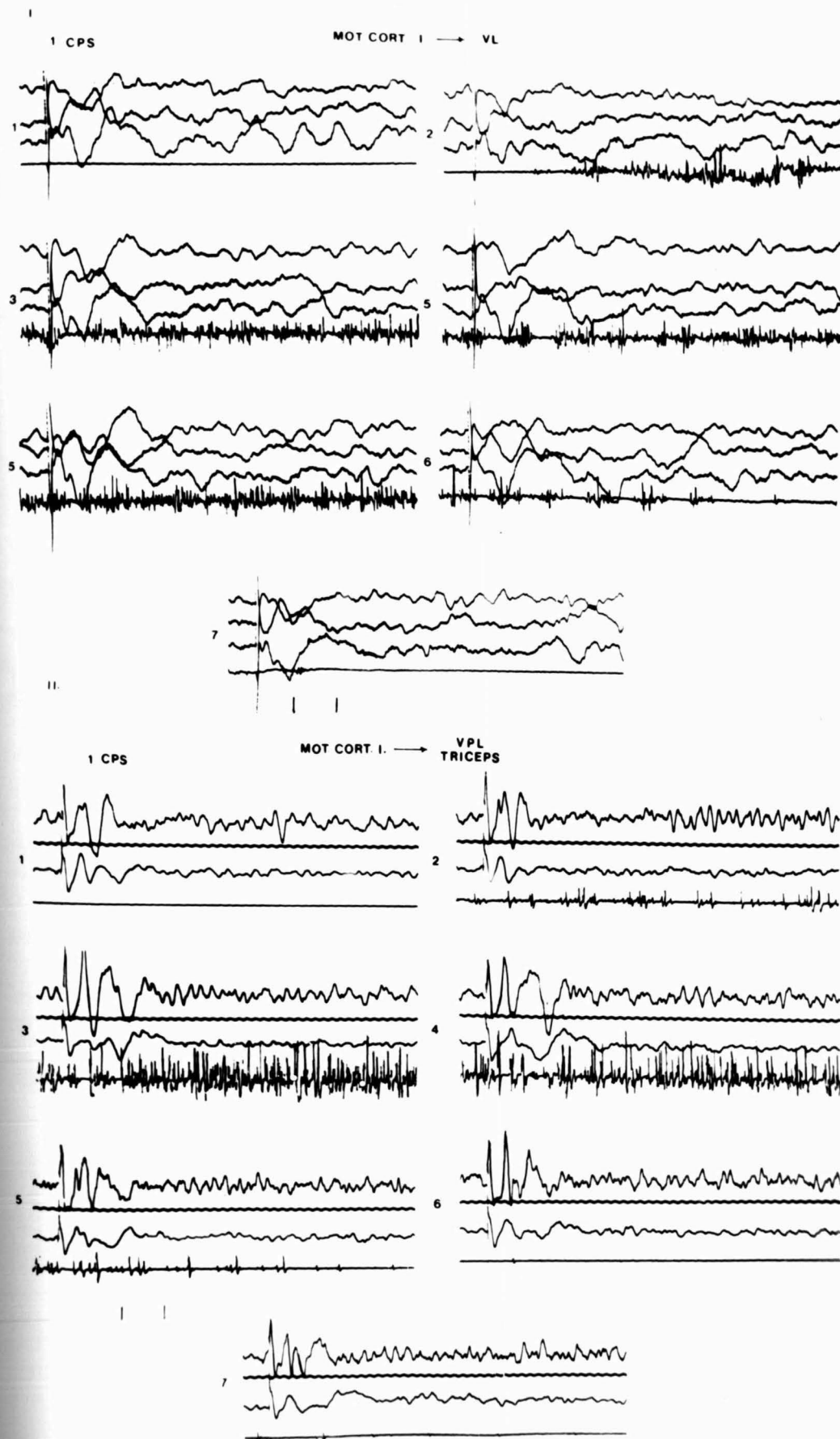
Kifejezett motoros modulációs hatás mellett a VL mag kiváltott potenciáljai pozitív funkcionális változást mutatnak, azaz a kontrakció elején jelentősen csökken a kiváltott potenciál, fenntartott kontrakció alatt határozott motoros modulációs hatás esetén a kiváltott potenciál rebound része élesedik és növekszik. A kontrakció megszüntetése után a kiváltott potenciál a kontrakció előtti alakját veszi fel.

II. A b.o.-i ventralis posterolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex ingerlésekor a j.o.-i m. triceps kontrakciója előtt, alatt és azt követően.

A kiváltott potenciál pozitív funkcionális változása kifejezett. A kontrakció kezdetén és végén a kiváltott potenciálok csökkennek, és fenntartott kontrakció alatt a motoros moduláció többszörös silent-rebound szakaszainak megfelelően a kiváltott potenciálrészek egyrészt fokozódnak, másrészt új kiváltott potenciálrészek is megjelennek.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.02 mV/cm
 4 " " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V,
 Időhitelesítés: 100 ms



43. ábra.

B.J. 51 é. Phantom fájdalom.

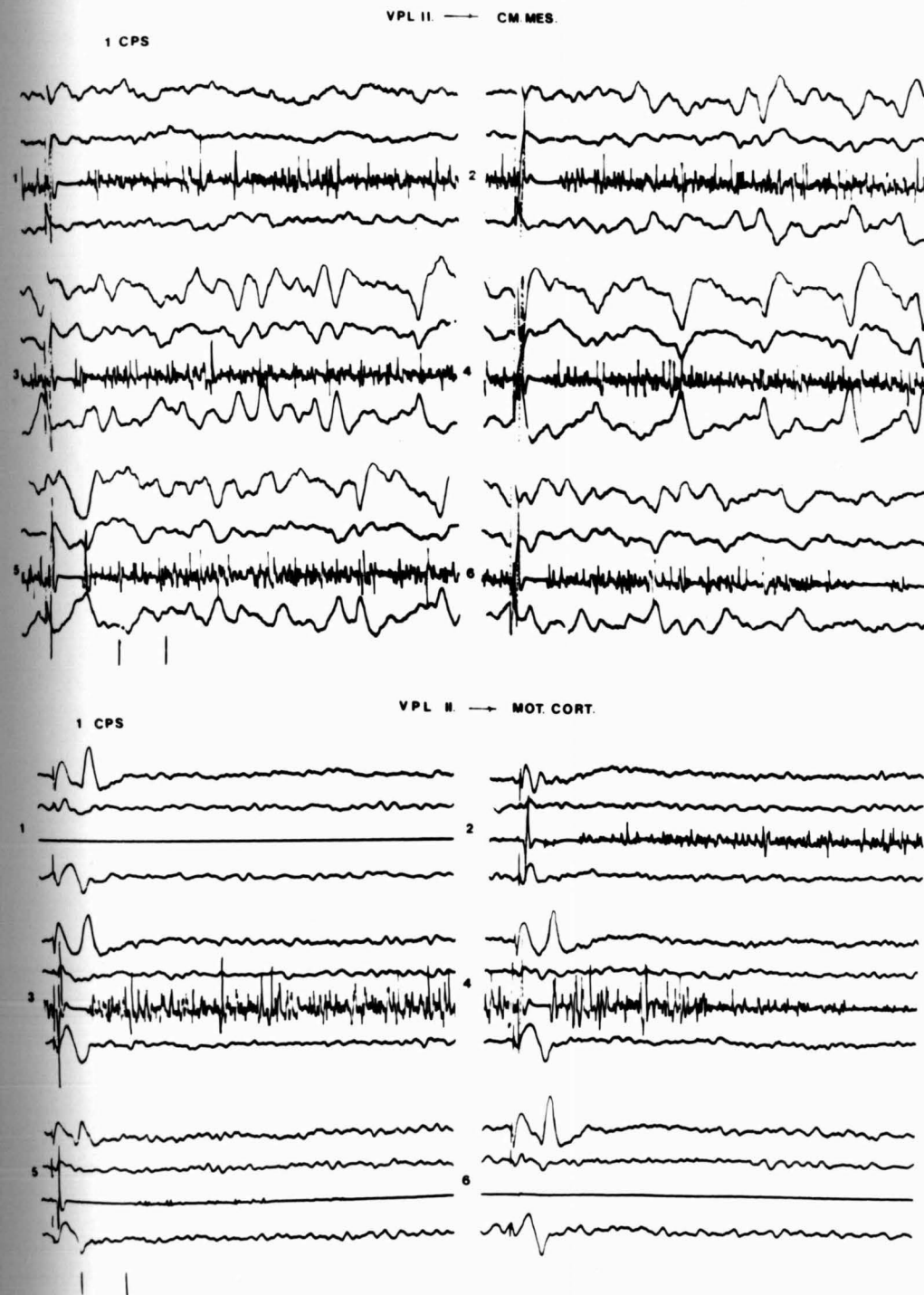
A b.o.-i motoros cortex és a centrum medianum, mesencephalis reticularis állomány kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventralis posterolateralis ingerlésekor és a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

A motoros cortex kiváltott potenciáljai mérsékelt pozitív funkcionális függőséget mutatnak, a synchron-silent és mérsékelt rebound motoros modulációnak megfelelően. A centrum medianum, mesencephalis reticularis állomány kiváltott potenciáljai alig kifejezettek az ingert közvetlen követően, és a nagy synchron-silent motoros modulációnak megfelelően. Egyes alkalmakkor jelzetten, máskor kifejezetten /Cm-mes./ ritmusos, növekvő amplitudóju, meredek hullámsor jelenik meg.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.05 mV/cm
3 " " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, I.képen
9 V, II.képen 11 V.

Időhitelesítés: 100 ms.



44. ábra.

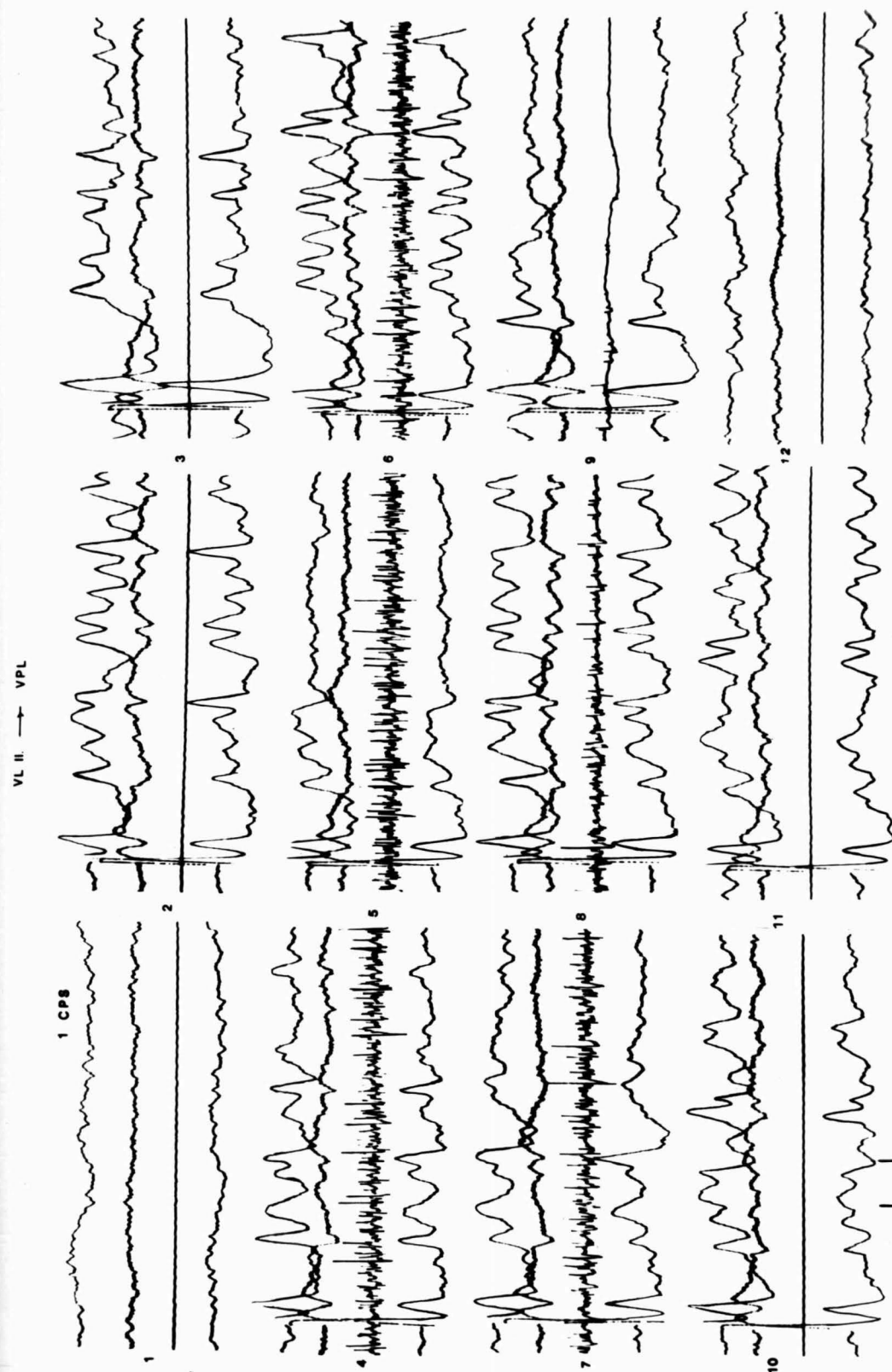
B.J. 51 é. Phantom fájdalom.

A b.o.-i ventralis-posterolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor, a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója előtt, alatt és után.

Motoros modulációs hatás csak nyomokban észlelhető, a kiváltott potenciál ingerkövető részei alig kifejezettek, funkcionális függőségük sem észlelhető. Ezzel szemben az ingerlést követően gyakran látható növekvő, vagy csökkenő amplitudójú, meredek hullámok megjelenése /2,4,8 kép./.

Hitelesítés: 1,4 csatorna 0.05 mV/cm
2,3 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 50 V,
Időhitelesítés: 100 ms



45. ábra.

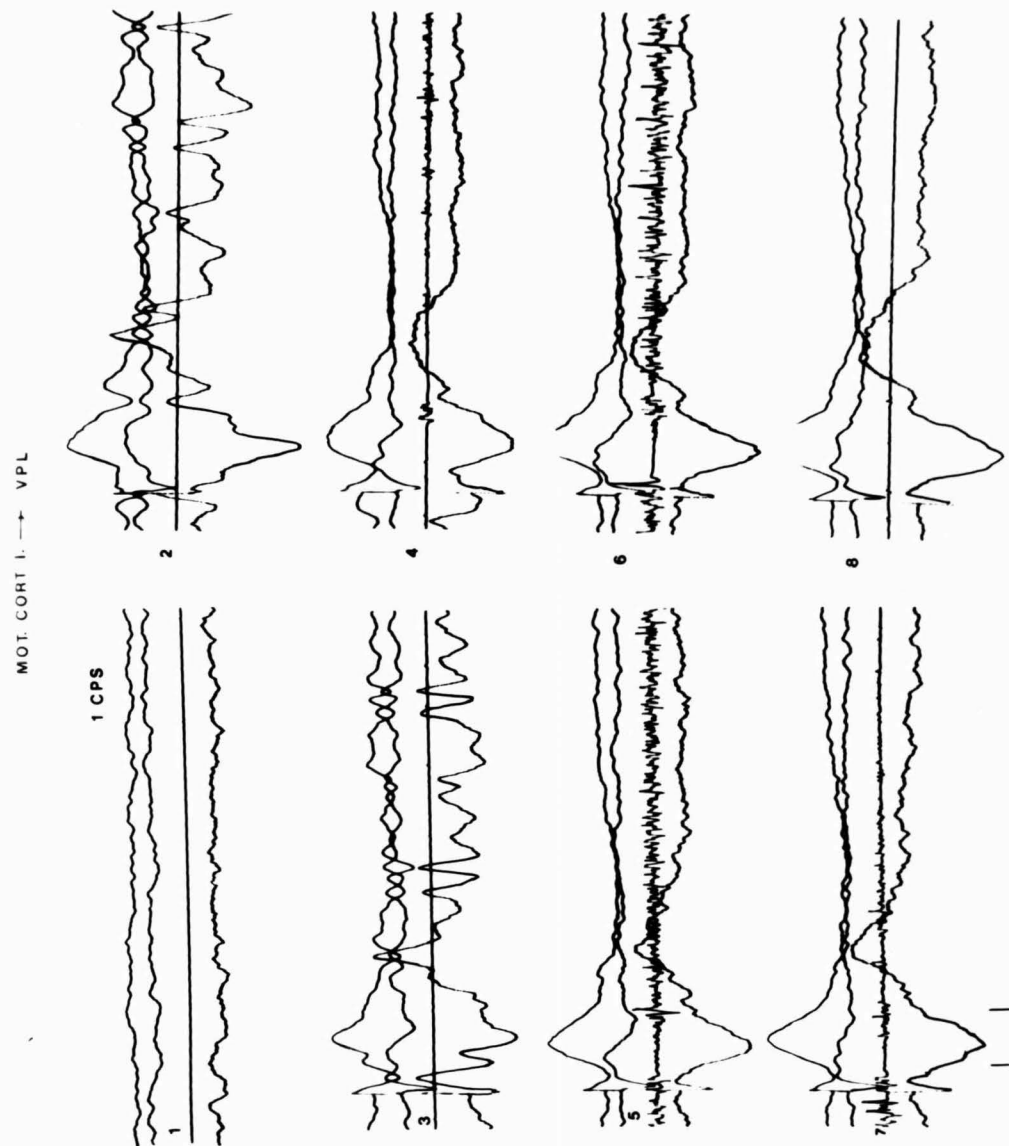
B.J. 51 é. Phantom fájdalom.

A b.o.-i ventralis posterolateralis mag kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex ingerlésekor a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója előtt, alatt és után.

A VPL határozott kiváltott potenciáljai mérsékelt fokú, pozitív funkcionális függőséget mutatnak. Jól látható /2,3 kép/ az ingerléseket követő ritmikus, növekvő amplitudójú meredek hullámok megjelenése.

Hitelesítés: 1 csatorna 30 mikroV/cm
2,4 " 10 mikroV/cm
3 " 700 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 12 V
Időhitelesítés: 100 ms



46. ábra.

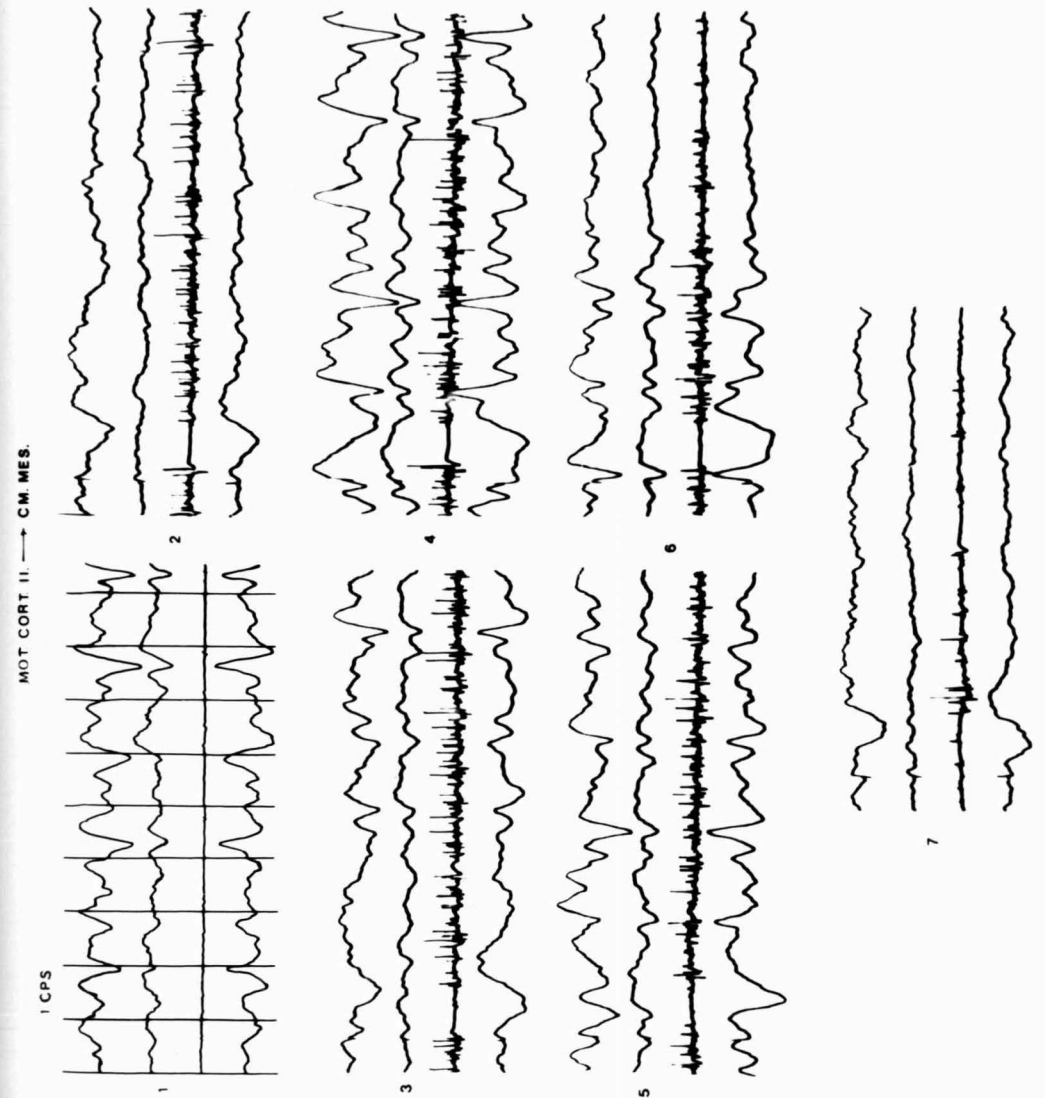
B.I. 51 é. Phantom fájdalom.

A b.o.-i centrum medianum és mesencephalis reticuláris állomány kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i motoros cortex ingerlésekor és a j.o.-i m. biceps akaratlagos kontrakciója alatt és után.

A kiváltott potenciálok funkciótól függő változást nem mutatnak. Az ingerlést követően alkalmilag jól láthatók a ritmusos, növekvő amplitudóju meredek hullámok, sőt a meredek hullámok alkalmilag ingerlés nélkül is jelentkeznek.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 10 mikroV/cm
3 " 500 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V
Időhitelesítés: 100 ms.



47. ábra.

M.J. 23. é. Epilepsia.

A motoros és nem motoros rendszerbeli célpontok ingerlésére jelentkező kiváltott potenciálok motoros és nem motoros rendszerbeli regisztrálási helyeken / a nucleus dentatus b.o.-i, az összes többi pont j.o.-i /, és a motoros modulációs hatás a b.o.-i m. biceps kontrakciója alatt.

Minden ingerlési pontról a regisztrálási helyen epilepsiás tüskehullám váltható ki az első ingerrel, ezt a regisztrált izomban egy aszinkron potenciálcsoportból álló motoros válasz kíséri.

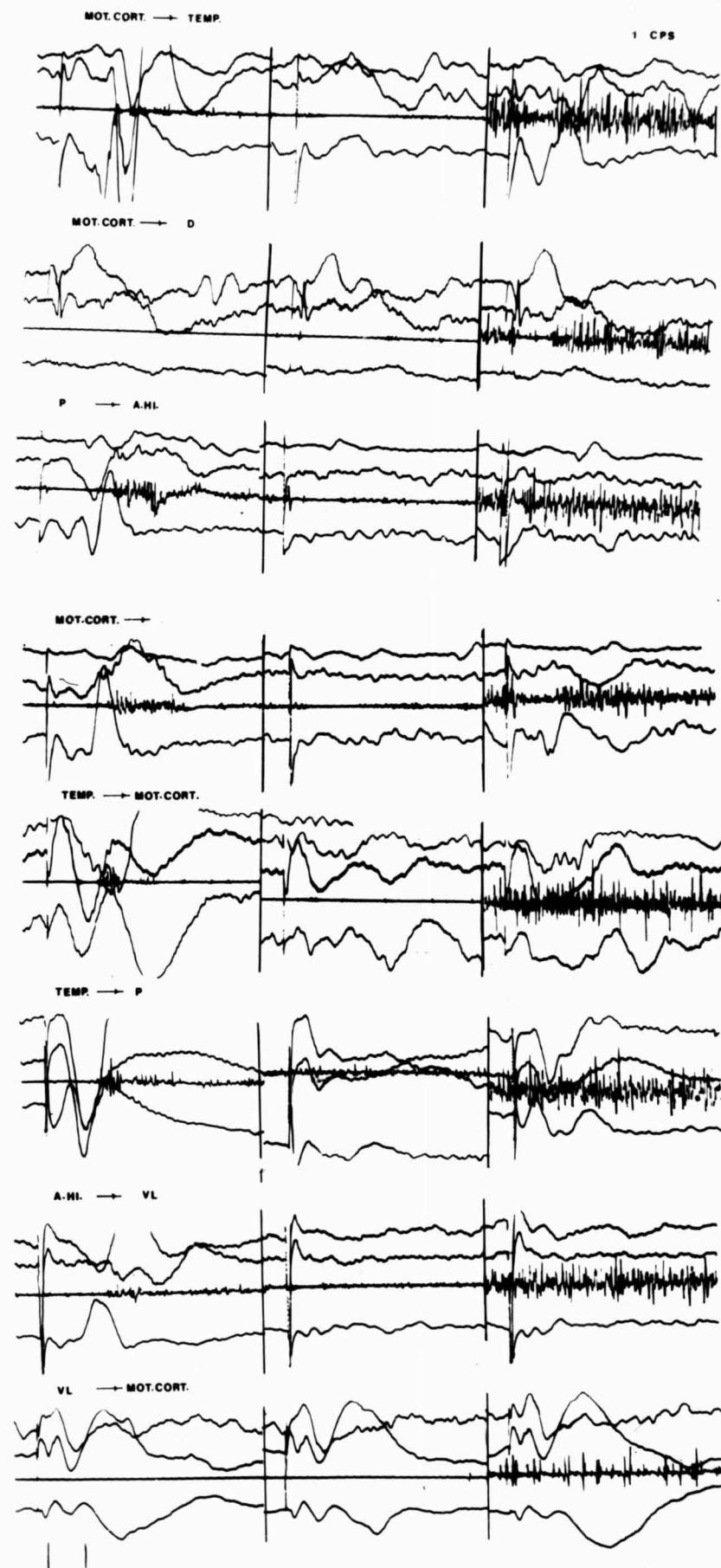
A második oszlop mutatja a későbbi nyugalmi ingerekre adott válaszokat, látható, hogy itt az epilepsiás tevékenység nem jelenik meg.

A harmadik oszlop megmutatja, hogy motoros modulációs hatás a működő izomban csak motoros rendszerbeli ingerlési pontokról váltható ki. Egyértelműen megállapítható, hogy nyugalomban az első ingerre megjelenő epilepsiás tüske-tevékenység és motoros válasz, a motoros moduláció rebound aktivitásának megfelelő időben jelentkezik.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 10 mikroV/cm
3 " 500 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 - 0.2 ms
25-50 V

Időhitelesítés: 100 ms



48. ábra.

E.V. 56 é. Parkinsonismus.

A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak és a j.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a b.o.-i ventrolateralis mag emelkedő frekvenciájú ingerlésekor.

Az 1 Hz-s kiváltott potenciál első és második motoros rebounddal korelláló része úgy változik 3,5 Hz-s ingerlés alatt, hogy az első rebound hullám élesebbé, és a második rebound hullám határozottabbá válik. A motoros moduláció az ingerfrekvenciának megfelelően 3,5 Hz-s aktivitáscsoportokra bomlik, és 5 Hz-s ingerlés alatt a motoros moduláció 2,5 Hz-s aktivitáscsoportokból áll, a kiváltott potenciálokban az első rebound hullám tovább élesedik.

6 Hz-s ingerlésnél a motoros moduláció 3 Hz-s aktivitáscsoportokból áll.

7 Hz-s ingerlésnél az első rebound hullám fokozatosan növekedik, ezzel egyidőben az izom aktivitása határozott 7 Hz-s tremoros aktivitáscsoportokra bomlik.

8-10 Hz-s ingerléskor mind a kiváltott potenciál, mind az aktivitáscsoportok szabálytalanná és rendezetlenné válnak. Mivel a kiváltott potenciál és a motoros moduláció a legkifejezettebb változása 7 Hz-s ingerlésnél látható, azaz az ingerlésre rezonánsan reagál, ezért a jelen esetben ezt nevezzük a rezonancia frekvenciájának.

Hitelesítés: izomra 2.1 mV/cm
Mot.cort. 30 mikroV/cm

Ingerparaméterek: 0.07 ms, 30 V,
Időhitelesítés: 63 ms/cm

VL I. → MOT. CORT. I.

1 CPS



3,5 CPS



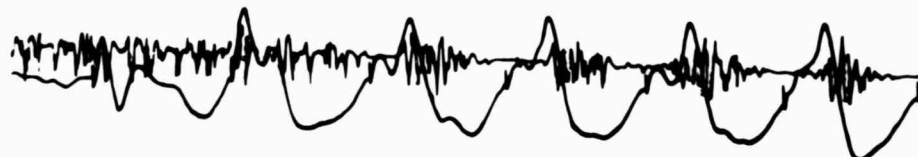
5 CPS



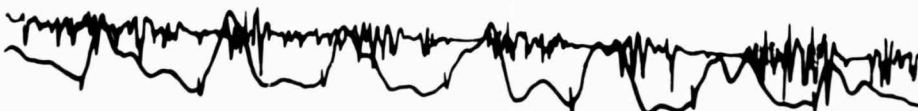
6 CPS



7 CPS



8 CPS



10 CPS



49. ábra.

Sz.B. 33 é. nő. Choreo-athetosis, epilepsia.

A rezonáns tremoros motoros moduláció kialakulásának egy módja, 6 Hz-s ingerlés alatt.

A b.o.-i thenar izmai elektromos aktivitásának modulációja a j.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt.

Az első ingerre megjelenik a synchron-silent-rebound típusu motoros aktivitás. Az egymást követő ingerlések alatt a synchron aktivitás fokozatosan csökken és a rebound aktivitáscsoport erősödik, míg végül csak a rebound aktivitási csoport marad meg. Az egymást követő ingerlések a silent periodus második felére esnek.

Hitelesítés: izomra 2.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 11 V, 6 Hz.
Időhitelesítés: 63 ms/cm.

VL → THENAR 6 CPS



50. ábra.

Sz.K. 22 é. Myoclonus.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak és a b.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a j.o.-i pallidum emelkedő frekvenciájú ingerlése alatt.

/ Az 1 Hz-s ingerlést lásd a 30. ábrán! /

3,5, 5, 6 Hz-s ingerlések alatt a kiváltott potenciál első motoros rebounddal korelláló hulláma fokozatosan növekszik és a motoros moduláció mindenütt ingerkövető aktivitáscsoportokra bomlik.

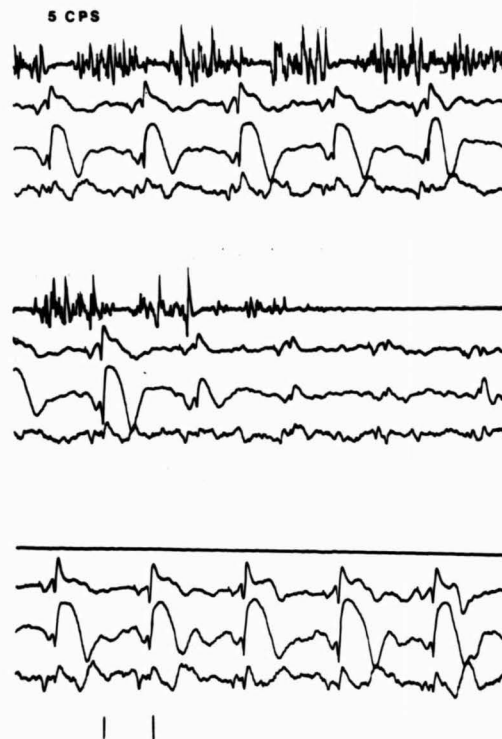
7 Hz-nél a kiváltott potenciál rebound hulláma maximumát éri el, növekvő-csökkenő változást mutat. Az izom aktivitáscsoportjai rezonanciaszerűen megerősödnek.

8-10 Hz-s ingerlésnél a kiváltott potenciálok szabálytalanná válnak, a motoros aktivitás átalakulásai is szabálytalanok.

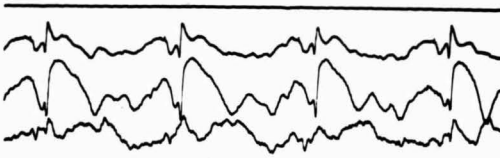
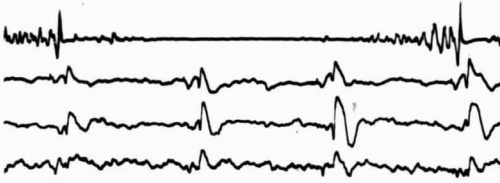
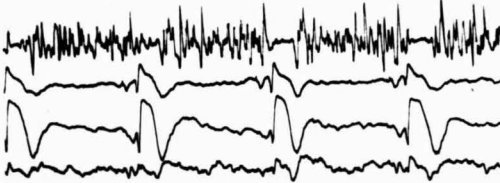
A 10 Hz-s ingerlésnél a rövid, szabálytalan aktivitáscsoportok akkor válnak szabályossá, mikor a tremoros aktivitás az ingerhez képest 1:2 arányban elmarad. Ilyenkor a kiváltott potenciálok közül is csak minden második határozottabb, és minden második gyakorlatilag eltűnik.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.05 mV/cm
1 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 8 V, 1-10 Hz
Időhitelesítés: 100 ms



3,5 CPS



| |

6 CPS



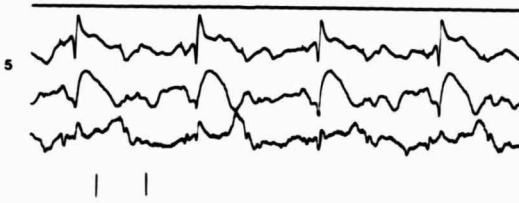
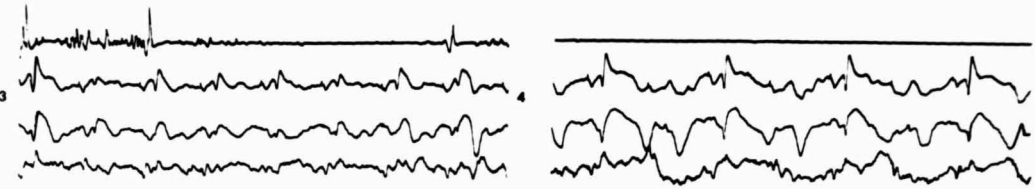
| |

7 CPS

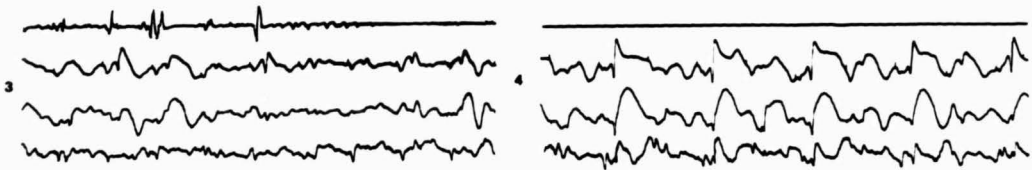
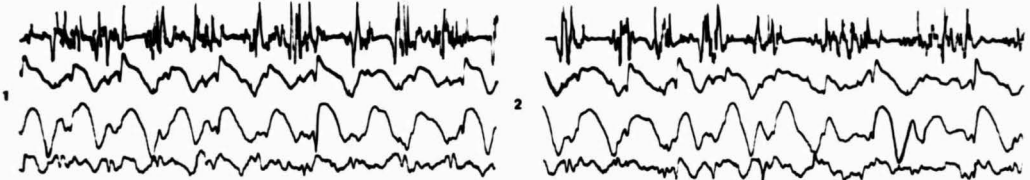


| |

8 CPS



10 CPS



51. ábra.

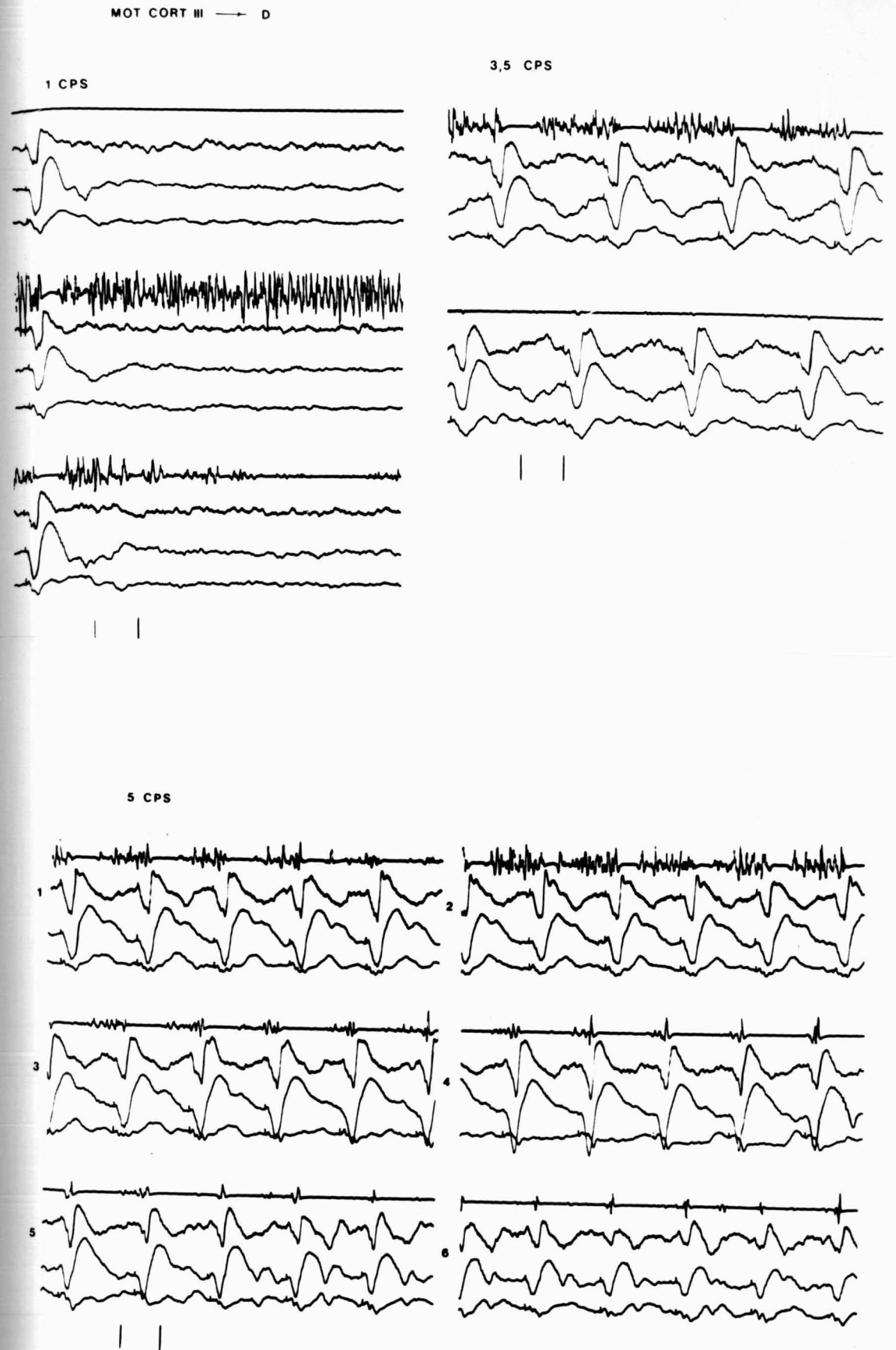
Sz.K. 22 é. Myoclonus.

A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak és a b.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a j.o.-i motoros cortex emelkedő frekvenciájú ingerlése alatt.

3,5 Hz és 5 Hz-s ingerlésnél az izom elektromos aktivitása tremorszerű csoportos aktivitássá alakul át, azonban 5 Hz-s ingerlésnél a motoros kontrakció csökkenésekor a kiváltott potenciál synchron izom potenciállal korreláló része erősödik meg, és ez a motoros modulációt synchron potenciálsorrá alakítja. Magasabb frekvenciával ingerlés, az epileptikus aktivitás kiváltásának veszélye miatt, nem történt.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.05 mV/cm
1 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V, 1-5 Hz
Időhitelesítés: 100 ms



52. ábra.

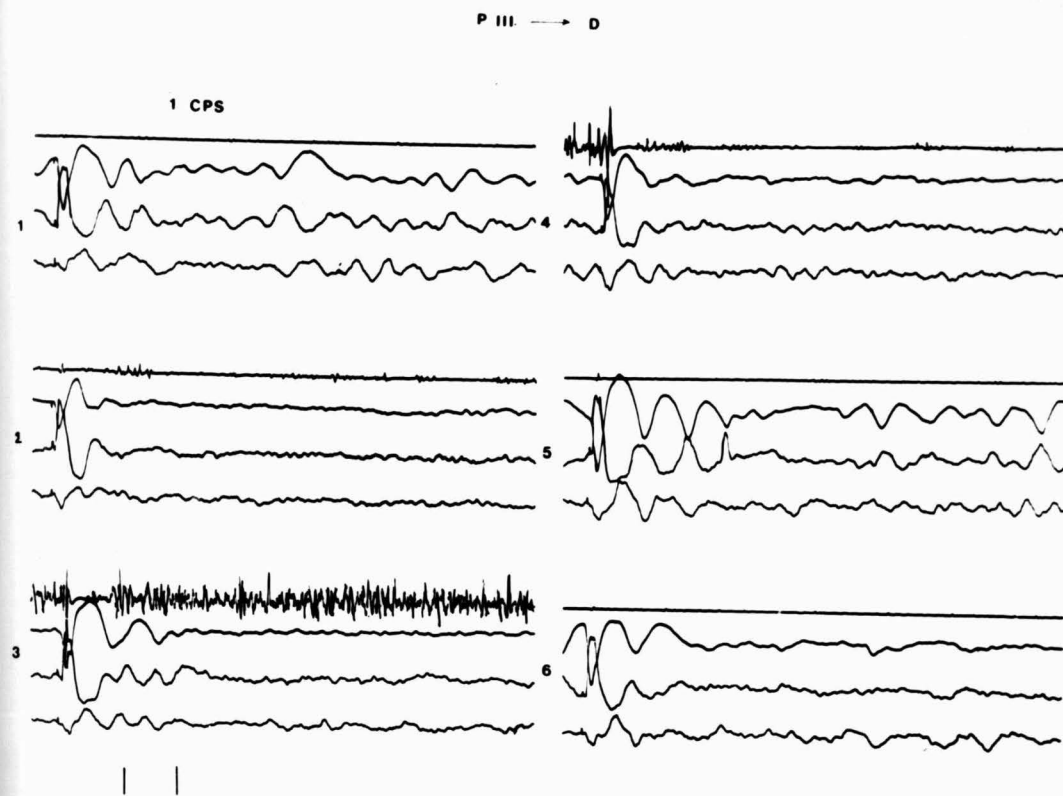
T.Gy. 61 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak és a j.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a b.o.-i pallidum emelkedő frekvenciájú ingerlése alatt.

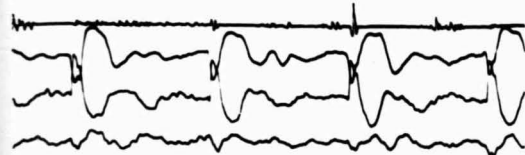
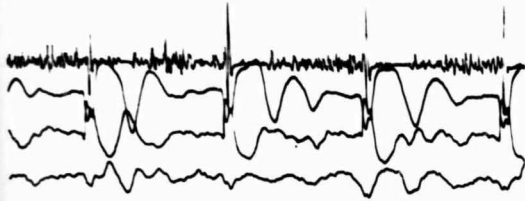
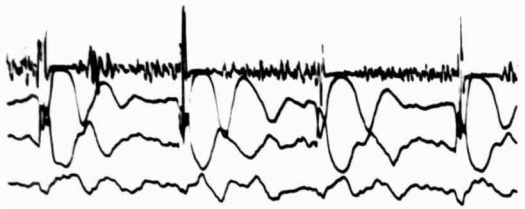
1 Hz-s ingerlésnél a cerebelláris kiváltott potenciálok viselkedése jellegzetes, a motoros akció alatti csökkenéssel és az ezt követő reboundszerű fokozódással. Az emelkedő frekvenciájú ingerlés alatt a motoros modulációban a rebound aktivitás fokozódik 6 Hz-ig, azonban már az 1 Hz-s ingerlésnél is meglevő határozott synchron motoros potenciál a tremoros aktivitás kialakulását nem engedi, és a synchron motoros potenciálból álló aktivitás az uralkodó.

Hitelesítés: 1 csatorna: 0.5 mV/cm
2 " 0.2 mV/cm
3,4 " 0.1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 8 V, 1-10 Hz
Időhitelesítés: 100 ms

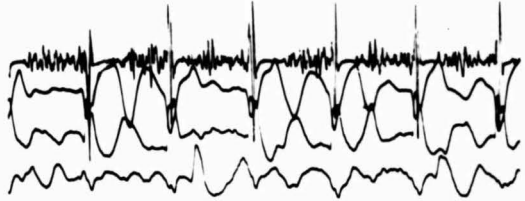
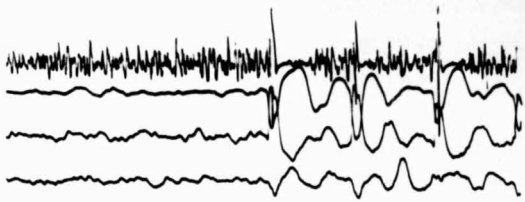


3.5 CPS



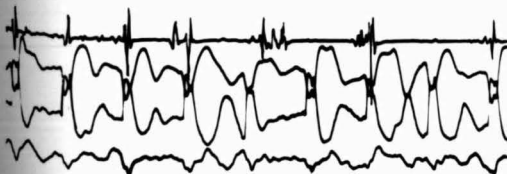
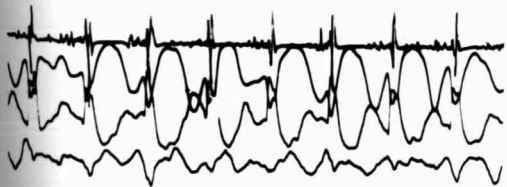
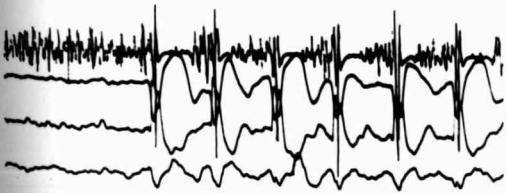
| |

6 CPS



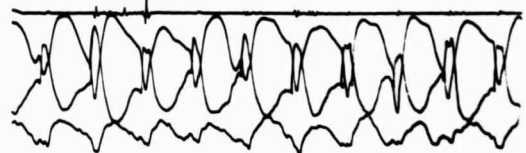
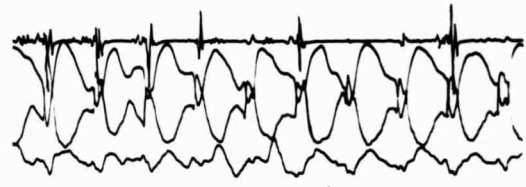
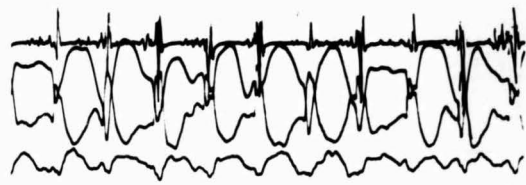
| |

8 CPS



| |

10 CPS



| |

53. ábra.

Sz.K. 22 é. Myoclonus.

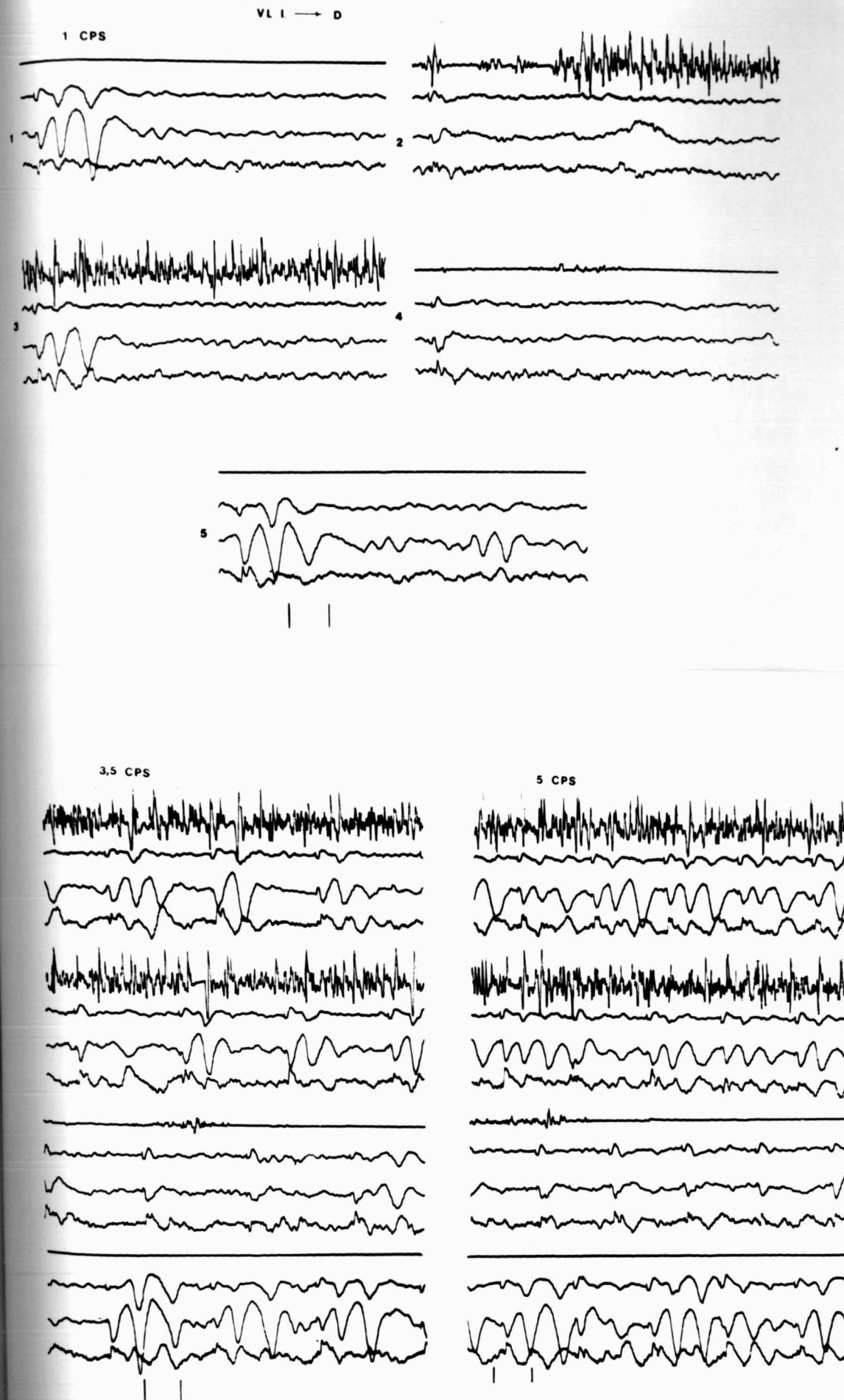
A b.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak és a b.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a j.o.-i ventrolateralis mag emelkedő frekvenciájú ingerlése alatt.

1 Hz-s ingerlésnél jellegzetes cerebelláris funkcionális változások, a motoros akció alatt a kiváltott potenciálok csökkennek, az azt követő rebounddal és késői sinusoid aktivitás megjelenésével. Ennél a betegnél jellemző a motoros modulációra, hogy az első silent periodust követő rebound aktivitás synchron potenciál.

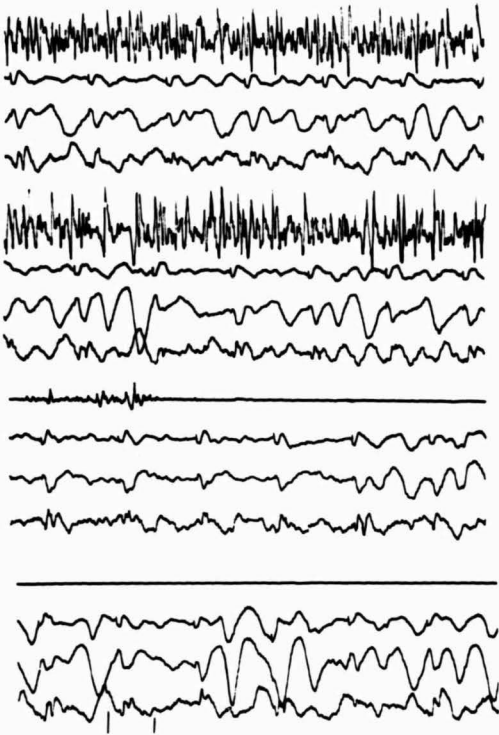
3,5, 5 Hz-s ingerlésnél az izom elektromos aktivitása mérsékelten csoportosuló, kifejezettebb silent periodus megjelenését mindig synchron motoros rebound követi. Ilyenkor a kiváltott potenciál első rebound hulláma is megnövekszik. 5 Hz-től felfelé kifejezett a kiváltott potenciálok postaktivitások fokozódása és az ingerhez képest előbb 1:2, majd 1:3 arányban a kiváltott potenciálok ritkábban jelentkeznek. Rezonáns motoros moduláció nem jelenik meg.

Hitelesítés: 2,3,4 csatorna 0.05 mV/cm
1 " " 0.2 mV/cm

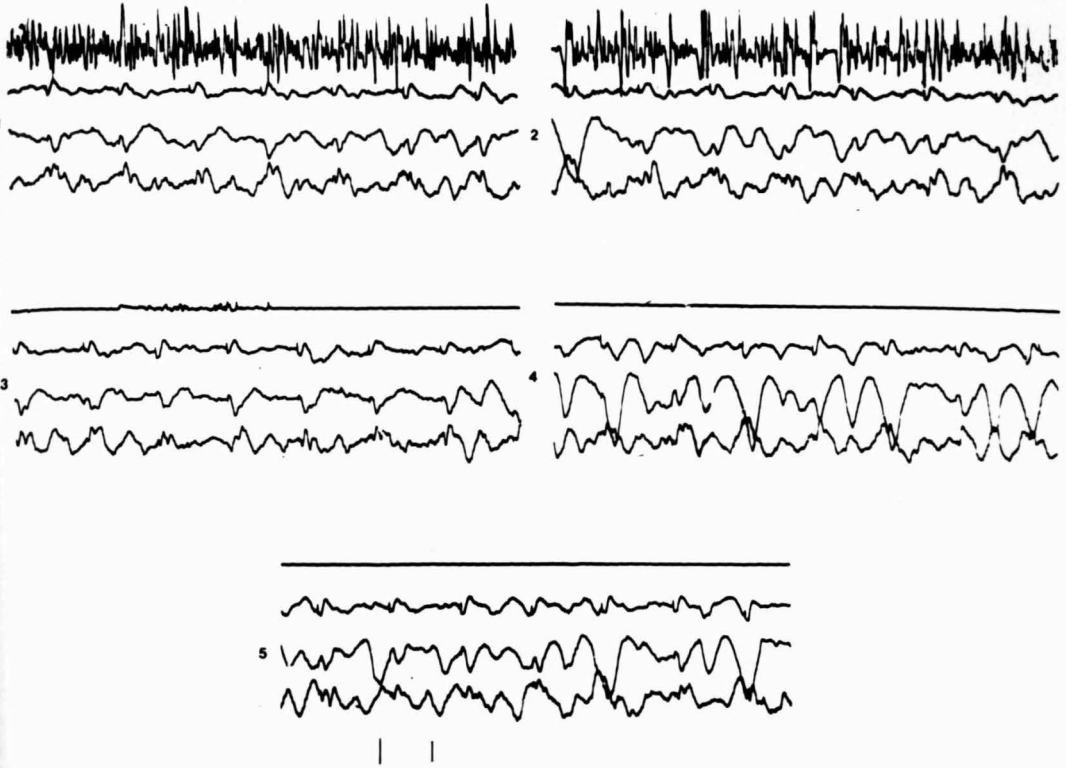
Ingerparaméterek: 0.05 ms, 15 V, 1-8 Hz
Időhitelesítés: 100 ms



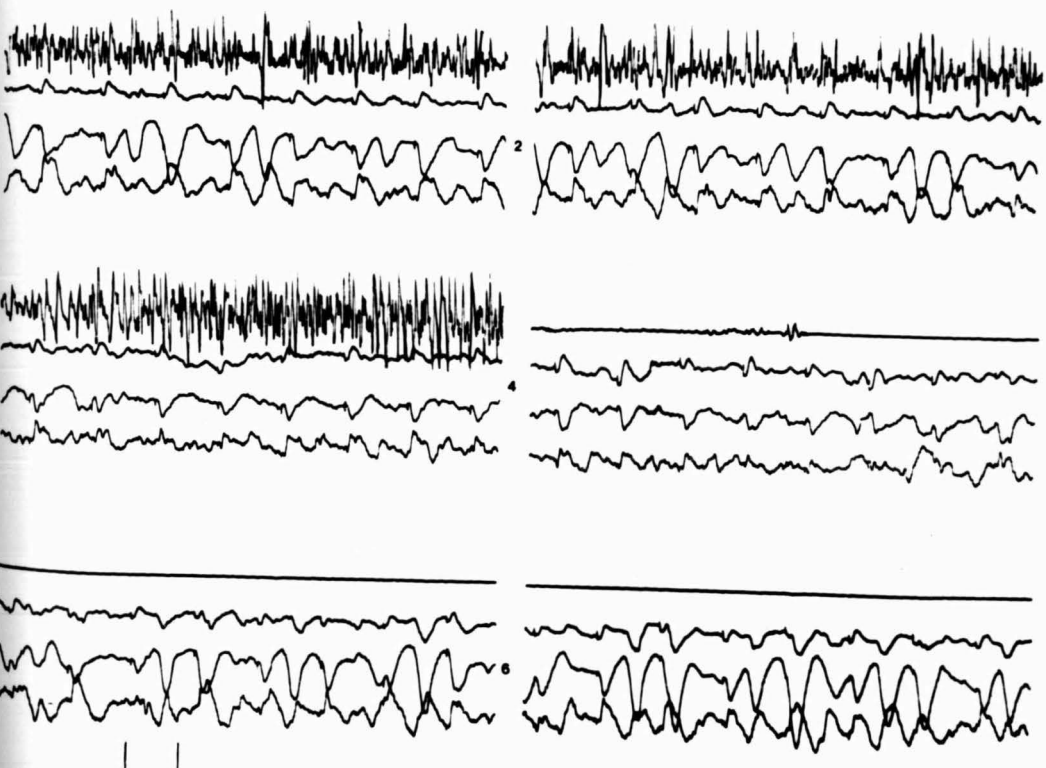
6 CPS



7 CPS



8 CPS



54. ábra.

K.P. 63 é. nő. Parkinsonismus.

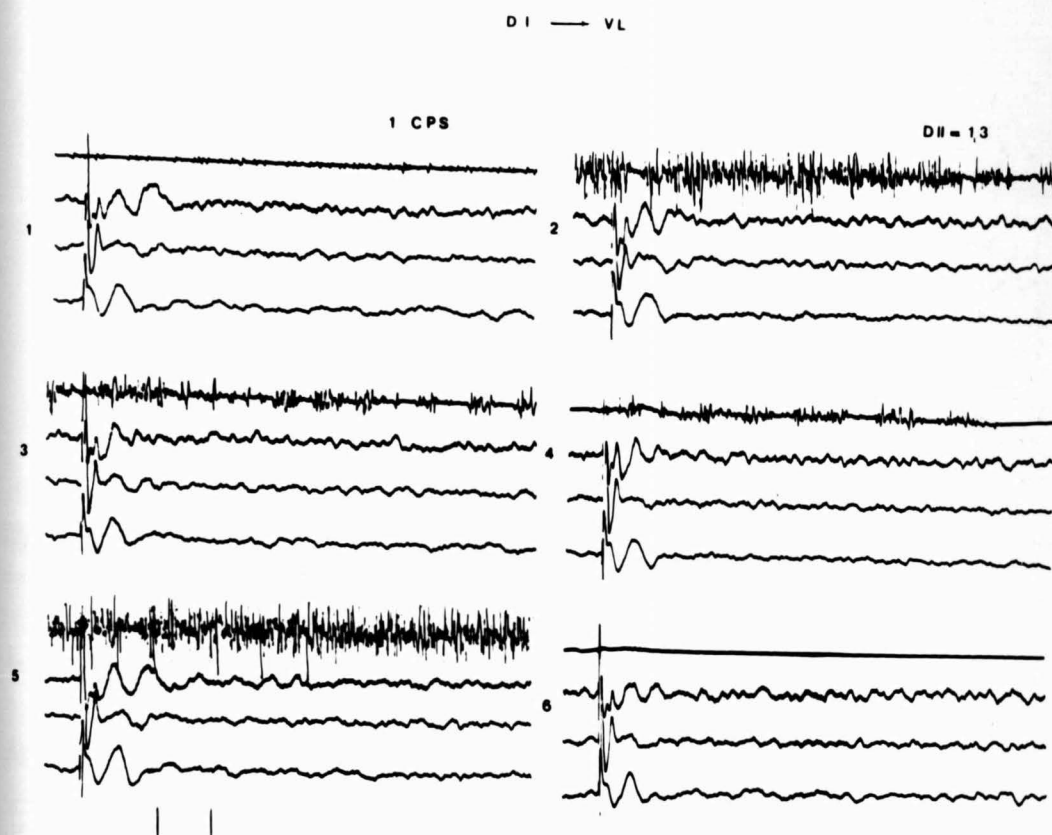
A j.o.-i ventrolateralis mag kiváltott potenciáljainak és a b.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a b.o.-i nucleus dentatus emelkedő frekvenciájú, kettős ingerekkel történt ingerlése alatt.

1 Hz-s ingerlésnél a kiváltott potenciál és a motoros moduláció jellegzetesen alakul. A motoros moduláció silent-rebound-silent csoportokból áll. A kiváltott potenciálnak pedig az első rebounddal korelláló része akció alatt növekszik. A frekvencia emelkedésekor a kiváltott potenciál első motoros rebounddal korelláló része fokozatosan növekszik, a motoros aktivitás csoportossá válik, ez legkifejezettebb a 8,9,10 Hz-s ingerléseknél, ahol a következő inger az előző inger első rebound hullámának területére esik. Ebben az esetben tehát az aktivitás és a kiváltott válaszok rezonanciaszerű fokozódása a 9,10 Hz-s frekvenciákra esik.

Hitelesítés: 1 csatorna 0.5 mV/cm
2,3 " 0.02 mV/cm
4 " 0.01 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 50 V, 1-10 Hz,
DII=1,3 ms.

Időhitelesítés: 100 ms.



2.75 CPS



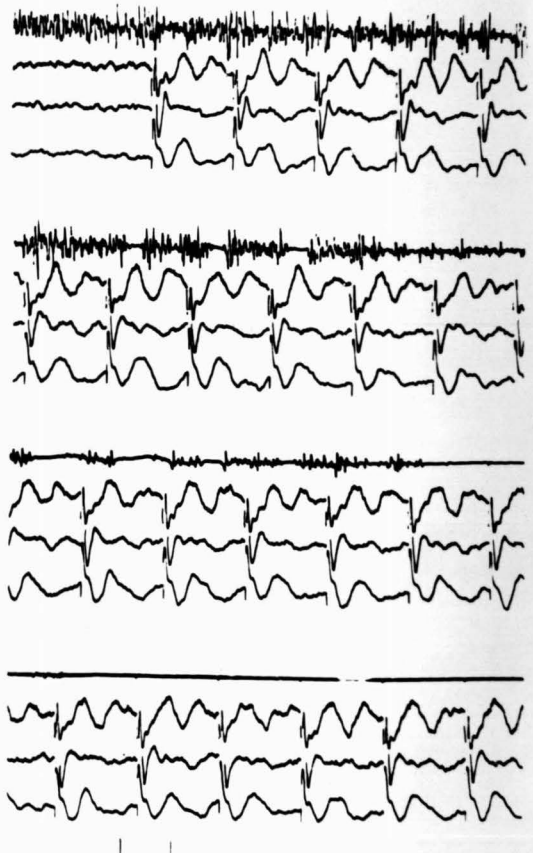
3.5 CPS



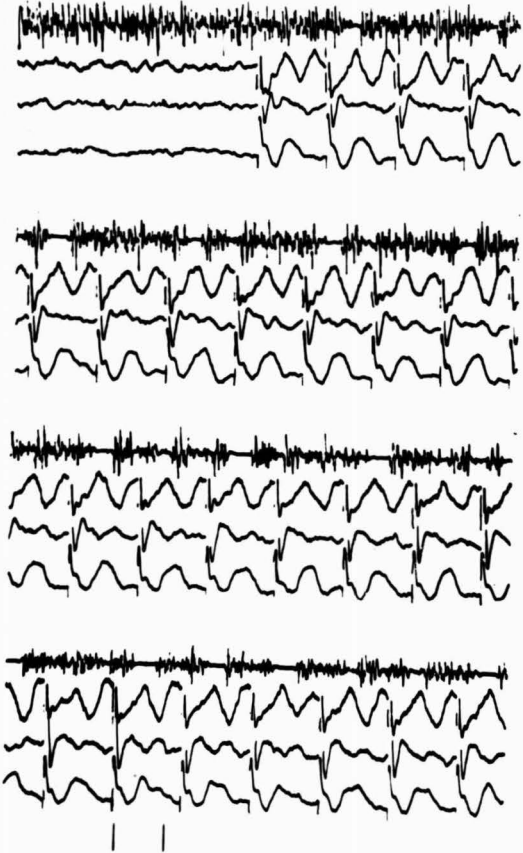
5 CPS



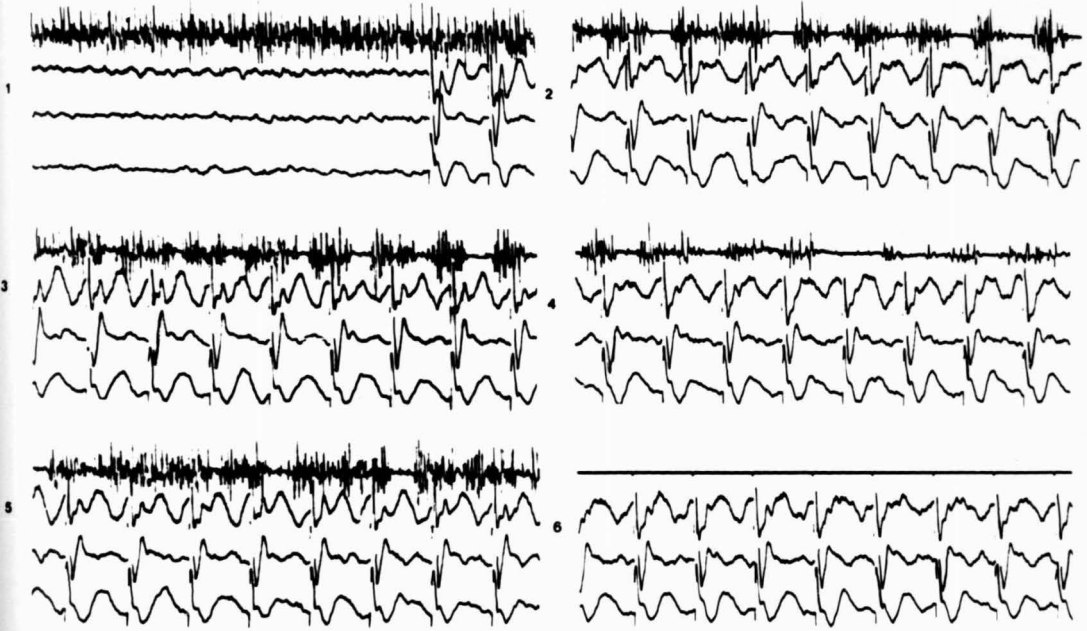
6 CPS



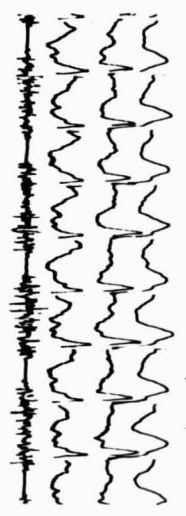
7 CPS



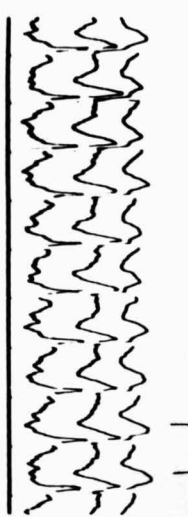
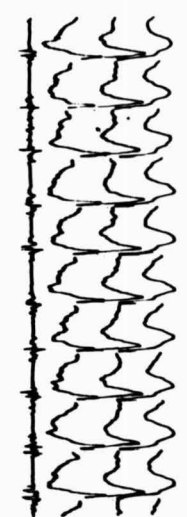
8 CFS



9 CPS



10 CPS



55. ábra.

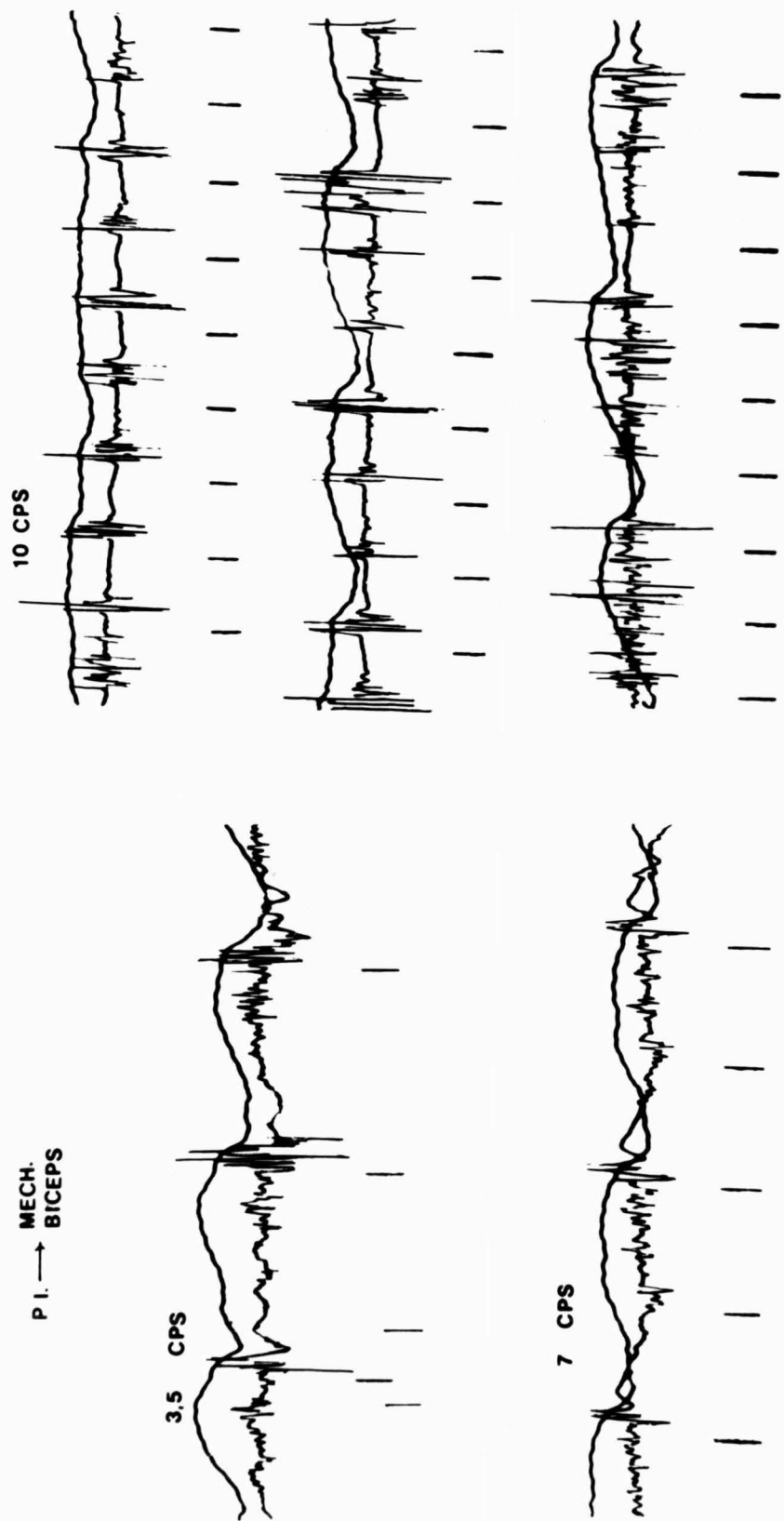
Gy.S. 20 é. Choro-athetosis.

A b.o.-i m. biceps elektromos aktivitásának és az izomműködést kísérő mechanogramnak változása a j.o.-i pallidum emelkedő frekvenciájú ingerlése alatt.

Jól látható, hogy a mechanogram, tehát az effektív motoros jelenség, a különböző frekvenciájú ingerléseknél előbb-utóbb a 3-4 Hz-s frekvenciasávban stabilizálódik. Ezzel az izom elektromos működésének is ehhez a ritmushoz való alkalmazkodása indul meg.

Hitelesítés: 2 csatorna 0.5 mV/cm
mechanogram 2 kg/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V,
Időhitelesítés: 100 ms



56. ábra.

V.J. 16 é. Epilepsia.

A b.o.-i m. biceps egyenletes kontrakciójának tremoros átalakulása a b.o.-i ventrolateralis mag 7 Hz-s és a cingularis regio /Br 24/ 6 Hz-s ingerlése alatt.

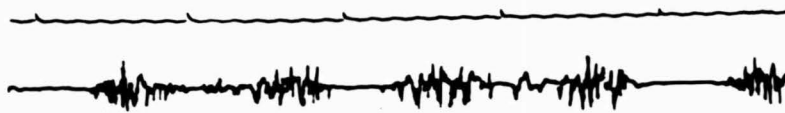
Jól látható, hogy a legkülönbözőbb helyekről, ahonnan motoros moduláció kiváltható, a tremoros transformáció is megfelelő ingerparaméterek mellett a rezonáns frekvenciasávban kiváltható.

Hitelesítés: izomra 1.5 mV/cm.

Ingerparaméterek: 0.7 ms, 20 V., 6, 7 Hz.
Időhitelesítés: 63 ms/cm.

VL I. → BICEPS

7 CPS



CING. I. → BICEPS

6 CPS



57. ábra.

S.J. 60 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor jelentkező motoros modulációk különböző izmokban.

A vizsgálatok a két oszlopban különböző időpontokban történtek.

Jól látható, hogy az izmok sajátos reakciókészségüket a különböző időben végzett vizsgálatoknál megtartják. Látható az is, hogy a motoros modulációs hatás alapján rövid és hosszú reakcióju izmokat lehet kiválogatni.

Hitelesítés: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.02, ill. 0.07 ms, 27 V,
Időhitelesítés: 63 ms/cm

VLI. → BICEPS



1 CPS

VLI. → BICEPS



TRICEPS BR



THENAR



THENAR



TIB ANT



TIB ANT



ORB ORIS



ORB ORIS



L

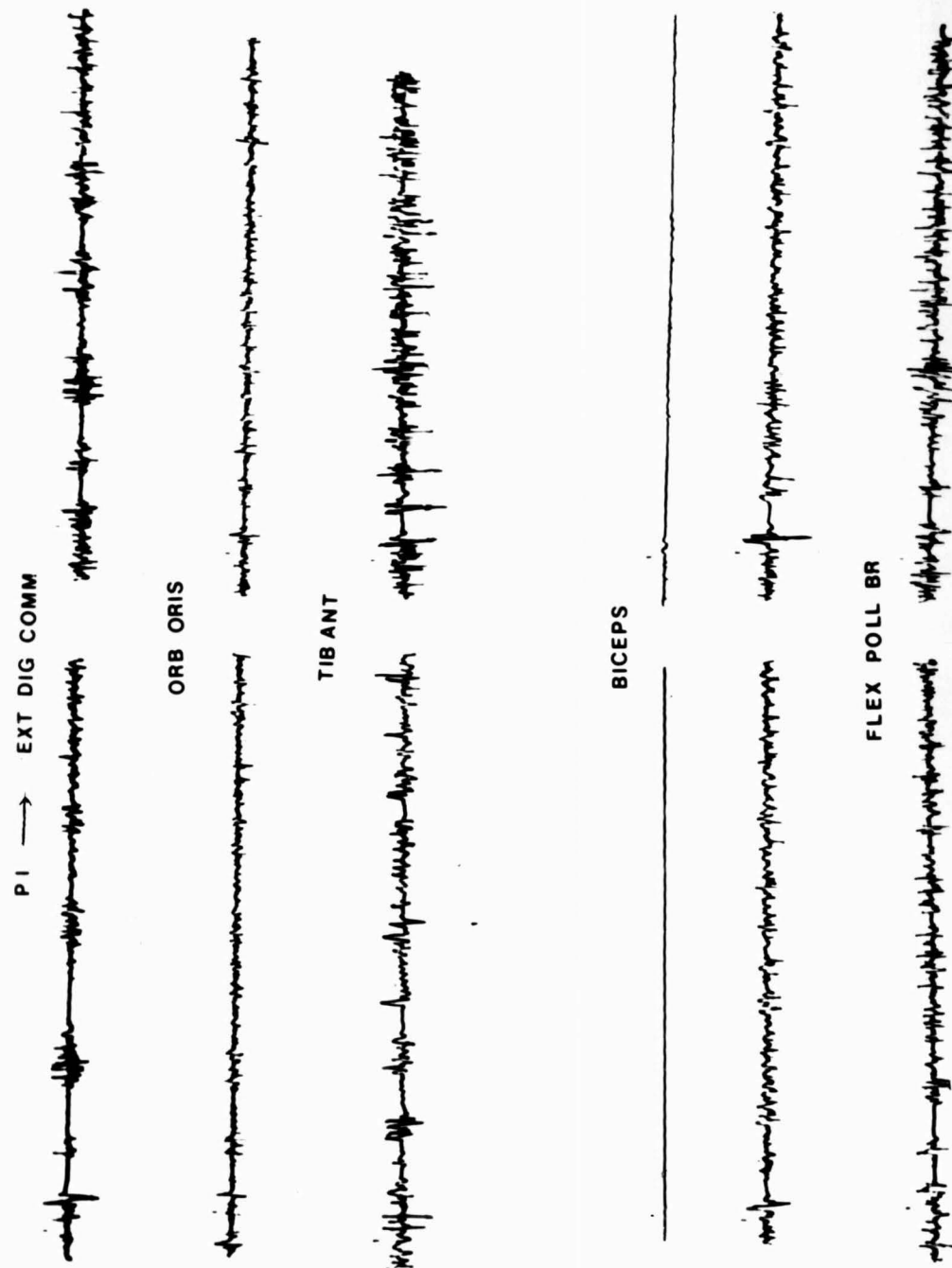
58. ábra.

B.E. 51 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i pallidum ingerlésekor jelentkező motoros moduláció a különböző ellenoldali izmokban.

Itt is a két oszlop izmainak vizsgálata különböző időben történt, és egyértelműen azonos típusú változásokat mutat, mint az előző ábra. Magán viseli az ingerlési hely jellegzetességeit, tehát mint pallidáris ingerlésnél több a szinkron kezdetű motoros moduláció.

Hitelesítés: 2,1 mV/cm
Ingerparaméterek: 0.05 ms, 13 V
Időhitelesítés: 63 ms/cm



59. ábra.

U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

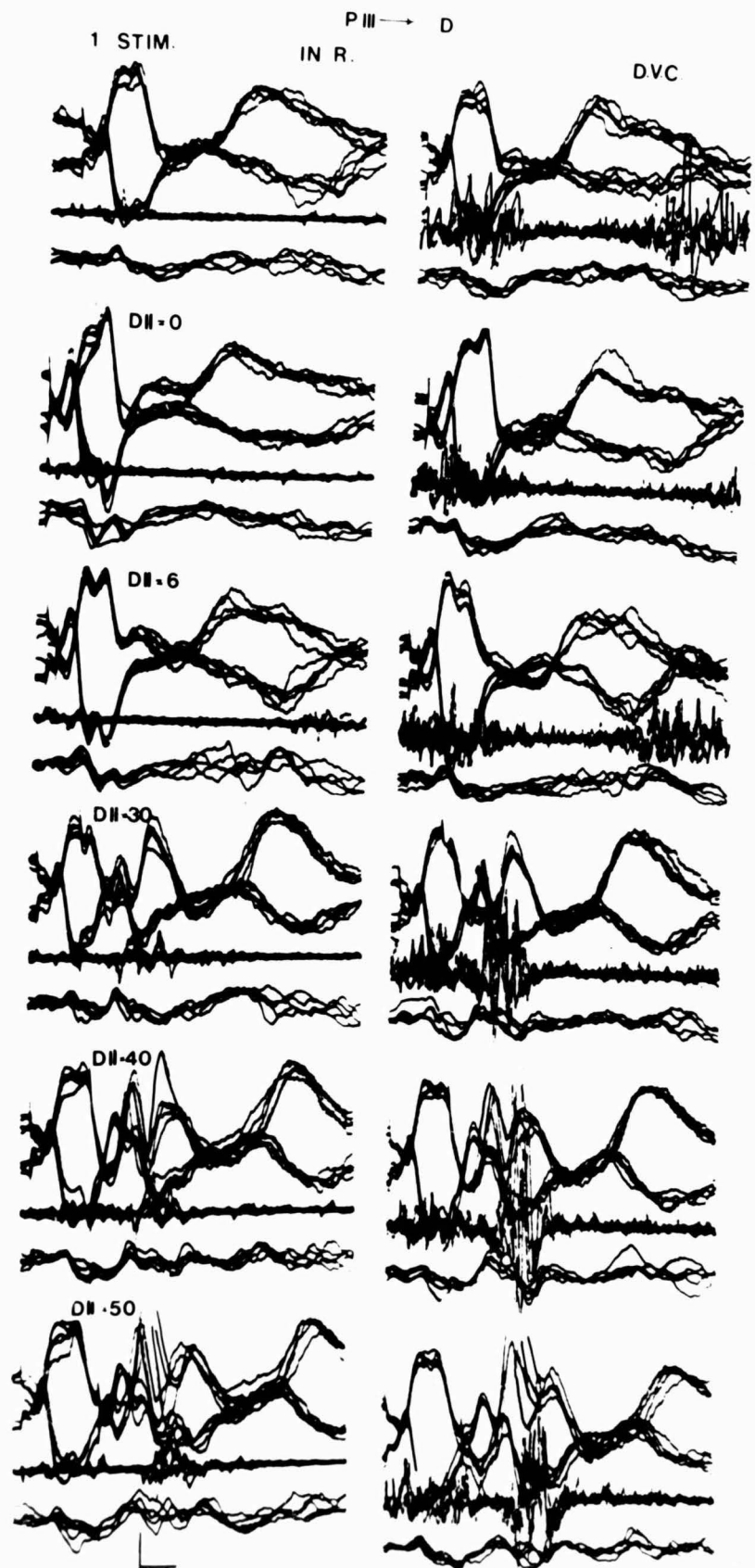
A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak és a j.o.-i m. biceps motoros modulációjának változása a b.o.-i pallidum kettős ingerlései alatt.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

A kettős ingerlés jól mutatja, hogy az első ingertől számított 30-50 ms-os szakaszon annak ellenére, hogy az első ingert követően a motoros modulációban silent periodus van, ez a szakasz a második ingert /test-inger/ követő motoros modulációra rendkívül heves, facilitáló hatást gyakorol.

Hitelesítés: 1,2 csatorna 0.02 mV/cm
3 " 0.5 mV/cm
4 " 0.05 mV/cm.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 30 V
Időhitelesítés: 20 ms/cm.



60. ábra.

S.J. 22 é. Atacticus tremor.

- I. A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai és a különböző izmokban jelentkező motoros modulációs hatás a j.o.-i ventrolateralis mag ingerlése alatt.

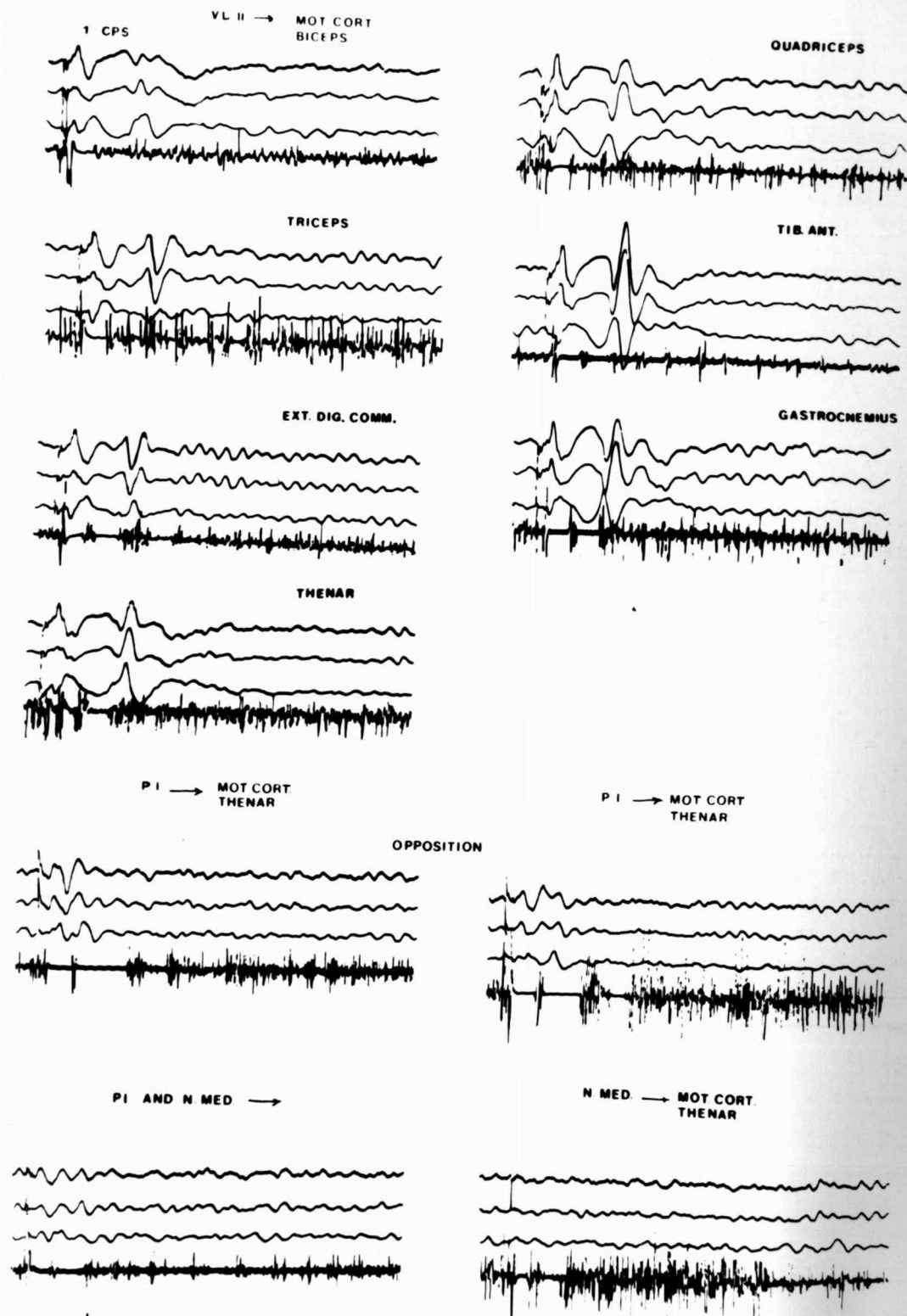
Az ábra világosan /lásd előző ábrák/ mutatja, hogy a különböző izmok motoros modulációja különbözik, utalva a rövid, egyszerű reakcióju izmok és a hosszú, többszörös reakcióju izmok létezésére. Az ábra felveti egyben annak lehetőségét, hogy a kiváltott potenciál a reagáló izom függvényében változik. Szembetűnő, hogy minél hosszabb, többszörös reakciót mutató a működő izom, annál kifejezettebb a kiváltott potenciál rebound potenciálrésze /tibialis anterior, triceps, gastrocnemius/.

- II. A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai és a b.o.-i thenar nervus medianus ellátta izmaiban jelentkező motoros modulációs hatás a j.o.-i pallidum és a nervus medianus ingerlése alatt.

Látható, hogy a motoros modulációs hatás a pallidum ingerlése alatt kifejezettebb, hosszabb, de jellegében azonos, mint a nervus medianus ingerlése alatt. A nervus medianus ingerlését a motoros cortexben kiváltott potenciál jelen esetben nem kíséri, és a pallidum, valamint a nervus medianus egyszerre történő ingerlésekor a motoros cortex kiváltott potenciálja kisebb, mint a pallidum egyedüli ingerlésekor. Mivel az egyidőben végzett ingerlésnél a nervus medianus ingerlés hatása a központi idegrendszerben kb. 12-20 ms múlva érvényesül, felmerül, hogy itt nem a kettős ingerek alkalmazásánál tapasztalt hatásról van-e szó, azaz, ha a kondicionáló és test-inger között 15-20 ms különbség van, a kiváltott potenciál kifejezett csökkenést mutat.

Hitelesítés: 1,2,3 csatorna 0.05 mV/cm
 4 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V,
 Időhitelesítés: 100 ms



61. ábra.

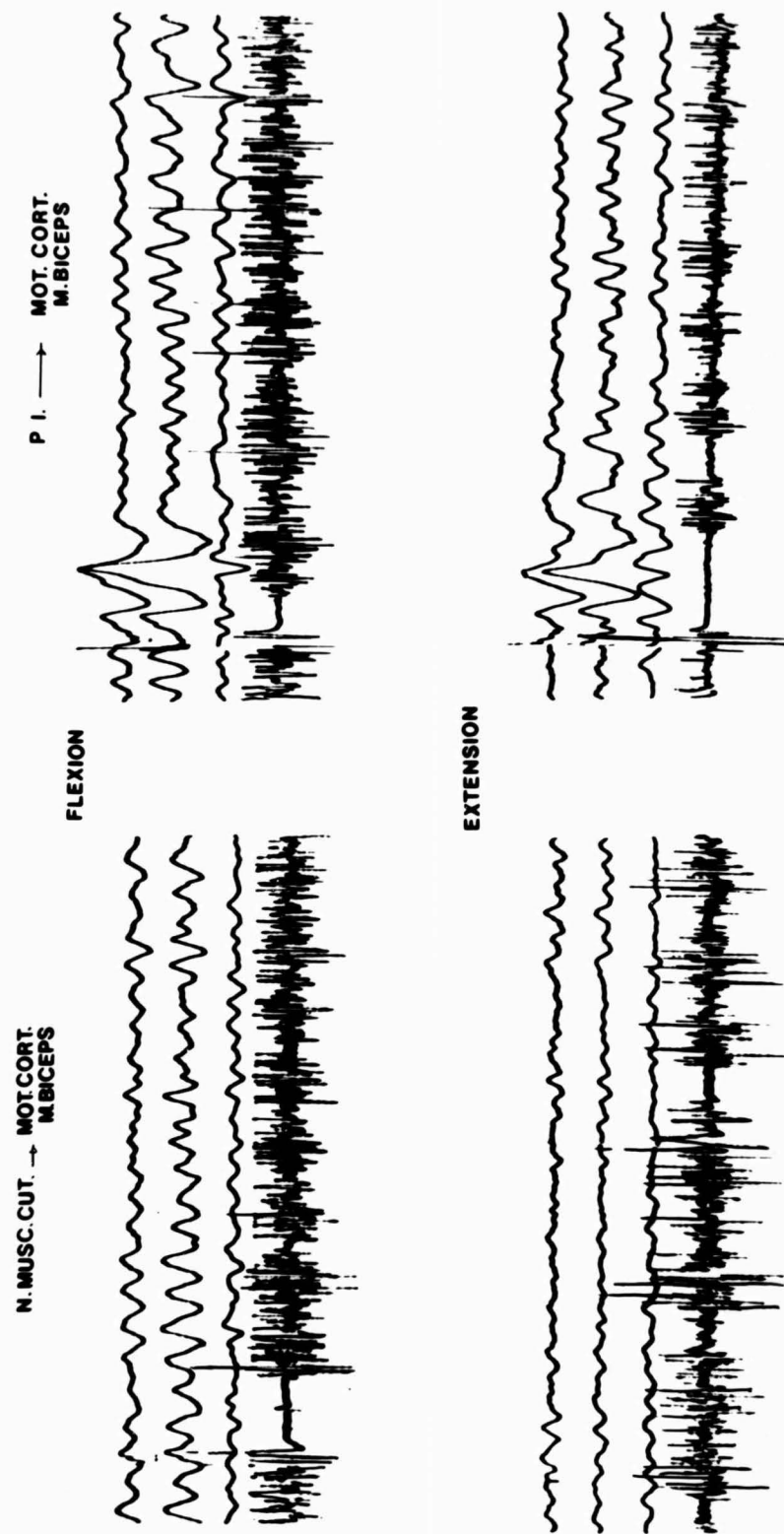
S.J. 22 é. Atacticus tremor.

A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai és a motoros modulációs hatás a b.o.-i m. bicepsben a j.o.-i pallidum, illetve a nervus musculocutaneus ingerlése alatt a könyök flexiójakor és rigid extenzió alatt.

Az ábra megmutatja, hogy a működő izom mozgásának természetétől függően a motoros modulációs hatás változik, akár a pallidumot, akár az izmot innerváló ideget ingereljük. A n. musculocutaneus ingerlésénél 1 ingerre kiváltott potenciál nem jelentkezik. A különböző mozgáshelyzetben a pallidáris ingerlésre jelentkező kiváltott potenciálok kismértékben változnak.

Hitelesítés: 1,2,3, csatorna 0.05 mV/cm
4 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V
Időhitelesítés: 100 ms.



62. ábra.

Cs.J. 17 é. Atacticus tremor.

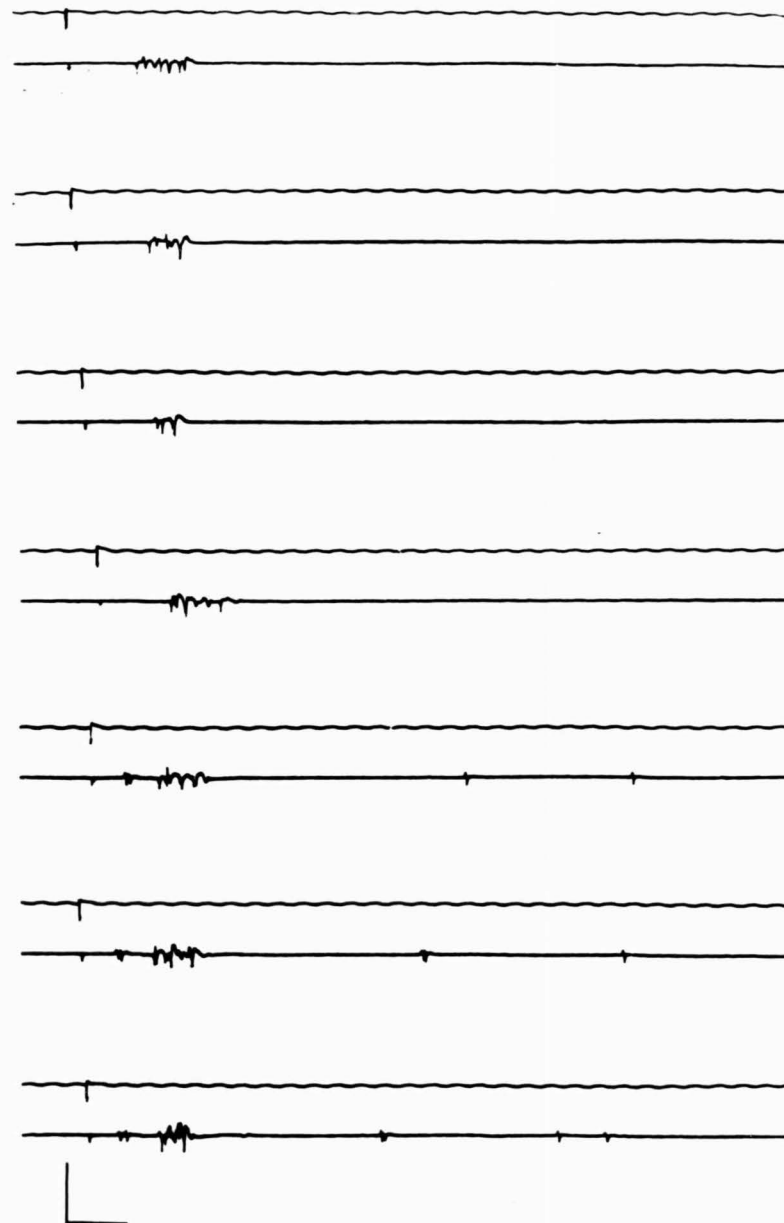
A j.o.-i m. quadricepsben jelentkező motoros válasz nyugalomban a b.o.-i ventrolateralis mag ingerlésekor.

Az ingerlés kezdetén jól láthatóan előbb egy késői asynchron potenciálcsoport jelenik meg, ami a később megjelenő válaszhoz képest kb. egy reflex-idővel eltolt.

Hitelesítés: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.7 ms, 19 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 63 ms/cm

VLI. → QUADRICEPS



63. ábra.

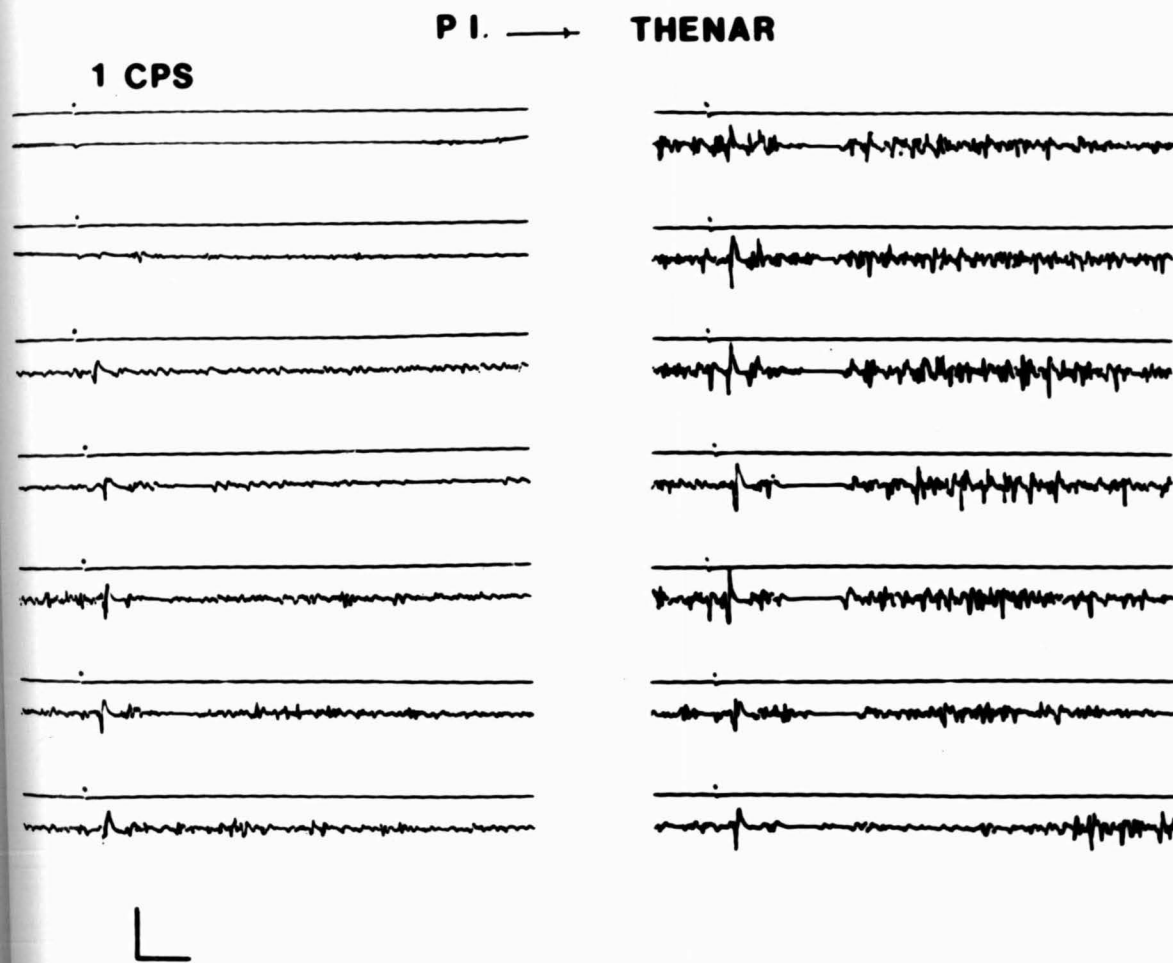
Cs.J. 17 é. Atacticus tremor.

A b.o.-i thenar izmaiban a fokozatos kontrakció alatt megjelenik a j.o.-i pallidum ingerlésére, a nyugalomban nem látható, motoros válasz. ill. motoros modulációs hatás.

Jól megfigyelhető, hogy szemben a gyorsan kiváltott kontrakciókkal, ahol a motoros moduláció ugyanugy csökkent, mint a kiváltott potenciál, itt a lassan fokozódó kontrakciónál a motoros moduláció időbeli lefolyása végig azonos marad.

Hitelesítés: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0,7 ms, 19 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 63 ms/cm



64. ábra.

M.I. 31 é. nő. Atacticus tremor.

A j.o.-i thenar izmaiban jelentkező motoros moduláció az izom kontrakciója alatt a b.o.-i pallidum ingerlésekor.

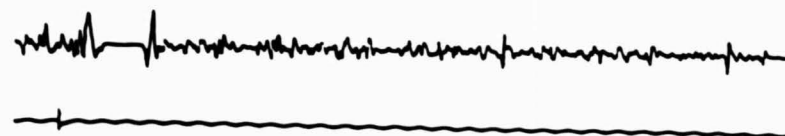
Jól látható, hogy az első motoros rebound aktivitás a betegségre jellemzően mindig synchron potenciál.

Hitelesítés: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 21 V
Időhitelesítés: 63 ms/cm

P II. → THENAR

1 CPS



L

65. ábra.

M.I. 31 é. nő. Atacticus tremor.

I. A b.o.-i nucleus ventrolateralis 100 Hz-s ingerlése alatt fokozatos kontrakció jelentkezik a j.o.-i thenar n. medianus ellátású izmokban. Amikor a kontrakció EMG jelei megjelennek, attól kezdve a b.o.-i pallidum ingerlésére motoros modulációs hatás jelenik meg. A pallidum ingerlésére motoros válasz sem akkor nem jelenik meg, amikor a nucleus ventrolateralis ingerlése még motoros kontrakciót nem vált ki, sem pedig a 100 Hz-s inger megszüntetése után nyugalomban.

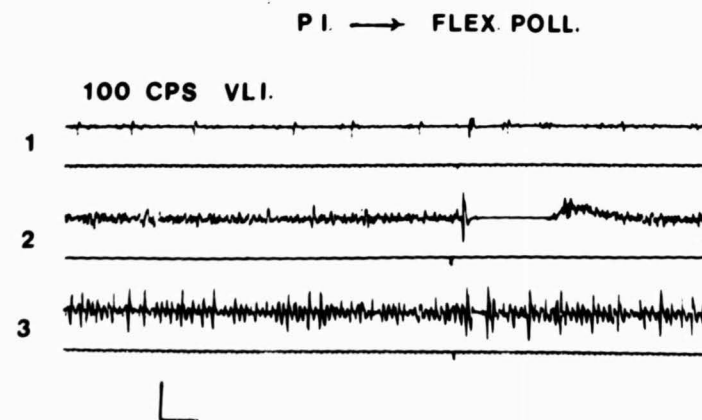
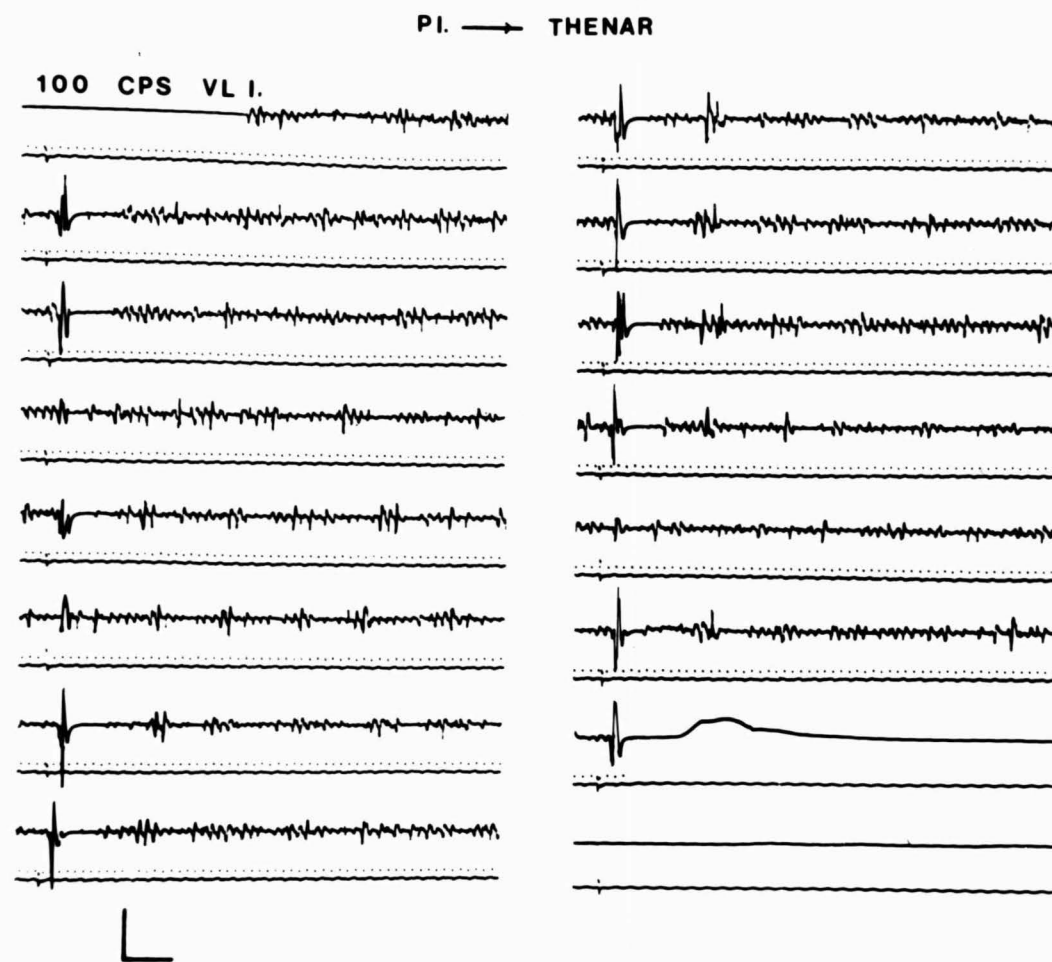
II. A b.o.-i nucleus ventrolateralis 100 Hz-s ingerlése alatt a j.o.-i flexor pollicisban enyhe kontrakció jelei mutatkoznak. Ugyanezen izom akaratlagos kontrakciója alatt /2.sor/ a pallidum ingerlésére határozott motoros moduláció jelenik meg. Az akaratlagos kontrakció és a b.o.-i ventrolateralis mag 100 Hz-s ingerlése alatt az izomműködés EMG jelei fokozódnak és az ekkor végzett pallidaris ingerlésre /3./ a motoros modulációs hatás lényegesen megrövidül az előzőhöz képest /2./.

Hitelesítés I.: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 1.0 ms, 11 V
Időhitelesítés: 63 ms/cm

II.: 2,1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.1 ms, 29 V
Időhitelesítés: 63 ms/cm



66. ábra.

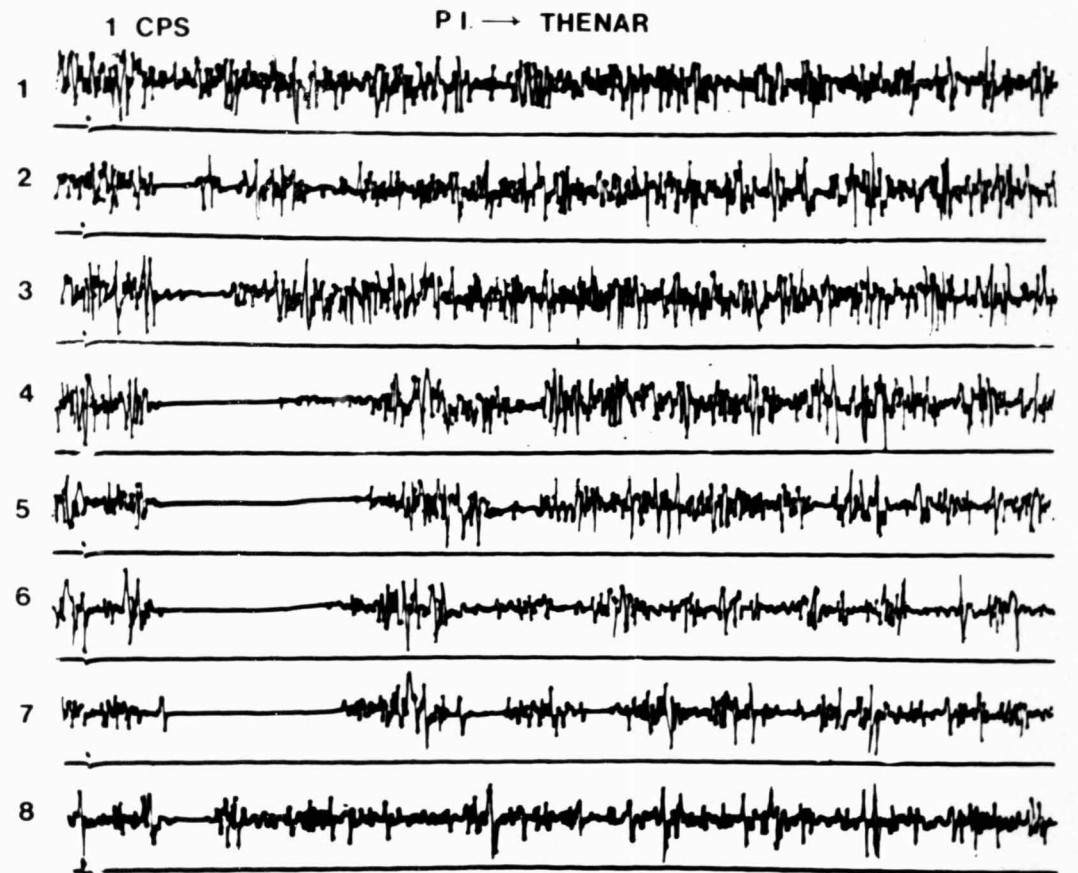
H.M. 51 é. nő. Choreo-athetosis.

A j.o.-i thenar n. medianus ellátásu izmaiban jelentkező motoros modulációs hatás a b.o.-i pallidum ingerlése alatt.

Az izom fenntartott kontrakciója alatt a pallidaris ingerlés hatására a motoros modulációs hatás fokozatosan alakul ki, és mérsékelt ingadozást mutat.

Hitelesítés: 0.9 mV/cm

Ingerparaméterek: 1.0 ms, 3 V
Időhitelesítés: 63 ms/cm



67. ábra.

U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

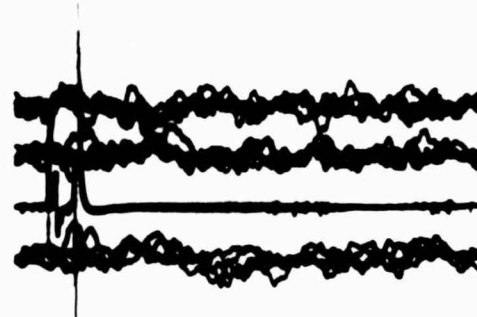
A b.o.-i ventrolateralis magban és a pallidumban jelentkező kiváltott válaszok a j.o.-i Achilles reflex és a H-reflex kiváltását követően /n. tibialis ingerlése/.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

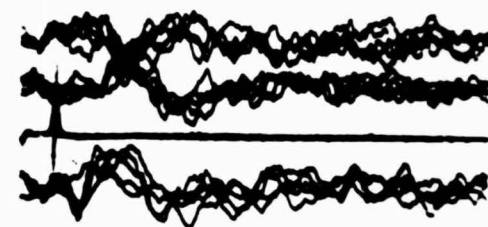
Hitelesítés: 1,2 csatorna 0.1 mV/cm
3 " 1 mV/cm
4 " 0.2 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 65 V
Időhitelesítés 50 ms/cm

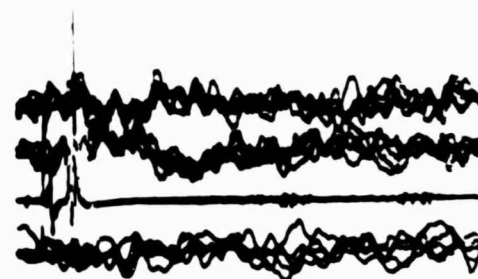
H-REFL. → VL.



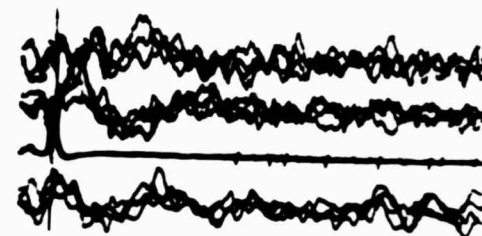
ACHILLES REFL. → VL.



H REFL. → P.



ACHILLES REFL. → P.



L

68. ábra.

U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

A b.o.-i motoros cortex kiváltott válaszai a j.o.-i H-reflex és különböző j.o.-i inreflexek kiváltását követően.

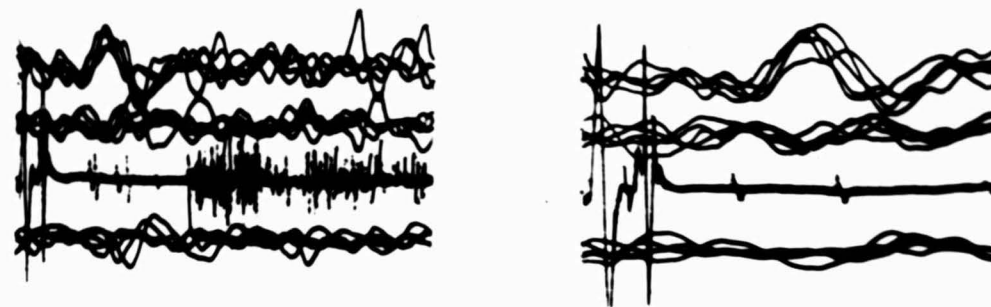
Jól látható, hogy a nervus tibialis ingerlésével kiváltott H-reflex és az Achilles reflex kiváltott válaszai szerkezetükben csaknem azonosak.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

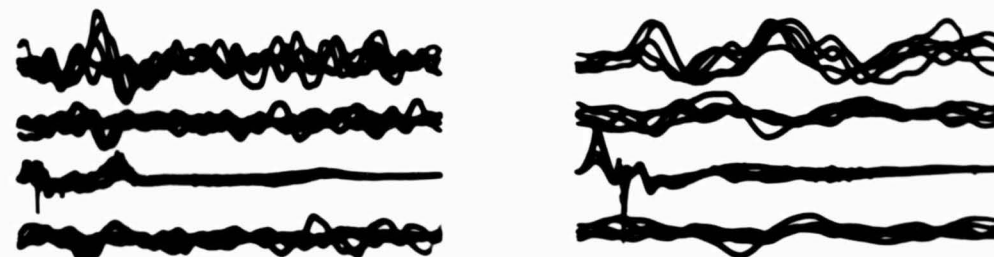
Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.1 mV/cm
3 " 0.5 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 80 V
Időhitelesítés: 50, ill. 20 ms/cm
a bal, ill. jobb
oldali oszlop.

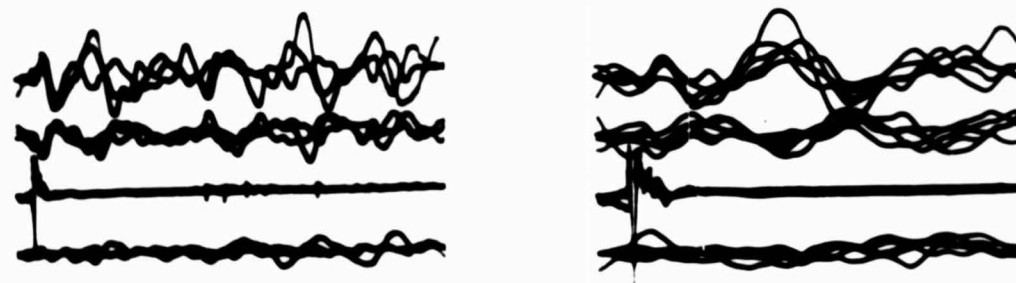
H-REFLEX → MOT. CORT.



PATELLA REFLEX → MOT. CORT.



BRACHIORAD. REFLEX → MOT. CORT.



ACHILLES REFLEX → MOT. CORT.



L

69. ábra.

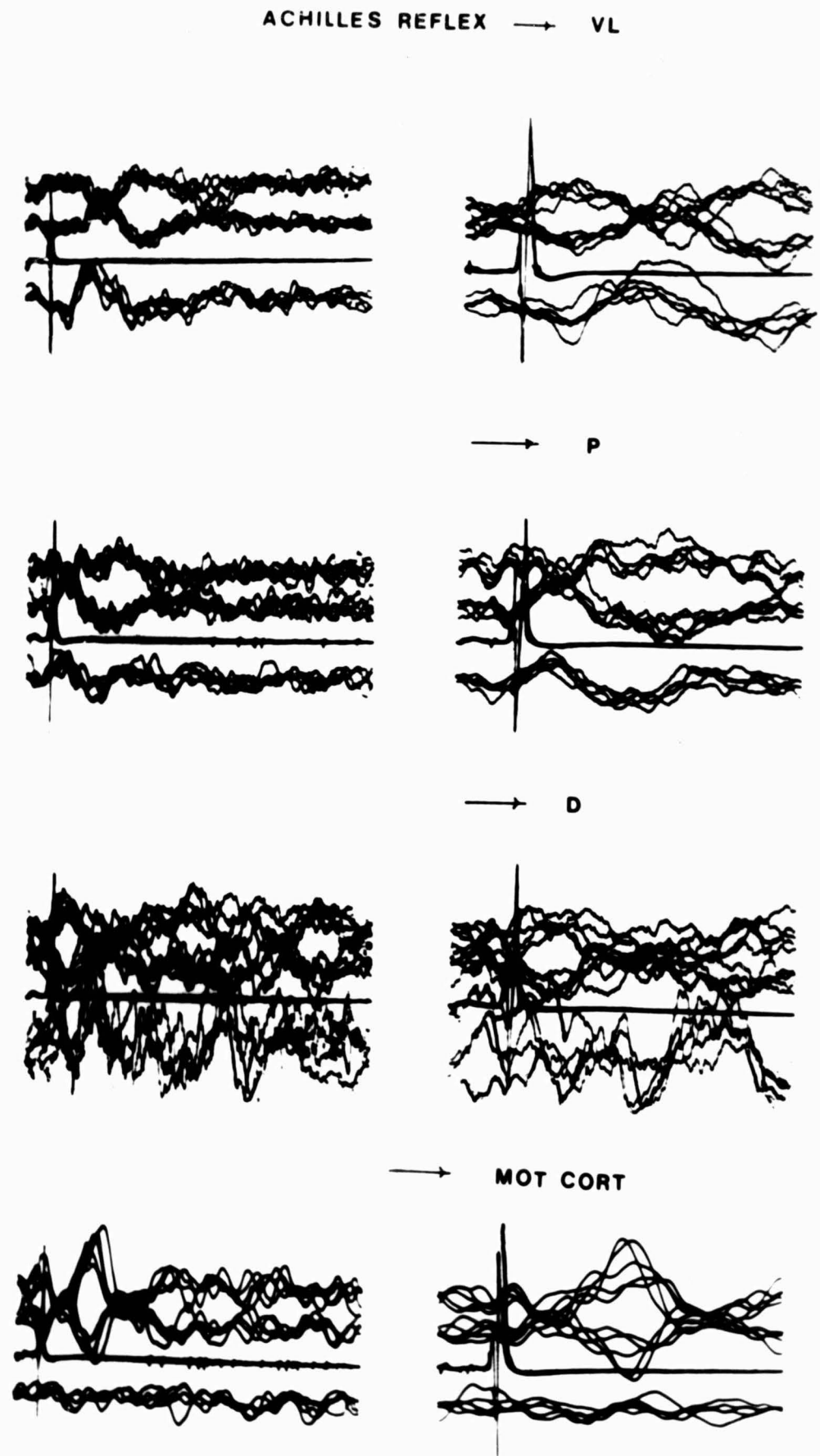
U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i Achilles reflex kiváltását követő kiváltott válaszok a b.o.-i ventrolateralis magban, a pallidumban, a motoros cortexben és a j.o.-i dentatusban.

Fotoszuperpozícióval készült kép.

Hitelsítés: 1,2,4 csatorna 0.1 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 65 V,
Időhitelesítés: 50, ill. 20 ms/cm
a bal, ill. jobb oldali
oszlop.



70. ábra.

U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i H-reflex „recovery” vizsgálat különböző kettős ingerait követő kiváltott potenciálok, a b.o.-i ventrolateralis magban.

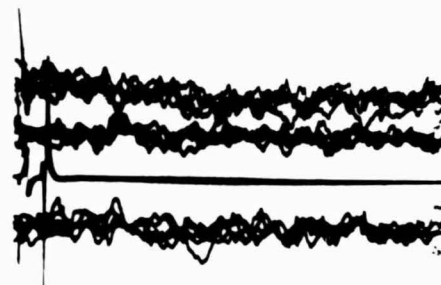
Jól látható, hogy a DII=2 és 14 ms ingerhelyzetben a kiváltott potenciálok jóval kifejezettebbek, mint a többi ingerlési helyzetben. Ez világosan mutatja a kiváltott potenciál vetületében, amit a H-reflex „recovery” vizsgálatnál felvetettek, de egyértelműen nem bizonyítottak, hogy amikor a test-inger a kondicionáló ingerhez képest az első 10-20 ms-es szakaszba esik, akkor a test-inger a kondicionáló inger reflexválaszát erősen fokozza.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.01 mV/cm
3 " 1 mV/cm

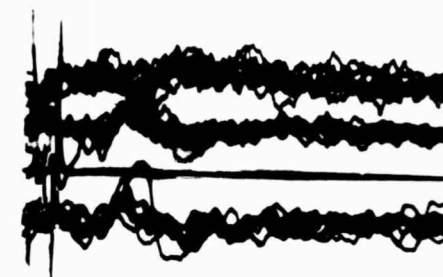
Ingerparaméterek: 0.5 ms, 90 V
Időhitelesítés: 50 ms/cm

H-REFLEX RECOVERY → VL

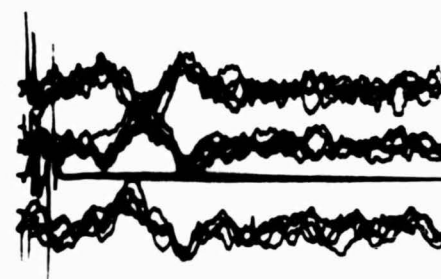
DII=0



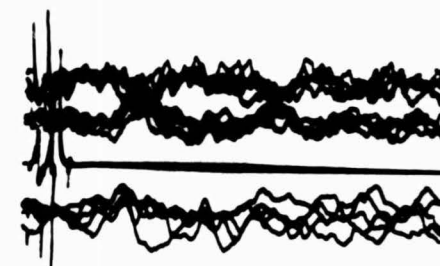
DII=2



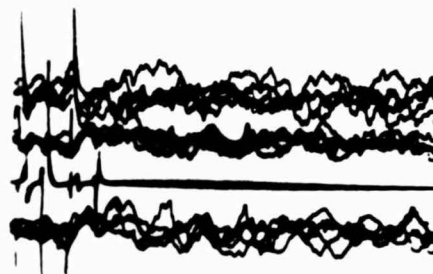
DII=14



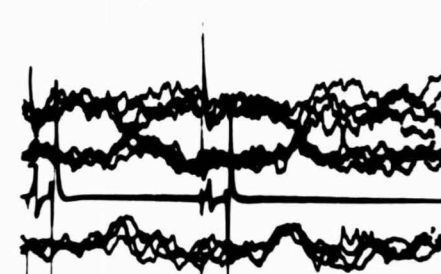
DII=22



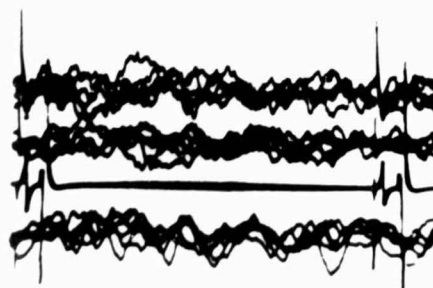
DII=90



DII=220



DII=400



L

71. ábra.

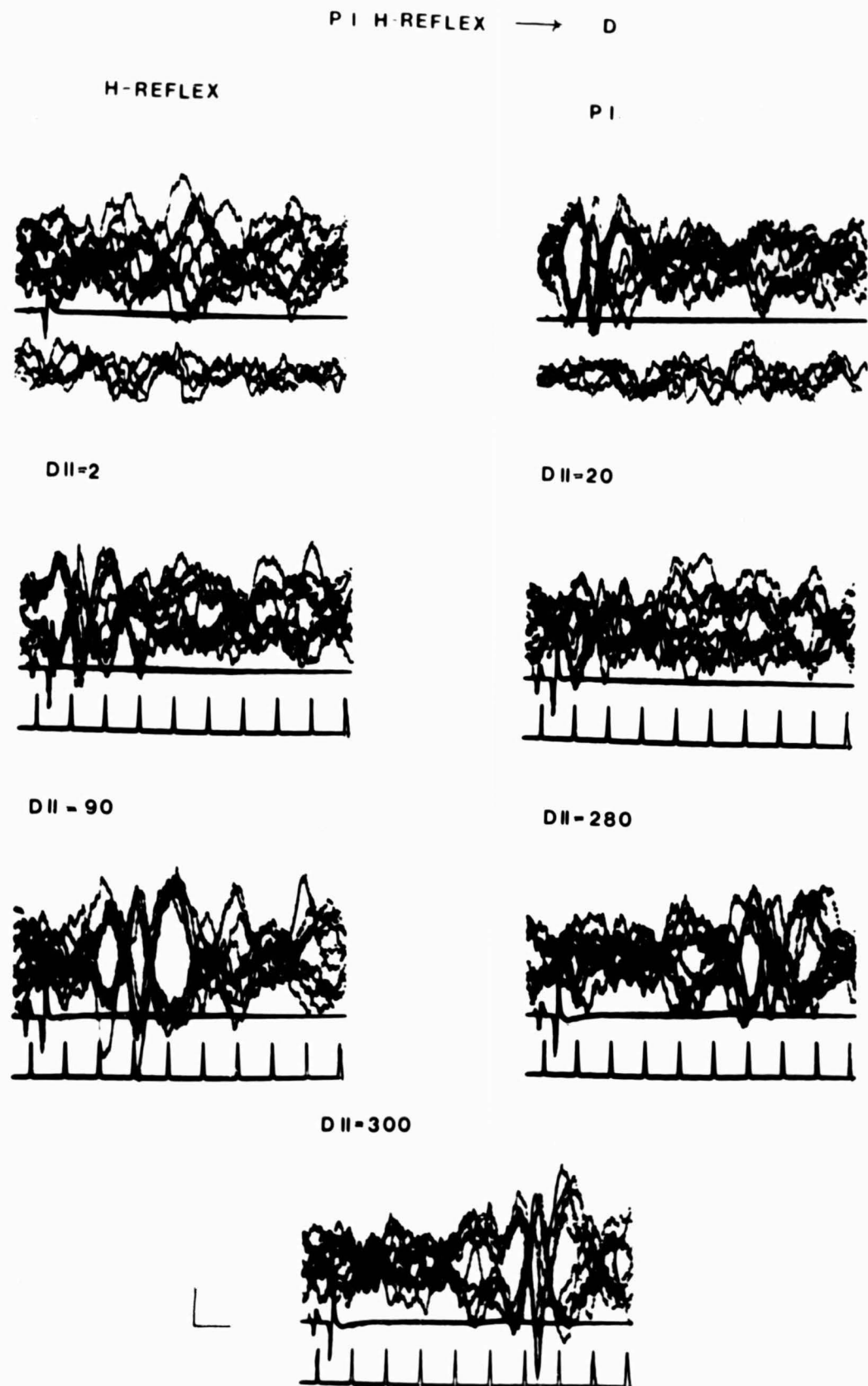
U.F. 49 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljai a b.o.-i pallidum ingerlésekor és a j.o.-i H-reflex /n. tibialis ingerlése/ kiváltását követően, majd H-reflex - pallidum „recovery” vizsgálat.

A „recovery” vizsgálat, ahol a kondicionáló inger a H-reflex és a test-inger a pallidum ingerlése jól mutatja, hogy a kondicionáló inger nagyfokban befolyásolja a test-inger által kiváltott válasz. DII=20 ms helyzetben a test-inger kiváltott potenciálját elnyomja. DII=90 ms-nél kifejezetten és DII=300 ms helyzetben is jelentősen fokozza a kondicionáló inger /H/, a test-inger /pallidaris/ kiváltott potenciálját.

Hitelesítés: 1,2,4 csatorna 0.1 mV/cm
3 " 1 mV/cm

Ingerparaméterek: 0.5 ms, 65 V
Időhitelesítés: 50 ms

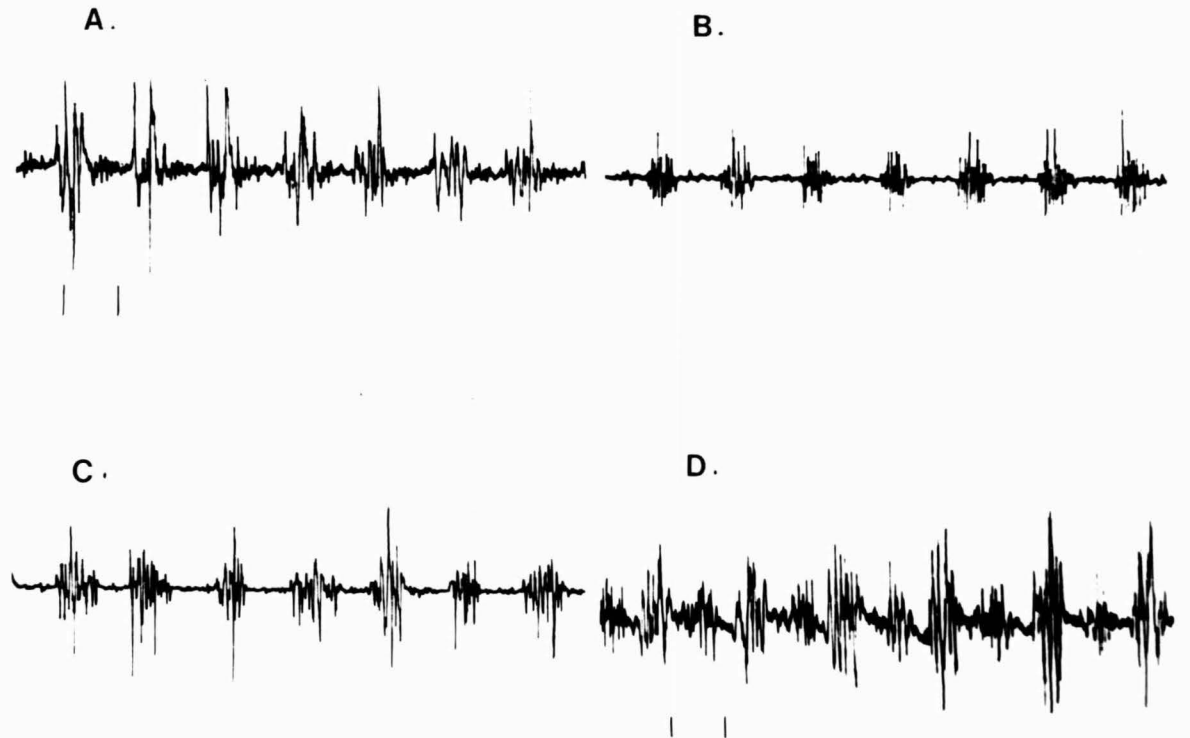


72. ábra.

Normális motoriumu kísérleti személyek brachio radialis izmáról levezetett elektromos aktivitás, maximálisan forszírozott pronáció és supináció alatt.

Három vizsgálatban az izom működésében az elérhető maximális frekvencia 7 Hz-s volt, a negyedik vizsgálati személy a csoportinnervációt 12 Hz-ig tudta fokozni, azonban jól látható, hogy ebből az effektív motoros működés csupán 6 Hz /D.kép./.

Hitelesítés: 100 ms.



73. ábra.

Cz.K. 62 é. Parkinsonismus.

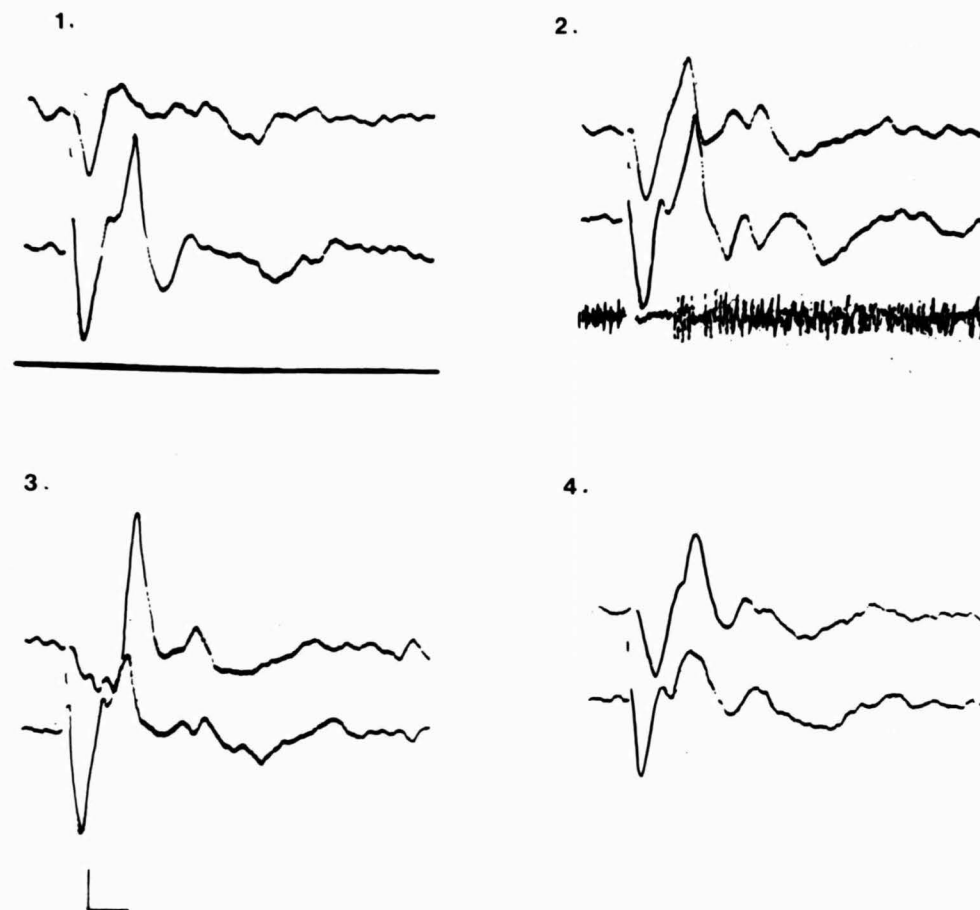
A j.o.-i motoros cortex /I-II/ kiváltott potenciáljai nyugalomban /1./, a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt /2./, a jobb kéz pronációja és supinációja alatt /3./és a jobb kar állandó, gyorsan változó mozgásai közben /4./.

Minden egyes mozgásállapot alatt 40 kiváltott potenciált átlagoltunk.

Fenntartott kontrakció alatt /2./ a kiváltott potenciálok egyértelműen növekszenek minden elvezetésben. Alternáló /3./ mozgás alatt a kiváltott potenciál csökken. Az I elvezetésben egyedül a rebound kiváltott potenciál-rész erősödik utalva a gyors alternáló mozgások alatt a reflex-kontroll szerepére. Folyamatos mozgás alatt /4./ a kiváltott potenciál a II csatornán kifejezetten csökken, az I csatornán fokozódás észlelhető. Pozitív funkcionális hatásnak megfelelő változások.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 40 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 60 ms/cm

VL II. → MOT. CORT.



74. ábra.

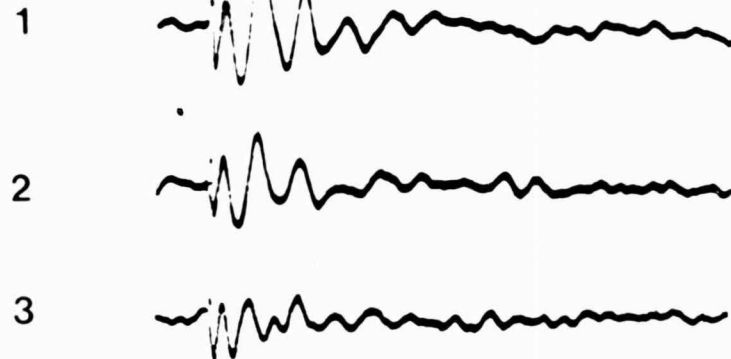
T.Gy. 41 é. nő. Parkinsonismus.

A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai a j.o.-i nucleus dentatus ingerlésekor nyugalomban /1./, a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt /2./ és a jobb kézfej alternáló mozgásai alatt /3./, és a jobb felső végtag állandó, gyorsan változó mozgásai alatt /4./.

A dentatus ingerlése kettős ingerekkel történt, mely fenntartott kontrakció alatt, a működő izomban motoros modulációt váltott ki. Ennek megfelelően a kiváltott potenciálok funkcionális változása pozitív /fokozó/ típusnak felel meg. A motoros cortex nyugalmi kiváltott potenciáljai kontrakció alatt /2./ kifejezett fokozódást mutatnak, főleg a kiváltott potenciál reboundrészeiben. Alternáló mozgás alatt a kiváltott potenciálok a nyugalmihoz képest kis csökkenést mutatnak, még kifejezettebb a csökkenés a jobb felső végtag folyamatosan, gyorsan változó mozgásai alatt.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V, 1 Hz, DII=2 ms
Időhitelesítés: 60 ms/cm

P II. → MOT. CORT.



75. ábra.

T.Gy. 41 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i pallidum ingerlésekor, nyugalomban /1./, a j.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt /2./, a jobb kéz alternáló mozgásai alatt /3./ és a jobb kéz egyenletesen kivitelezett változó irányu mozgásai alatt /4./

Két különböző amplitudóju kiírás.

Minden egyes mozgáshelyzetben 40 kiváltott potenciál átlagolása történt.

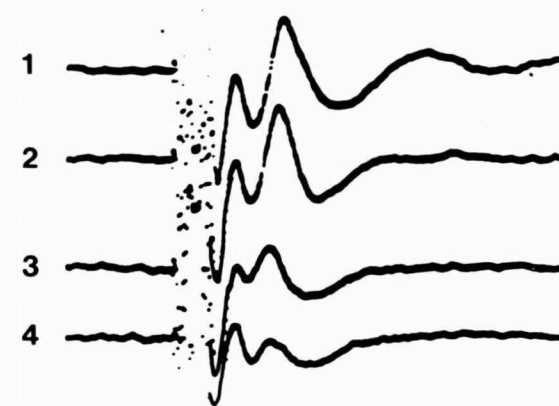
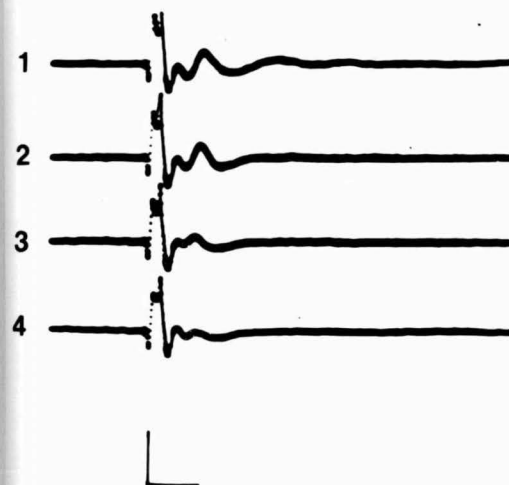
Jól látható, hogy fenntartott kontrakció alatt a kiváltott potenciálok mérsékelten csökkennek, alternáló mozgás alatt kifejezettebben és legkifejezettebben a jobb felső végtag gyors, változó irányu mozgásai alatt.

Negativ /csökkentő/ funkcionális változás.

Természetesen a fenntartott kontrakció megszüntetését követő kiváltott potenciálfokozódás az átlagolt képeken nem regisztrálható, mert ez rövid ideig tart. Ezért az ábrán nem is szerepel.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 20 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 60 ms/cm

PI. → DII.



76. ábra.

T.Gy. 41 é. nő. Parkinsonismus.

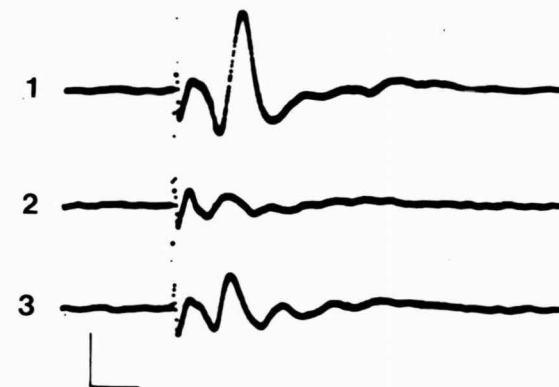
A b.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljai a b.o.-i pallidum ingerlésekor, nyugalomban /1./, a jobb felső végtag gyorsan változó irányu mozgásai /2./ és a bal felső végtag gyorsan változó /3./ mozgásai alatt.

Minden egyes mozgáshelyzetben 40 kiváltott potenciál átlagolása történt.

A jobb felső végtag változó irányu mozgásai alatt a motoros cortex kiváltott potenciáljai sokkal nagyobb mértékű csökkenést mutatnak, mint a bal felső végtag mozgásakor.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 10 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 60 ms/cm

P11. → MOT. CORT. I.



77. ábra.

B.S. 55 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i nucleus dentatus /I-II-III/ kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i ventrolateralis mag kettős ingerekkel történő ingerlésekor nyugalomban és a j.o.-i thenar izmainak fenntartott kontrakciója alatt.

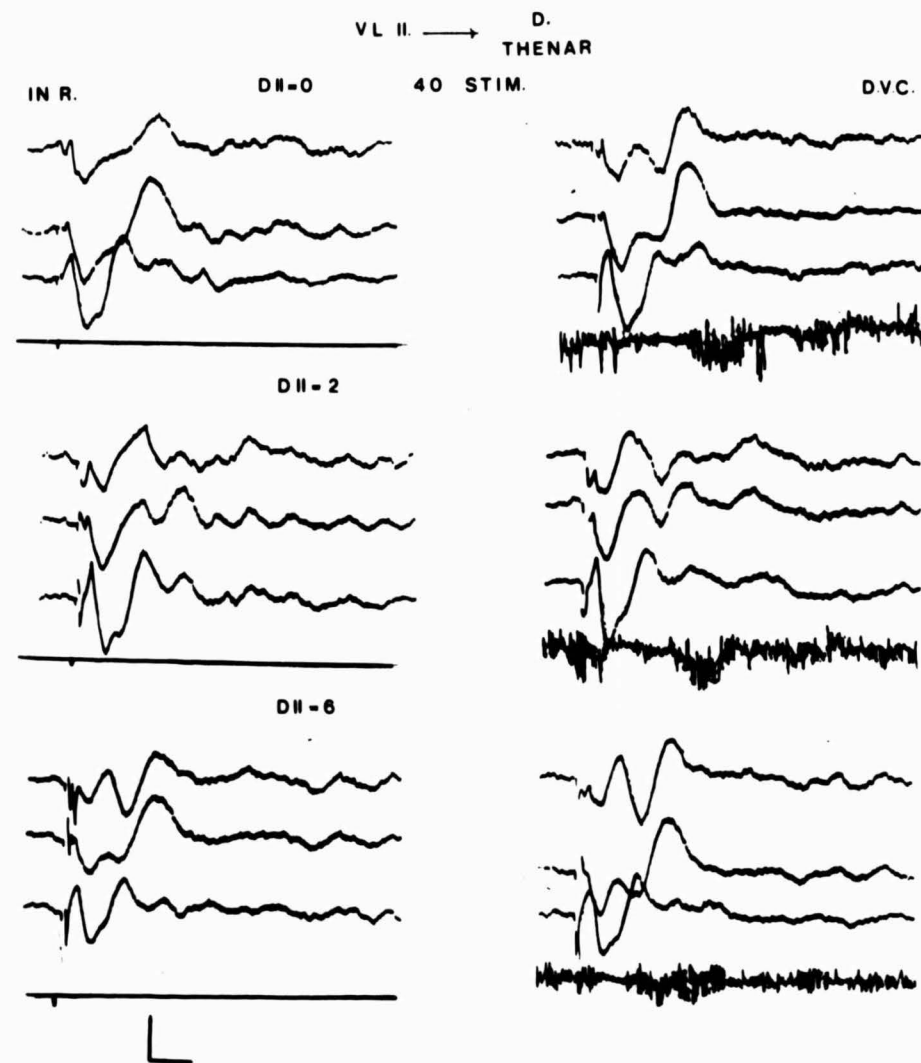
Minden egyes ingerlési és mozgáshelyzetben 40 kiváltott potenciál és motoros moduláció átlagolása történt.

DII=0 ms ingerhelyzetben a kiváltott potenciálok pozitív funkcionális függőséget mutatnak és a kiváltott potenciál reboundrészei fokozódnak.

DII=2 ms ingerlési helyzetben akaratlagos kontrakció alatt a nyugalmihoz képest a kiváltott potenciálok csak határozottabbá válnak, lényeges fokozódást nem mutatnak.

DII=6 ms ingerlési helyzetben a pozitív funkcionális változás igen határozott.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 17 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 60 ms/cm



78. ábra.

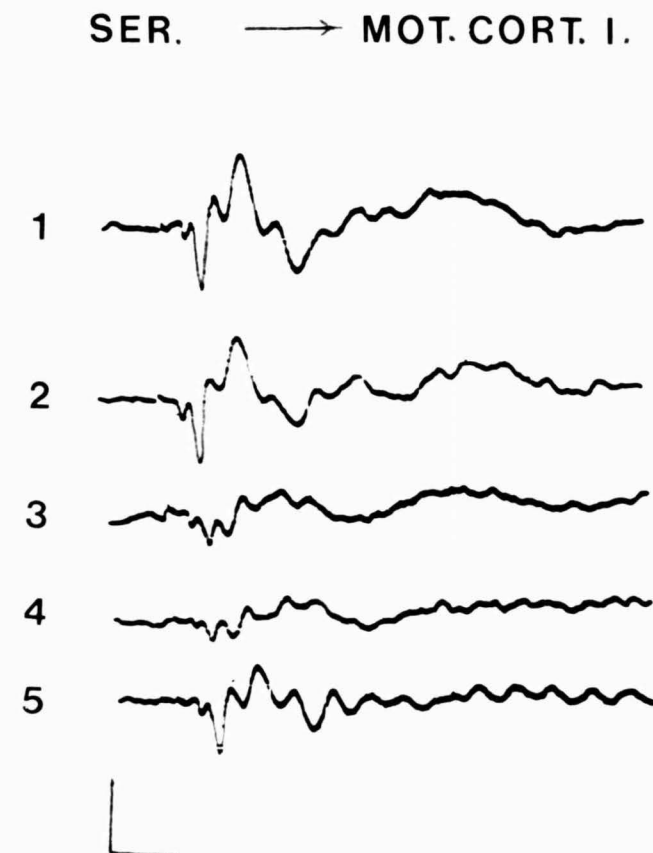
T.Gy 41 é. nő. Parkinsonismus.

A j.o.-i motoros cortex kiváltott potenciáljainak változása a b.o.-i nagy lábujj ingerlésekor nyugalomban /1./, a b.o.-i m. tibialis anterior fenntartott kontrakciója alatt /2./, a b.o.-i lábfej le-fel mozgása alatt /3./ és a bal alsó végtag gyorsan, állandóan változó mozgásai alatt /4./. Az 5. csatornán a felvétel számolás közben történt.

Minden egyes mozgás, illetve feladat-helyzetben 100 kiváltott potenciált átlagoltunk.

A kiváltott potenciálok minden típusu mozgás alatt csökkenést mutatnak, legkifejezettebben az alternáló és a változó irányu mozgások alatt. Kifejezett csökkenés látható azonban számolás közben is.

Ingerparaméterek: 0.05 ms, 250 V, 1 Hz
Időhitelesítés: 60 ms/cm



79. ábra.

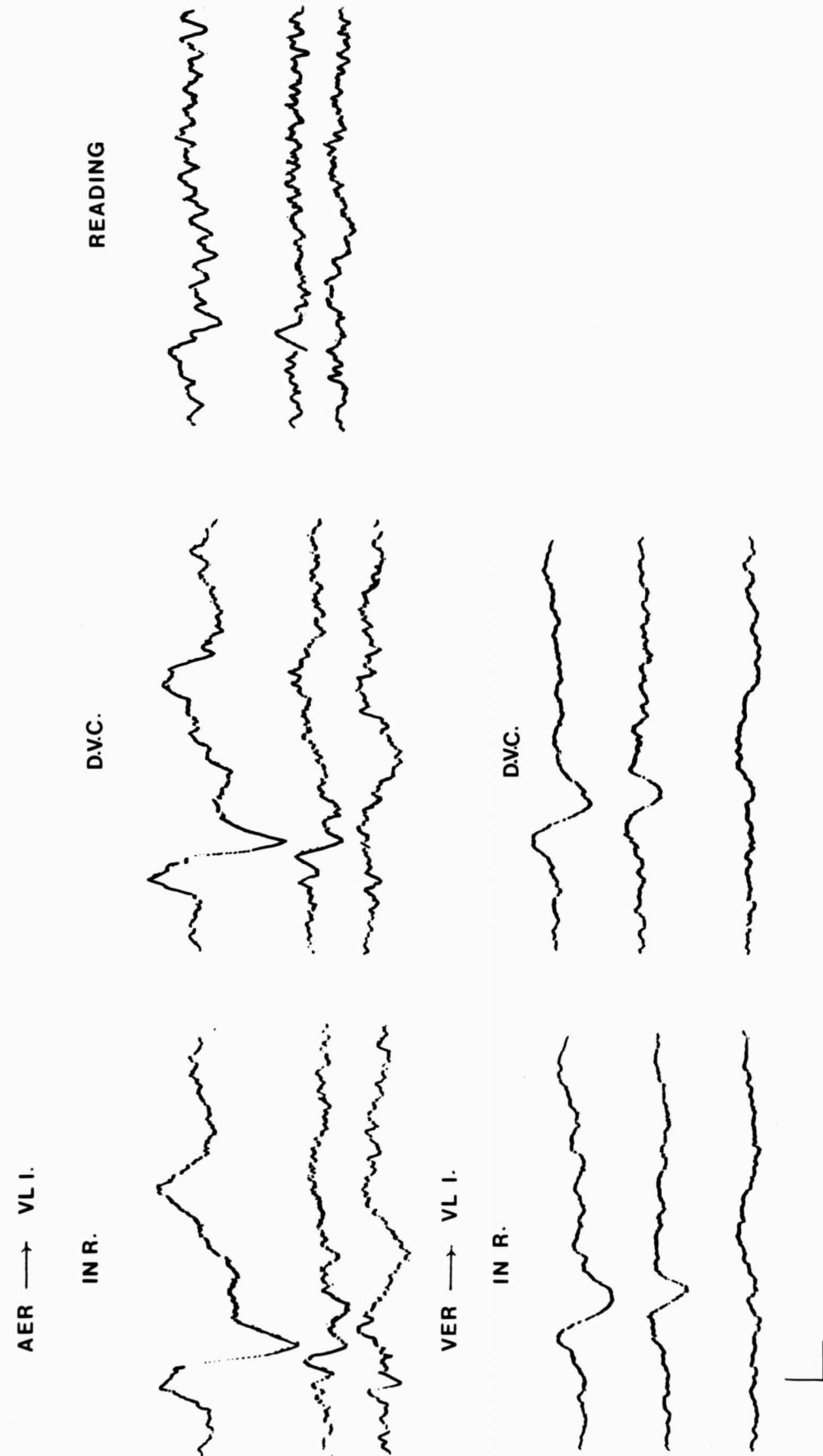
Cz.K. 62 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i ventrolateralis mag akusztikus és vizuális kiváltott potenciáljainak viselkedése nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója és olvasás alatt.

Minden mozgáshelyzetben 200 kiváltott potenciál átlagolása történt.

Jelen esetben az akusztikus és vizuális kiváltott potenciálok mozgástól függő változást nem mutatnak. Olvasás alatt az akusztikus kiváltott potenciálok csaknem eltűnnek.

Időhitelesítés: 60 ms/cm



80. ábra.

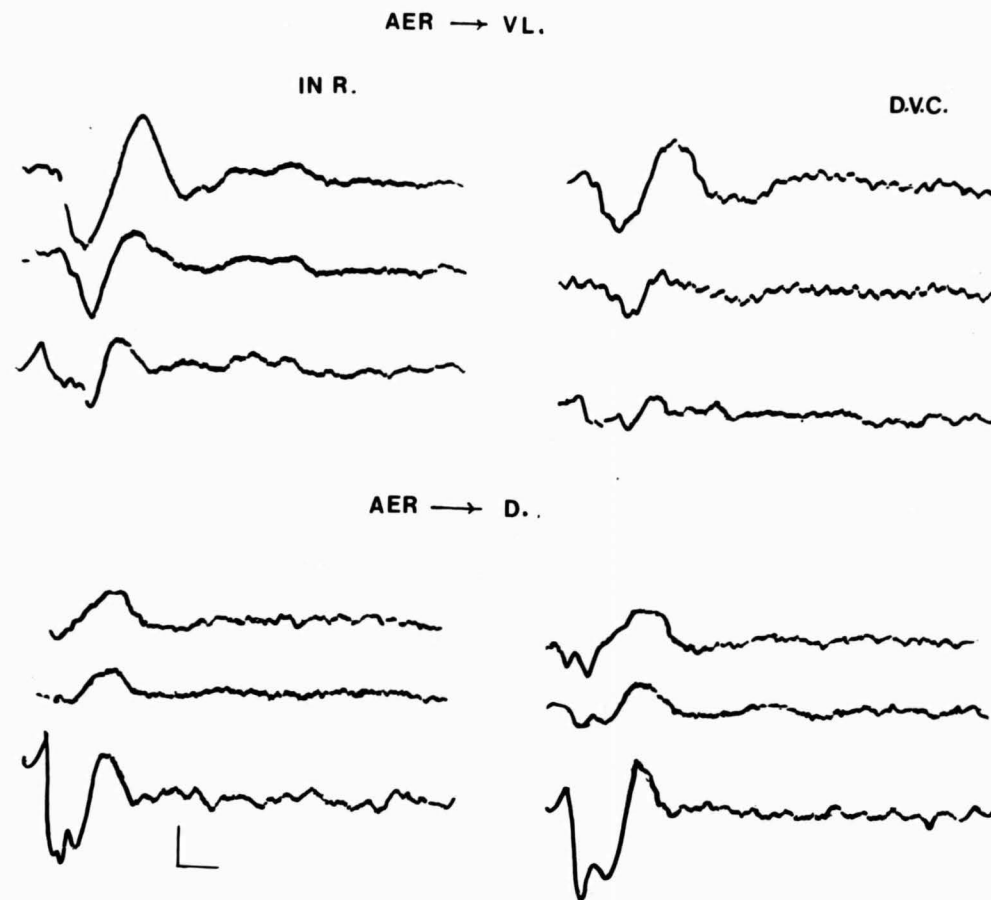
K.J. 53 é. Parkinsonismus.

A j.o.-i ventrolateralis mag és a b.o.-i nucleus dentatus akusztikus kiváltott potenciáljainak változása nyugalomban és a b.o.-i m. biceps fenntartott kontrakciója alatt.

Minden egyes mozgáshelyzetben 100 kiváltott potenciál átlagolása történt.

A ventrolateralis mag kiváltott potenciáljai akció alatt kifejezett csökkenést mutatnak, míg a dentatus kiváltott potenciáljai motoros akciótól függő változást nem mutatnak.

Időhitelesítés: 60 ms/cm



Irodalom.

- / Andén N.E., Carlsson A., Dahlström A., Fuxe K., Hillarp N.A., Larsson K.:
Demonstration and mapping out of nigro-neostriatal dopamine neurons.
Life Sci. 3: 523-530, 1964.
- / Barbeau A.:
L-dopa therapy in Parkinson's disease: a critical review of nine year's experience.
Canad.Med.Ass.J. 101: 791-800, 1969.
- / Barbeau A.:
Long-term side-effects of Levodopa.
Lancet. 1: 395. 1971.
- / Bernhard C.G., Bohm E., Petterson J.:
Investigation of the organization of the corticospinal system in monkeys /macaca mulatta/.
Acta physiol.Scand. 29.Suppl. 106: 79-105, 1953.
- / Bertrand C.:
Localisation of lesion.
J.Neurosurg. 24. Suppl. Part II. 1966.
- / Birkmayer W., Hornykiewicz O.:
Der L-dioxy-phenilalanin /L-dopa/. Effect beim Parkinson Syndrom des Menschen: Zur Pathogenese und Behandlung der Parkinson-Akinesie.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 203: 560-574, 1962.
- / Brinkman J., Kuypers H.G.J.M.:
Splitbrain monkeys: cerebral control of ipsilateral and contralateral arm, and finger movements.
Science New-York, 76: 536-539, 1972.
- / Brodie B.B.:
Storage and release of 5-Hydroxytryptamine /HT/
Possible significance in chemical mediation in brain.
5-Hydroxytryptamine Proc. of a Symp. held in London 1957. Pergamon 1958.
- / Bruggengate ten G.:
Functions of extrapyramidal systems in motor control. II. Cortical and subcortical pathways.
Pharm. Therap. B, Vol.I.No.4. 611-672, 1975.
- / Burg D., Szumszki A.J., Struppler A., Velho F.:
Afferent and efferent activation of human muscle receptors involved in reflex and voluntary contraction.
Exp.Neurology. 41: 754-768, 1973.

- Carlsson A.:
The occurrence, distribution and physiological role of the catecholamines in the nervous system.
Pharm.Rev. 119: 490-493, 1959.
- Carlsson A.:
Monoamine precursors and analogues.
Pharm.Ther. 1: 381-392, 1975.
- Carlsson A., Lindquist M., Magnusson T.:
3,4-dihydroxy phenylalanine and 5-hydroxytryptophan as reserpine antagonists.
Nature /London/ 180: 1200, 1957.
- Carpenter M.B.:
Extrapyramidal pathways and interconnections.
Pharm.Ther. 1: 1-16, 1975.
- Cooper I.S.:
The neurosurgical alleviation of Parkinsonism.
Thomas Ch.C. Springfield, Ill. 1956.
- Cooper I.S.:
Neurosurgical treatment of the dyskinesias.
Clin. Neurosurg. 24: 367-390, 1977.
- Cooper I.S., Bravo G.J.:
Implications of a five-year study of 700 basal ganglia operations.
Neurology 8: 701-707, 1958.
- Cooper I.S., Amin I., Chandra R., Waltz J.M.:
A surgical investigation of the clinical physiology of the LP-pulvinar complex in man.
J.Neurol.Sci. 18: 89-110, 1973.
- Cooper I.S., Riklan R., Amin I., Waltz J.:
Chronic cerebellar stimulation in cerebral palsy.
Neurology, 26: 744-753, 1976.
- Cotzias C.G., Papavasiliou P.S., Gellene R.:
Modification of Parkinsonism: chronic treatment with L-dopa.
New England J.of Medicine. 280: 337-345, 1969.
- Crane G.E.:
Tardive dyskinesia in patients treated with major neuroleptics.
Amer.J.Psychiat. 124,Suppl. 40-62, 1968.
- Crane G.E.:
Pseudoparkinsonism and tardive dyskinesia.
Arch.Neurol. Chicago. 27: 426-435, 1972.
- Csanda E.:
La maladie de Parkinson.
Kerekasztal Konf. Libanon. 1971.

- 24./ Debecker J., Desmedt J.E.:
Rate of intermodality switching disclosed by
sensory evoked potentials averaged during
signal detection tasks.
J.Physiol. /London/ 185: 52-53P, 1966.
- 25./ Degwitz R.:
Extrapyramidal disorders following long-term
treatment with neuroleptic drugs.
In: Psychotropic drugs and dysfunction of
the basal ganglia.
/US Government Printing Office/ 260-268, 1968.
- 26./ Degwitz R., Wenzel W.:
Clinical observation of extrapyramidal hyper-
kinesia following long-term neuroleptic therapy.
Nervenartz. 37: 368-384, 1966.
- 27./ De Long M.R.:
Activity of pallidal neurons during movements.
J.Neurophys. 34: 414-427, 1971.
- 28./ De Long M.R.:
Activity of basal ganglia neurons during movements.
Brain Res. 40: 127-135, 1972.
- 29./ Donchin E., Cohen L.:
Averaged evoked potentials and intramodality
selective attention.
EEG.Clin.Neurophys. 22: 537-546, 1967.
- 30./ Eccles J.C., Ito M., Szentágothai J.:
Cerebellum as a neuronal machine.
Springer Verlag.Berlin, Heidelberg, New-York.
1967.
- 31./ Ehringer H., Hornykiewicz O.:
Verteilung von Noradrenalin und Dopamin
/3-Hydroxytyramin/ im Gehirn des Menschen
und ihr Verhalten bei Erkrankungen des
extrapyramidalen Systems.
Klin. Wschr. 38: 1236-1239, 1960.
- 32./ England A.C.Jr.:
Testing for Akinesia.
J.Neurosurg. 24: 279-280, 1966.
- 33./ Evarts E.V.:
Pyramidal tract activity associated with a
conditioned hand movement in the monkey.
J.Neurophys. 29: 1011-1027, 1966.
- 34./ Evarts E.V.:
Central control of movement.
Neurosci.Res. Prog. Bull. 9: 1-170, 1971.

- 35./ Evarts E.V.:
Contrasts between activity of precentral and postcentral neurons of cerebral cortex during movement in the monkey.
Brain Res. 40: 25-32, 1972.
- 36./ Evarts E.V.:
Brain mechanism in movement.
Sci. Am. 229: 96-101, 1973.
- 37./ Fahn S., Calne D.B.:
Consideration in the management of parkinsonism.
Neurology. January. 5-7, 1978.
- 38./ Flowers K.A.:
Visual closed-loop and open-loop characteristic of voluntary movement in patients with Parkinsonism and intention tremor.
Brain 99: 269-310, 1976.
- 39./ Frigyesi T.L., Rinvik E., Yahr M.D.:
Corticothalamic projection and sensomotor activities.
Raven Press New-York, 1972.
- 40./ Frigyesi T.L., Schwartz R.:
Cortical control of thalamic sensomotors relay activities in the cat and the squirrel monkey.
In: Corticothalamic projection and sensomotor activities. pp. 161. ed. Frigyesi T.L., Rinvik E., Yahr M.D., Raven Press New-York, 1972.
- 41./ Gilden L., Vaughan H.G.Jr., Costa L.D.:
Summated human electroencephalographic potential associated with voluntary movement.
EEG.Clin.Neurophys. 20: 433-438, 1966.
- 42./ Gillingham F.J.:
Surgical amangement of the dyskinesias.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 23: 347-348, 1960.
- 43./ Gillingham F.J.:
Depth recording and stimulation.
J.Neurosurg.Vol.24.Suppl.Part.II. 382-387, 1966.
- 44./ Gillingham F.J., Watson W.S., Donaldson A.A., Naughton J.A.L.:
The surgical treatment of Parkinsonism.
Brit.Med.J. 2: 395-402, 1960.
- 45./ Guiot G., Pecker J.:
Traitment neurochirurgical du syndrome choreo-athetosisque et parkinsonien.
Sem.Hop. Paris. 28: 2095-2099, 1952.

- 46./ Hagbarth K.E., Young R.R.:
Participation of the stretch reflex
in human physiological tremor.
Brain 102: 509-526, 1979.
- 47./ Hassler R.:
The influence of stimulations and coagulations
in the human thalamus on the tremor at rest
its psychopathologic mechanism.
Proc. 2: 637-642, 1955.
- 48./ Hassler R.:
Stereotaxic brain surgery for extrapyramidal
motor disturbances.
In: Shaltenbrand G., Bailey P.: Introduction
to stereotaxis with an atlas of the human
brain. Vol.I. 472-487,
Stuttgart, G.Thieme. I-III. 1959.
- 49./ Hassler R., Riechert T.:
Indikationen und Lokalisations methode
der gezielten Hirnoperationen.
Nervenz. 25: 441-447, 1954.
- 50./ Hess W.R.:
Diencephalon autonomic and extrapyramidal
function.
Grune New-York, 1954.
- 51./ Hillyard S.A., Squires K.C., Bauer J.W., Lonsday P.H.:
Evoked potential correlates of auditory
signal detection.
Science 172: 1357-1360, 1971.
- 52./ Hopf H.C., Handwerker J., Hausmans J., Polzien F.:
Untersuhungen über den Einfluss der Muskel-
proprioceptivität auf die Willkürbewegungen.
Klin. Wschr. 44: 789. 1966.
- 53./ Hornykiewicz O.:
Biochemical and pharmacological aspects of
akinesia in Parkinson's disease.
ed. Siegfried J., Hans Huber Publ. Bern,
Stuttgart, Vienna, Vol.I. 128-194, 1972.
- 54./ Hughes B.:
Evaluation of the subthalamie lesion in
Parkinsonism.
Third. Symp. on Parkinson's. ed. Gillingham
G.J., Donaldson I.M.L. Livingston
Edinburgh, London 1969.
- 55./ Hullay J.:
Extrapyramidális mozgászavarok sztereotaxiás
sebészete.
Kandidátusi értekezés. 1967.

- 56./ Illyés S.:
A motoros egység akaratlagos szabályozása.
Doktori értekezés. 1980.
- 57./ Jasper H.H., Penfield W.:
Electrocorticograms in man: Effect of voluntary
movement upon the electrical activity of the
precentral gyrus.
Arch. Psychiat.Nervenkr. 183: 163-174, 1949.
- 58./ Javoy-Agid F.:
Sensitivity of cholinergic neurons to GABA-ergic
and serotonergic drugs in the rat striatum.
Appl. Neurophys. 42: 75-78, 1979.
- 59./ Jo-So-Kim:
Studies on the transmitters of the afferent
and efferent pathways of the striatum and
their interaction in the baboon, cat and rat.
Appl. Neurophys. 42: 62-64, 1979.
- 60./ Jung R.:
Physiologische Untersuchungen über den Parkin-
sontremor und andere Zitterformen beim
Menschen.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 173: 263-332, 1941.
- 61./ Kandel I.:
Stereotactic surgery for motors dysfunction
methods and results in tremor.
In: Progress in Neurol.Surg. ed. Sano K.,
Ishii S., 246-250, Excerpta Medica
Amsterdam. 1974.
- 62./ Kemp J.M., Powell T.P.S.:
The corticostriate projection in the monkey.
Brain 93: 525-546, 1970.
- 63./ Klawans H.L., Bergen D., Bruyn G.W.:
Prolonged drug-induced Parkinsonism.
Confin.Neurol. 35: 368-377, 1973.
- 64./ Knuttson E., Meyerson B.A.:
Distribution of electromyographic changes
following stereotaxic stimulation and
destruction of cerebellar nuclei in
cerebral palsy.
In: Neurophysiology studied in man.
ed. Soemjen G., 370-379, Excerpta Medica
Amsterdam. 1972.
- 65./ Kornhuber H.H.:
Motor functions of cerebellum and basal ganglia.
The cerebellocortical saccadic/ballistic/ clook,
the cerebellonuclear hold regulator and the basal
ganglia ramp /voluntary speed smoth movement/
generator.
Kybernetics 8: 157-162, 1971.

- 66./ Kornhuber H.H., Decke E.E.:
Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen
passiven Bewegungen des Menschen.
Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale.
Pflug.Arch.ges.Physiol. 284: 1-17, 1965.
- 67./ Kuypers H.G.J.M.:
The descending pathways to the spinal cord,
their anatomy and function.
Prog.Brain Res. 11: 178. 1964.
- 68./ Laffont F., Brumeau N., Jusseaume Ph., Lelord G.:
Comparison of slow cerebral potentials evoked by
sensory stimuli and by the ankle jerk in children
in adults.
EEG.Clin.Neurophys. 39: 549-552, 1975.
- 69./ Lawrence D.G., Kuypers H.G.J.M.:
The functional organization of the motor
system in the monkey.
The effect of bilateral pyramidal lesions.
Brain 91: 1-14, 1968.
- 70./ Lawrence D.G., Kuypers H.G.J.M.:
The functional organization of the motor
system in the monkey.
The effect of lesion of the descending
brainstem pathways.
Brain 91: 15-36, 1968.
- 71./ Leksell L.:
Gazielte Operationen.
In: Olivecrona, Tönnes: Handbook of
Neurochirurgica. 6: 178-218, 1957.
- 72./ Lloyd K.G.:
Spectral chemistry of the basal ganglia.
Distribution of acetylcholine, choline-
acetyltransferase and acetylcholinesterase.
Pharm. Ther. 1: 63-77, 1975.
- 73./ Lorente De Nó R.:
Architectonics and structure of the cerebral
cortex.
In: Physiology of the motor nervous system.
ed.Fulton J.F.Oxford Univ.Press.Oxford. 1938.
- 74./ Magladery J.W., Teasdall R.D., Park A., Landguth H.W.:
Electrophysiological studies of reflex activity
in patients with lesions of the nervous system.
I.A.Comparison of spinal motoneurone excitability
following afferent nerve volleys in normal persons
and patients with upper motor neurone lesion.
Arch.Neurol.Chicago. 91: 219-244, 1952.
- 75./ Malis L.J., Pehlkam K.H., Kruger L.:
Action potentials in motor cortex evoked by
peripheral nerve stimulation.
J.Neurophys. 16: 161-167, 1953.

- 76./ Marsden C.D., Merton P.A., Morton H.B.:
Servo action in human voluntary movement.
Nature 238: 140-143, 1972.
- 77./ Markham C.H., Rand R.W.:
Stereotactic surgery in Parkinson disease.
Arch. Neurol. 8: 621-631, 1963.
- 78./ Marossero F., Cabrini G.P., Ettore G., Infuso L.:
Electromyographic study of motor responses
following electrical stimulation of the
corticospinal tract in man during stereotaxy.
Confin.Neurol. 34: 230-236, 1972.
- 79./ Matthews P.B.C.:
Mammalian muscle receptors and their central
actions
Baltimore. Williams and Wilkins. 580. 1972.
- 80./ McLeod J.G.:
H-reflex studies in patients with cerebellar
disorders.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 32: 21-27, 1969.
- 81./ Meyers R.:
Historical background and personal experiences
in the surgical relief of hyperkinesia and
hypertonus.
In: Pathogenesis and treatment of Parkinsonism,
ed. Field W.S., Springfield, Ill. Ch.C.Thomas.
229-270, 1958.
- 82./ Mountcastle V.B.:
Modality and topographic properties of single
neurons of cat's somatic sensory cortex.
J.Neuropsych. 20: 408-434, 1957.
- 83./ Result of 500 subthalamotomies in the region
of the zona incerta.
Third.Symp. on Parkinson's. ed. Gillingham F.J.
Donaldson I.M.L. Livingston. 261-266, 1969.
- 84./ Narabayashi H., Okuma T., Shikiba S.:
Discussion on the speeches.
Acta Med. Belg. 138-142, 1957.
- 85./ Nashold B.S., Slaughter D.G.:
Effect of stimulating or destroying the
deep cerebellar regions in man.
J.Neurosurg. 31: 172-186, 1969.
- 86./ Nieuwenhuys R., Voogd H., van Huijzen Chr.:
The human central nervous system.
Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, New-York, 1979.
- 87./ - Motor system. pp. 165-169.
- 88./ - Monoamine neuron system. pp. 217-222.

- 89./ Ohye Ch., Maeda T., Narabayashi H.:
Physiologically defined Vim nucleus.
Its special reference to control of tremor.
Appl. Neurophysiol. 39: 285-295, 1976/77.
- 90./ Ohye Ch., Narabayashi H.:
Physiological study of presumed ventralis
intermedius neurons in the human thalamus.
J.Neurosurg. 50: 290-297, 1979.
- 91./ Paillard J.:
Réflexes et Regulations d'Origine.
Proprioceptive chez l'Homme.
Paris. Librairie Arnette. 1955.
- 92./ Palkovits M.:
Neurohormonok és neurotranszmitterek.
Orv.Hetilap. 1.sz. 3-9, 1979.
- 93./ Papakostopoulos D., Cooper R., Crow J.H.:
Inhibition of cortical evoked potentials and
sensation by self-initiated movement in man.
Nature Vol.258. No.5533. 321-324, 1975.
- 94./ Patton H.D., Amassian V.E.:
The pyramidal tract: its excitation and
functions.
In: Handbook of physiology. Sect.I. Neuro-
physiology. Amer.Physiol.Soc.Washington. 1960.
- 95./ Petras J.M.:
Some fiber connections of the precentral cortex
/areas 4,6/ with the diencephalon in the monkey
/macaca mulatta/.
Anat.Rec. 148: 322. 1964.
- 5/a. Petras J.M.:
Corticostriate and corticothalamic connections
in the chimpanzee.
In: Corticothalamic projection and sensorimo-
tor activities. ed.Frigyesi T.L., Rinvik E.,
Yahre M.D., pp.201. Raven Press.New-York. 1972.
- 96./ Phillips C.G.:
Motor apparatus of the baboon's hand.
Proc.Roy.Soc.B. 173: 141-174, 1969.
- 97./ Poirier L.J., Sourkes T.L.:
Influence of the substantia nigra on the
catecholamine content in the striatum.
Brain 88: 181-192, 1965.
- 98./ Porter R., McD.Lewis M., Horne M.:
Analysis of pattern of natural activity of
neurons in precentral gyrus of conscious monkey.
Brain Res. 34: 99-113, 1971.
- 99./ Purpura D.P., Yahr M.D.:
The thalamus.
Columbia Univ.Press.New-York, London, 1966.

- 100./ Rand R.W.:
Substantia nigralysis. A new surgical technique
for treatment of Parkinson's disease and other
hyperkinetic syndromes.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 24: 214-216, 1959.
- 101./ Ritter W., Simson R., Vaughan R.G.:
Association cortex potentials and reaction
time in auditory discrimination.
EEG.Clin.Neurophys. 33: 547-555, 1972.
- 102./ Rodriguez M.:
Személyes közlés. 1980.
- 103./ Rosén J., Asanuma H.:
Peripheral afferent inputs of the forelimb area
of the monkey motor cortex: input-output relations.
Expl.Brain Res. 14: 257-273, 1972.
- 104./ Schultz W., Montgomery E.B., Marini R.:
Proximal limb movements in responses to micro-
stimulation of primate dentate and interpositus
nuclei mediated by brain-stem structures.
Brain 102: 127-146, 1979.
- 105./ Schwarth J.Ch.:
Opiate receptors on catcholaminergic neurones.
Trends in Neuroscience 2: 137-139, 1979.
- 106./ Sem Jacobsen C.W.:
Depth electrographic observation related
to Parkinson's disease.
J.Neurosurg. Vol. XXIV. 388-402, 1966.
- 107./ Siegfried J.:
Methods and results in hyperkinesia and
hypertonicity.
In: Progress in Neurol.Surg.ed. Sano K.,
Ishii S., 251-255, Excerpta Medica Amsterdam.
1974.
- 108./ Siegfried J., Esslen E., Gretener U., Ketz E., Perrot E.:
Functional anatomy of the dentate nucleus in the
light of stereotactic operation.
Confin.Neurol. 32: 1-10, 1970.
- 109./ Siggins G.R.:
The role of catecholamine and opiate peptide
with particular reference to the striatum.
Appl. Neurophys. 42: 60-62, 1979.
- 110./ Shimamura M., Livingston R.B.:
Longitudinal conduction system serving
spinal and brain-stem coordination.
H.Neurophys. 26: 258-272, 1963.

- 111./ Shimamura M., Akert K.:
Peripheral nervous relation of propriospinal
and spino-bulbo-spinal reflex system.
Jap.J.Physiol. 15: 638-647, 1965.
- 112./ Sohner H., Feinmesser M., Szabó G.:
Sources of electrocochleographic responses
as studied in patients with brain damage.
EEG.Clin.Neurophys. 37: 663-669, 1974.
- 113./ Spiegel E.A., Wycis H.T., Marks M., Lee A.J.:
Stereotaxic apparatus for operations
on human brain.
Science 106: 349-350, 1947.
- 114./ Spiegel E.A., Wycis H.T.:
Stereoccephalotomy.
Grune New-York. 1952.
- 115./ Spiegel E.A., Wycis H.T.:
Anatomy in paralysis agitans.
Arch.Neurol,Psychiat. 71: 598-614, 1954.
- 116./ Spiegel E.A., Wycis H.T., Székely E.G., Baird H.W.,
Adams J., Flanagan M.:
Campotomy.
Trans.Amer.Neurol.Ass. 87: 240-242, 1962.
- 117./ Steriade M., Wiczinski P., Apostol V.:
Corticofugal projections governing rhythmic
thalamic activity.
In: Corticothalamic projection and sensori-
motor activities. ed.Frigyesi T.L., Rinvik E.,
Yahr M.D. 221. Raven Press New-York. 1972.
- 118./ Stockard J.E., Stockard J.J., Westmoreland B.F.,
Corfits J.L.:
Brainstem auditory evoked responses.
Arch.Neurol. 36: 823-831, 1979.
- 119./ Struppler A., Burg D., Erbel F.:
Analysis of proprioceptive excitability
with special reference to the unloading
reflex.
In: Neurophysiology studied in man. ed.
Soemjen G., Excerpta Medica Amsterdam 1972.
- 120./ Sutton S., Braren M., Zubin J., John E.R.:
Evoked potential correlates of stimulus
uncertainty.
Science 150: 1187-1188, 1965.
- 121./ Szabó I.:
Strionigral and nigrostriatal connections.
Appl. Neurophys. 42: 9-12, 1979.

- 122./ Thach W.T.:
Purkinje and cerebellar nuclear neurons during rapidly alternating arm movements in the monkey. J.Neurophys. 21: 785-797, 1968.
- 123./ Thach W.T.:
Discharge of cerebellar neurons related to two prompt movements. Nuclear cell output. J.Neurophysiol. 33: 527-536, 1970.
- 124./ Thach W.T.:
Discharge of cerebellar neurons to two maintained postures and two prompt movements. Purkinje cell output and input. J.Neurophysiol. 33: 537-547, 1970.
- 125./ Tömböl T.:
Specifikus thalamikus magok synaptikus felépítésének funkcionális értékelése.
In: A thalamus specifikus magjainak synaptikus architektúrája.
Kandidátusi értekezés. 136-154, 1968.
- 126./ Tóth Sz.:
The effect of removal of the nucleus dentatus on the parkinsonian syndrome. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 24: 143-147, 1961.
- 127./ Tóth Sz.:
Sztereotaktikus pallido-capsulo-thalamotomia Parkinson syndroma eseteiben.
Ideggy.Szle. 15: 148-154, 1962.
- 128./ Tóth Sz.:
Az extrapyramidális mozgászavarok műtéti kezelése.
Kandidátusi értekezés. I.-II. 1968.
- 129./ - Vol. I.
- 130./ - Vol. II. 95-98.
- 131./ - 108-109.
- 132./ - 111-115.
- 133./ - 118-124.
- 134./ - 134.
- 135./ - 141.
- 136./ - 142-148.
- 137./ - 19. ábra.
- 138./ - 26. -"-

- 139./ Tóth Sz.:
Surgical result of hyperkinetic dyskinesia.
Confin.Neurol. 34: 51-54, 1972.
- 140./ Tóth Sz., Tomka I.:
Responses of the human thalamus and pallidum
to high frequency stimulation.
Confin.Neurol. 30: 17-40, 1968.
- 140/a Tóth Sz.: Az alpha-methyl-dopa /Dopegyt/ hatása
az extrapyramidális mozgászavarra.
Ideggy. Szle. 24: 19-21, 1971.
- 141./ Tóth Sz.:
Effect of electrical stimulation of subcortical
sites on speech and consciousness.
In: Neurophysiology studied in man.
ed. Soemjen G. Excerpta Medica
Amsterdam, 1972.
- 142./ Tóth Sz.:
A Dopaflex /L-dopa/ és sztereotaktikus műtéti
kezelés közvetlen összehasonlítása Parkinso-
nismusban.
Ideggy.Szle. 27: 48-53, 1974.
- 143./ Tóth Sz., Zaránd P., Lázár L.:
The role of the cortex and subcortical ganglia
in the evoked rhythmic motor activity.
Acta Neurochir. Suppl. 21: 25-33, 1975.
- 144./ Tóth Sz., Zaránd P., Lázár L., Vajda J.:
Effect of voluntary innervation on the
evoked potential of the motor system.
Confin.Neurol. 37: 49-55, 1975.
- 145./ Tóth Sz., Vajda J.:
Magas frekvenciájú ingerlések hatása a phasiás
funkciókra, magatartásra, tudatra és memóriára.
Magyar EEG Társ. Kongr. Sopron. 1975.
- 146./ Tóth Sz., Vajda J., Zaránd P.:
The motor mechanism of some types of epilepsy.
Acta Neurochir. Suppl. 23: 51-57, 1976.
- 146/a Tóth Sz., Vajda J., Zaránd P.:
The study of recovery and modification of
the evoked potentials and motor answers of
the motor system.
Acta Neurochir.Suppl. 24: 151-157, 1977.
- 147./ Tóth Sz., Zaránd P., Vajda J., Sólyom A.:
Centrálisan ható spasmolyticumok /Lioresal/
hatásának vizsgálata reflex és reflexrege-
nerációs /recovery/ vizsgálatokkal spasz-
tikus betegeken.
Ideggy.Szle. 31: 107-113, 1978.

- 148./ Tóth Sz., Vajda J., Sólyom A.:
The role of the human pallidum in the
motor control process.
Neurosci. Lett. Suppl. Second Eur. Neurosci.
Meeting. S132. Firenze. 1978.
- 149./ Tóth Sz., Vajda J., Zaránd P., Sólyom A.:
Motor regulation in patients with chronic
deep electrodes.
Recent Developments of Neurobiol. Hungary.
ed. Lissák K. VIII. 73-91, 1979.
- 150./ Tóth Sz., Sólyom A., Vajda J.:
Frequency resonance investigation of the
H-reflex.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 42: 351-356, 1979.
- 151./ Tóth Sz., Vajda J., Sógör M.:
The appearance of motor control process in
different skeletal muscles elicited by
stimulation of different sites of the
central motor system.
Acta Neurol. Scand. Suppl. 73. Vol. 60. 1979.
- 152./ Tóth Sz., Vajda J., Sólyom A.:
The function of the human cerebellum studied
by evoked potentials and motor reactions.
Appl. Neurophys. 1980. /in press/.
- 153./ Tóth Sz., Sólyom A., Vajda J.:
Reflex analysis of central motor lesion.
EEG. Clin. Neurophys. 1980. /in press/.
- 154./ Tóth Sz.:
The instrumental, clinical investigation
of the motor system.
ed. Tóth Sz., Akadémia Kiadó Budapest.
1980. /in press/.
- 155./ Vajda J., Tóth Sz., Sólyom A.:
Evoked responses by physiological sensory
inputs in human central motor structures.
Acta Neurochir. Suppl. 29: 1980. /in press./
- 156./ Vallbo A.B.:
Discharge patterns in human muscle spindle
afferents during isometric voluntary contraction.
Acta Physiol. Scand. 80: 552-566, 1970.
- 157./ Vallbo A.B.:
Muscle spindle afferent discharge from resting
and contracting muscles in normal subjects.
In: Developments in electromyography and
clinical physiology. ed. Desmedt J.E. Basel.
Karger. 317-324, 1973.
- 158./ Vallbo A.B.
Impulse activity from human muscle spindles
during voluntary contraction.
In: Motor control ed. Gydiakov, Tankov, Kosarov.
Plenum Press New-York, 33-43, 1973.

- 159./ Vince M.A.:
The intermittency of control movements and
the physiological refractory period.
Brit.J.Physiol. 38: 149-157, 1948.
- 160./ Vogt M.:
The impact on neurology 40 year's
advances in pharmacology.
Brain 102: 445-460, 1979.
- 161./ Walker A.E.:
Physiological principles and results of
neurosurgical investigations in ectra-
pyramidal diseases.
I.Internat.Congr.of Neurol.Sc.Rapp. et Disc.
I. 118-137, 1957.
- 162./ Walsh L.G.:
Beats produced between a rhythmic applied
force and the resting tremor of Parkinsonism.
J.Neurology.Neurosurg.Psychiat. 42: 89-94, 1979.
- 163./ Welt C., Ashoff J.C., Kameda K., Brooks V.B.:
Intracortical organization of cat's motosensory
neurons.
In: Neurophysiological basis of normal and
abnormal motor activities. ed. Purpura D.P.
Yahr M.D., Raven Press New-York, 1967.
- 164./ Wilke J.T., Lansing R.W.:
Variation in the motor potential with force
exerted during voluntary arm movements in man.
EEG.Clin.Neurophys. 38: 259-266, 1973.
- 165./ Woolsey C.N.:
Organization of somatic sensory and motor
areas of the cerebral cortex.
In: Biological and biochemical bases of
behavior. ed. Harlow H.F., Woolsey C.N.
Madison Univ. of Wisconsin Press. 63-81, 1958.
- 166./ Yahr M.D.:
Long-term Levodopa in Parkinson's disease.
Lancet 1: 706-707, 1977.
- 167./ Yahr M.D., Duvoisin R.C., Shear M.J., Barret R.E.:
Treatment of Parkinsonism with Levodopa.
Arch.Neurol. 21: 343-354, 1969.
- 168./ Yap C.E.:
Spinal segmental and long loop reflexes on
spinal motoneurone excitability in spasti-
city and rigidity.
Brain 90: 887-896, 1967.

- 169./ Zervas N.T., Horner F.A., Gordy P.:
Cerebellar dentatectomy in primates
and humans.
Trans.Amer. neurol.Ass. 92: 27-30, 1967.
- 170./ Zervas N.T., Horner F.A., Pickren K.S.:
The treatment of dyskinesia by
stereodentatectomy.
Confin.Neurol. 29: 93-100, 1967.