

Куману Р-Саленту у Москву пишем  
Д. Димитријевић

**МЕДИЦИНСКИ ПРЕГЛЕД**  
**MEDICINSKI PREGLED**

BEOGRAD — ZAGREB — LJUBLJANA — SOFIЯ

№ 3 mart 1934

**PRILOG POZNAVANJU TRAUMATIČNE NARKO-  
LEPSIJE**

Dr. DIM. T. DIMITRIJEVIĆ — Beograd

**P o s e b n i o t i s a k**

... glasnost ...  
Adle-u i Redlich-u ...  
oboljenje sui generis ...  
Lhermitte) samo kao ...  
drugi nervni bolesti ...  
lita i bolje poznavanje ...  
je kao organske i mnoge narkolepsije, koje su ...  
smatrane kao idiopatske. Isto tako i neurološka iskustva poslednjeg rata ...

BEOGRAD  
Štamparija »Privredni Pregled« Dubljanska 49.

## PRILOG POZNAVANJU TRAUMATIČNE NARCOLEPSIJE

Dr. DIM. T. DIMITRIJEVIĆ - Beograd

Velika retkost sa kojom obično srećemo narkolepsiju, čini da svaki slučaj ove bolesti predstavlja ujedno i nov prilog za njeno proučavanje. Jer i pored relativno dosta velikog broja dosada objavljenih narkolepsija, nije se ni do danas došlo do jednog saglasnog mišljenja po mnogim pitanjima ove bolesti. Tako prvo nije još izvesno, u čemu se upravo sastoji narkolepsija, da li samo u naglom i prolaznom gubljenju svesti, ili jednoj naročitoj vrsti sna, »patološkom ekvivalentu sna«, kao što ju je formulisao *Lhermitte*. Isto tako ne zna se još tačno, šta se i koje pojave podrazumevaju pod ovom bolešću, da li samo napadi sna, ili uz to još i gubljenje mišićnog tonusa, kao što je to mislio *Gélineau*. Jer ovaj autor, koji je narkolepsiju prvi opisao, shvatio je pod njom ne samo narkoleptične već i kataliptične napade, koji tek zajedno daju *Gélineau*-vom sindromu njegovu pravu sliku. Ovo mišljenje *Gélineau*-a prihvatili su docnije i *Adie*, *Redlich*, *Brailowsky* i drugi, koji smatraju, da obe ove pojave zavise od istog moždanog regiona i počivaju na istim patofiziološkim osnovima.

Pored ovoga kod narkolepsije nije postignuta saglasnost ni u pitanju njene etiologije. Tako nasuprot *Adie*-u i *Redlich*-u, koji je smatraju kao vrstu neuroze, oboljenje sui generis, drugi je smatraju (*K. Wilson*, *I. Lhermitte*) samo kao sindrom, koji se može javiti i kod drugih nervnih bolesti. Ispitivanje letargičnog encefalita i bolje poznavanje simptomatologije tumora otkrilo je kao organske i mnoge narkolepsije, koje su do tada smatrane kao idiopatske. Isto tako i neurološka iskustva poslednjeg rata omogućila su bolje poznavanje traumatičnih i komocionalnih narkolepsija, koje su u grupi simptomatičnih dobile svoje zasebno poglavlje. Sve to zajedno suzilo je jako krug idiopatskih narko-

lepsija, koje kao samostalna oboljenja imaju sasvim drugu etiologiju.

Traumatične narkolepsije, koje su posmatrane naročito za vreme i posle rata, spadaju nesumnjivo u narkolepsije, koje se najređe viđaju. One se javljaju ili odmah i neposredno posle povrede, ili tek posle jednog kraćeg ili dužeg latentnog perioda, za vreme koga se ne javljaju nikakve pojave. Prvo je slučaj kod težih povreda glave, koje obično prouzrokuju organske promene mozga, i kod kojih se pored narkolepsije javlja i čitav niz drugih neuroloških simptoma; drugo obično kod lakših trauma, često samo komocija koje u mozgu retko kad proizvode organske promene i čije se dejstvo javlja tek posle dužeg vremena. Usled toga ove su narkolepsije nazvane tardivnim formama, kod kojih se usled udaljenosti traumatičnog uzroka etiološka veza ponekad teško može dokazati. Zbog ovoga ove narkolepsije čije je proučavanje naročito važno sa sudsko medicinskog gledišta, interesantne su i važne još i sa patološko - fiziološkog stanovišta, pošto pitanje njihove patogeneze predstavlja jedan problem, koji je još uvek daleko od svog definitivnog rešenja.

Slučaj koji smo imali prilike da posmatramo, tiče se jednog 51 godišnjeg čoveka, od koga smo pri ispitivanju dobili sledeće podatke:

Dragutin M. iz V. Plane, po zanimanju zemljoradnik, privremeno zaposlen kod jedne izvozničke radnje. Otac 69 godina star i zdrav i nije u poslednje vreme bolovao ni od kakve bolesti. Mati umrla u 36 godini nepoznato od kakve bolesti. Ima jednog brata i jednu mladu sestru koji su zdravi. Jedan mladi brat umro kao dete u 13 godini od zapaljenja pluća, inače bolovao od padavice od koje je ponekad imao vrlo česte napade. U očevoj porodici svi su zdravi; od majkine porodice pamti njenoga oca koji je umro pre tri godine i »voleo mnogo da pije.« Ujak isto tako odan piću, i poznat kao naprasit i svadalica.

Kao dete razvijao se normalno i bio dobar đak u školi. U 9 godini ležao male boginje i posle toga dugo kašljao. Od tog vremena bio je često slabunjav ali se ne seća da je bolovao od kakve nervne bolesti. Oženio se u 22 godini, ima dva deteta koji su zdravi; jedno dete mu je kao malo umrlo. Vojsku je služio i učestvovao u oba rata. 1915 godine preležao je pegavi tifus, i od toga vremena nije nikada bolovao niti je bio ranjen. Venerične bolesti negira.

Posle rata 1919 godine u leto krajem avgusta, bio je na vojnoj dužnosti u Koruškoj, i tom prilikom usled eksplozije jedne granate bio je odbačen nekoliko metara unazad. Pao je na zemlju i izgubio svest, ali se ubrzo posle nekoliko minuta ponovo osvestio i ustao. Osećao je glavobolju i nesvesticu, uši su mu bile zaglunute, zemlja mu se okretala. Posrtao je i išao kao pijan, dok nije naišao na svoje drugove, koji su ga prihvatili i odveli dalje. Ne seća se da li je povraćao, zna samo da mu je bilo teško i da se jedva držao. Posle nekoliko sati bilo mu je malo lakše, ali je još uvek bio jako malaksao i osećao pritisak i težinu u glavi. Tako stanje trajalo je oko pet do šest dana, posle kog vremena je otišao ponovo na dužnost. Osećao se bolje, samo što mu je glava još bila teška i s vremena na vreme još uvek imao nesvesticu. To je trajalo još dve do tri nedelje, posle kog vremena su se i ti znaci izgubili.

Posle ovoga osećao se opet dobro, samo što se sada brže pri radu umarao, i nije više bio onako sposoban kao ranije. Isto tako s vremena na vreme javljala mu se i glavobolja, i to obično s desne strane, koja ga je ponekad držala dva do tri dana bez ikakvih drugih pojava. Pre šest godina počeo je odjednom naglo slabiti i opadati. Imao je slab apetit i osećao se stalno malaksao ali vatru nije imao niti ga je što naročito bolelo. Za sve to vreme bio je i dalje na nogama i odlazio i dalje na svoju dužnost, samo što nije imao nikakvu volju za radom. To stanje trajalo je oko dva do tri meseca, kad je jednog dana pregledajući na jednom aparatu jaja, najednom osetio »kako mu od pupka zaspao srce«, posle čega mu se odmah i oči zatvorile. Odspavao je malo, ali ne zna koliko je to trajalo. Od tog vremena dolazilo mu je to spavanje redovno svakoga dana, i to gotovo pravilno četiri puta na dan, oko 8, 12 i 16 časova, i to ma na kome mestu i ma pri kakvom poslu. Napadi su se javljali uvek gotovo u isto vreme i trajali obično po 5 do 10 minuta, posle čega bi ponovo produžavao rad. U tim razmacima trajali su ovi napadi skoro godinu dana, posle kog vremena su se smanjili na dva dnevno, prvi oko 8 do 9 i drugi oko 12 časova. Po jačini su napadi bili isto tako jaki kao i ra-

nije, i javljali su se kako za vreme rada, tako i za vreme jela, razgovora, hoda i dr. U svima tim prilikama morao je prekidati ono što je počeo i potražiti neko zgodnije mesto gde bi seo ili se naslonio. Isto tako i za vreme ručka morao je ponekad ovaj prekinuti, često i sa kašikom u ruci i nasloniti se na sto da otpava. Pored toga napadi su ga snalazili često i za vreme hoda i u tim prilikama uvek je morao da siđe u neki šanac i tu malo da otpava. Inače nije mu se nikad desilo da padne, pošto mu je osećaj za spavanje davao uvek dovoljno vremena da na vreme nađe neko zgodno mesto. Za vreme čekanja u čekaonici otpavao je naslonjen na jedan ugao nekoliko minuta. U poslednje vreme primećio je da su napadi postali mnogo ređi, i da više nisu bili ni toliko jaki. Tako mu je sad češće polazilo za rukom da im se odupre ili čak i sasvim izbegne i to naročito onda kad bi imao još koga pored sebe.

Pri pregledu ovog bolesnika koji smo izvršili 17-II 1932 godine našli smo kod njega sledeće stanje:

Omanjeg rasta, slabe telesne razvijenosti i uhranjenosti. Glava bez ikakvih vidljivih povreda. Vrat pokretljiv i slobodan. Čelo malo ispupčeno, očni kapci u normalnom položaju, zatvaraju se pravilno. Vid oštar, vidno polje nije suženo. Pokreti očnih jabučica u svima pravcima slobodni, ni-stagmusa nema. Zenice okrugle, jednake, reaguju na svetlost i akomodaciju. Osetljivost trigeminusa nije povećana. Lice simetrično. Jezik u srednjoj liniji, meki nepci pri fonaciji simetrično pokretljivi. Na gornjim ekstremitetima tonus nije pojačan. Motorna snaga sačuvana. Refleksi i senzibilitet bez promena. Na donjim ekstremitetima tonus odgovarajući, motorna snaga sačuvana. Refleksi patelarnih i ahilovih tetiva živahni. Babinski. Mokraća bez belančevine i šećera. Wassermann-ova reakcija nije ispitana.

Psihički bolesnik lako apatičan sa tupom i bezizraznom fizionomijom. Kreće se i govori sporo. Pamćenje sačuvano, percepcija i asocijacija malo usporene. Orijentisan. Rasudivanje i kritika bez defekta. Na drugi pregled bolesnik je došao 26. IV. 1932 godine, i tom prilikom u njegovom statusu nisu nađene nikakve promene. Samo napadi narkolepsije bili su sada slabiji, tako da je sad uspevao da im se sasvim odupre. Prepisao sam mu efedrin i rekao da se posle 14 dana ponovo javi. Posle ovoga bolesnik se dugo nije javljao i tek na ponovni pismeni poziv došao je 14. VIII. kojim sam prilikom našao, da su mu se napadi još više proredili. Držeći da je ovo bilo usled efedrina, bio sam iznenađen, kad sam saznao da on ovaj nije uopšte ni uzimao. Prepisao samu mu ga zato ponovo, na šta sam posle 13 dana

dobio od njega pismo, u kome mi javlja, da je lek upotrebio i da mu se spavanje sasvim izgubilo. 18. X. iste godine došao je još jednom da mi javi, da je od leka upotrebio dve doze, i da mu se od tog vremena spavanje više nije povraćalo. Samo u poslednje vreme kad je od upotrebe leka prošlo više vremena dobio je još nekoliko napada, ali sada samo u mnogo slabijoj formi. Od tog vremena nisam ga više video i ne znam šta je dalje bilo s njime.

Ovaj slučaj koji jasno pokazuje da je reč o jednoj narkolepsiji koja se javljala pod vidom naglih i kratkih nastupa sna, bez gubitka tonusa i drugih neuroloških pojava, interesantan je i vredan publikovanja naročito s obzirom na njegovu etiologiju. Jer i ako u njegovoj anamnezi imamo jedan etiološki momenat koji na prvi pogled može izgledati kao neosporan, ipak je pitanje, da li komociju, koju smo ovde u anamnezi dobili, možemo zaista smatrati kao pravi uzrok narkolepsije. Ovo nam se nameće naročito s obzirom na činjenicu, što se ovde narkolepsija javila tek 6 godina posle komocije, dakle u jednom vremenskom razmaku, koji ne dopušta da se veza između traume i njenog dejstva može sa sigurnošću postaviti. Usled toga mnogi autori smatraju tu vezu kod ovakvih slučajeva kao vrlo nesigurnu. Tako *Redlich*, koji je u poslednje vreme skupio oko 100 slučajeva narkolepsija, smatra kao sigurno traumatične samo one, kod kojih se trauma javila neposredno ili samo kratko vreme pre pojave napada. Traume pak koje svoje dalje u anamnezi i koje su se desile dugo vremena pre pojave prvih narkoleptičnih napada imaju po njemu malo izgleda da se smatraju kao pravi uzrok narkolepsija i prema tome i vrlo sumnjivu etiološku vrednost.

Slično *Redlich*-u izražava se u poslednje vreme i *Curt Rosenthal*, koji isto tako smatra, da se traume a naročito lakše traume bez gubitka svesti, mogu kao uzroci narkolepsije uzeti samo u onim slučajevima, kod kojih se javljaju samo kratko vreme pred napad. Prođe li pak od takve povrede više od dve nedelje, onda se teško može sa sigurnošću reći, da je trauma bila zrok, i da po sredi zaista imamo traumatičnu narkolepsiju. Zbog toga *Rosenthal* slučajeve traumatičnih narkolepsija, koji u anamnezi imaju srazmerno laku traumu,

a javili su se duže vremena posle nje, ne smatra kao čisto traumatične, već više kao konstitucionalne. Tako bi po njemu kod predisponiranih individua bio dovoljan i jedan malo veći napor, strah ili šok, pa da se javi narkolepsija. Isto tako i slučajevi koji su pretrpeli potres bez udara, ili kakav slab udar po glavi, smatra *Ro-senthal* traumatičnim samo u toliko, ukoliko je trauma samo izazvala jedan već i inače labilan narkoleptični mehanizam. Prave traumatične narkolepsije javljale bi se tek kod teških povreda glave, kod kojih bi postojala kakva teška komocija, prelom kostiju, ili nagnječenje izvesnih delova mozga, i kod kojih bi postojalo još i gubljenje svesti.

Pa ipak i ako ovakva mišljenja još u napred govore protiv mogućnosti da je kod našeg slučaja komocija bila jedini uzrok narkolepsije, mi je ipak nismo mogli odbaciti samo iz toga razloga. Činjenica da smo u anamnezi imali jedan traumatičan momenat, bila je toliko upadljiva, da preko nje nismo mogli preći niti smo smeli da pređemo. Isto tako i potpuno nepostojanje drugih anamnestičkih podataka kao i otsustvo drugih neuroloških pojava isključivali su potpuno druge uzroke, koji bi ovde mogli doći u obzir. Tako bi na pr. epidemični encefalit, pa ma i u jednoj larviranoj formi koja je u anamnezi mogla proći i neopažena, morao pored narkolepsije proizvesti i neki drugi simptom. Poznati slučajevi *Lhermitte-a*, *Souque-a* *Janote* i drugih, koji su pored narkolepsije imali i drugih neupoloških pojava, pokazuju, da se narkolepsija kod ovih slučajeva ne javlja nikada u čisto formi, već je obično praćena i drugim nervnim simptomima. Isto tako ni tumor, multipla skleroza, diseminirani encefalomieli ili lues, koji obično imaju vrlo šarenu simptomatološku sliku, ne bi mogli da prođu neopaženi i ne dadu još koji simptom, i ako nam *Wasserman-ovu* reakciju nije bilo moguće proveriti. I najzad ni idiopatsku narkolepsiju koja bi još ovde kao poslednja mogla doći u obzir, nismo mogli primiti, pošto se ona javlja pod drugim okolnostima i kod mnogo mlađih osoba no što je bio naš bolesnik. Na osnovu svega ovoga, komocija ko-

ju smo u anamnezi dobili, ostajala nam je kao jedina mogućnost za objašnjenje narkolepsije u ovom slučaju. Trebalo je samo da vidimo, da li su ovakve tardivne forme komocijonalnih narkolepsija uopšte poznate, i da li je objavljen koji slučaj, koji bi bio sličan našem.

Pregledajući literaturu našli smo, da slučajevi traumatičnih narkolepsija nisu baš tako retki, i da su no sada opisani od nekoliko autora. Tako *Redlich* navodi slučaj jednog bolesnika koji je pri padu na leđa dobio jak potres mozga, usled koga je dugo ležao bez svesti. Nekoliko dana posle toga javili su se kod njega naročiti nastupi sna, koji su u početku trajali duže i tek docnije dobili karakter narkoleptičnih napada. Isto tako objavio je i *Bonhöffer* jedan slučaj traumatične narkolepsije, kod koga su se posle jednog jakog udara po glavi, javili narkoleptični napadi tek posle tri nedelje, praćeni još i naglom slabošću i gubitkom tonusa u nogama kao i poremećaji u ishrani i naglom gojenju. Od naročitog pak značaja su opisi *Lhermitte-a* koji je objavio četiri slučaja ovih narkolepsija od koja su dva bila teža a dva lakša. Kod prva dva postojala su na glavi teške povrede, u vidu frakture lobanjskih kostiju i teških organskih poremećaja; od druga dva prvi je posle jedne eksplozije dobio tri nedelje docnije tipične narkoleptične napade, dok su kod drugoga narkoleptični napadi imali više izgled sinkopa i ličili mnogo na epileptične. Osim ovih poznati su još i slučajevi *Singer-a*, *Gowers-a*, *Goldflam-a*, *Somer-a*, *Kahler-a* i *Wilson-a*, kod kojih se narkolepsija javljala ili neposredno posle traume ili kratko vreme posle nje. I najzad sličan ovim objavio je pre kratkog vremena *Papastratigakis* slučaj jednog 25 godišnjeg čoveka, kod koga su se narkoleptični napadi javili 4 meseca posle traume, a 3 meseca posle toga tipično parkinzonsko lice sa ostalim simptomima mesencefalnog regiona.

Nasuprot ovim slučajevima kod kojih su se narkoleptični napadi javili neposredno ili samo kratko vreme posle traume, objavili su *G. Petit* i *Nacht* jedan slučaj, kod koga se narkolepsija javila tek duže vremena posle nje. U pitanju je bio jedan 42 god. čovek, koji

je za vreme rata dobio jaku komociju mozga a 6 do 7 godina posle toga pojave cerebralnog torpora, koje su bile praćene još i narkoleptičnim napadima, apatijom, katakonijom i horeatičnim pokretima. Sličan slučaj objavio je još i P. Geipel, koji je kod jednog 43 god. čoveka posle jedne jake traume po glavi 4½ god. docnije video tipične narkoleptične napade sa potpunim gubitkom svesti, padanjem i amnezijom, i koji se najzad završio smrću. I najzad slične tardivne forme postkomocionalnih narkolepsija objavili su još i *Noak* i *Kahler*, kod kojih su se narkoleptični napadi javili tek posle 14 i 7½ godina, kao i *Gélineau*, *Goldflam* i *Rosenthal*, kod čijih je slučajeva ovaj vremenski razmak bio kraći, ali je ipak trajao po čitavu godinu ili nekoliko meseci.

I ako ovi slučajevi po *Rosenthal*-u nisu dovoljni da bi se sa sigurnošću mogli smatrati kao traumatični, ipak oni pokazuju da su traumatične narkolepsije i ako vrlo retke, ipak poznate i opisane. Jer i kad bi se složili sa *Rosenthal*om i odbacili neke od ovih kao sumnjive, mi ipak mislimo da se ovo ne može primeniti na sve do sada opisane slučajeve, i da ipak postoje neki, kod kojih se trauma kao etiološki faktor ne može osporiti. Tako bi između ostalih slučaj *Petit* i *Nacht*-a nesumnjivo pokazivao, da se narkolepsija u zajednici sa drugim nervnim i psihičkim poremećajima može javiti i duže vremena posle traume, dok bi slučaj *Lhermitte*-a pokazivao da se narkoleptični napadi ne moraju javiti uvek u zajednici sa drugim simptomima, već da mogu biti u čistoj monosimptomatičnoj formi.

Osim ovih slučajeva od kojih neki pokazuju dosta sličnosti sa našim, mogu se u prilog traumatične etiologije ovih tardivnih narkolepsija navesti još i slučajevi traumatičnih epilepsija, koji su usled češće pojave ove bolesti mnogo bolje i poznati. Tako na pr. navodi *Jean Lépine* slučajeve postkomocionalnih epilepsija, kod kojih su se epileptični napadi javili vrlo dugo posle komocije. Isto tako *Weygand* je pre kratkog vremena objavio jedan slučaj, kod koga se trauma desila 1920 god. a prvi epileptični napadi 1927 godine. Slične slu-

čajeve opisali su još i drugi autori, tako da ove tardivne epilepsije čine već jednu sasvim zasebnu etiološku grupu. Usled toga nasuprot skeptičnom mišljenju *Redlich*-a, *Rosenthal*-a i dr. autora o etiološkoj vrednosti udaljenih trauma kod narkolepsije, vlada u tome pogledu kod epilepsije sasvim drukčije shvatanje. Tako *Förster* u svome referatu na skupu u Düsseldorfu 1926 god. izrično kaže, da protiv traumatične etiologije kod epilepsije ne govori niti jačina traume niti vremenski razmak između nje i pojave prvih napada. Prema tome *Förster* daje traumatičnim epilepsijama vrlo širok obim, dopuštajući da se one mogu javiti posle vrlo malih povreda, kao i posle perioda koji može trajati godinama.

Na osnovu ovoga nameće se pitanje: da li smo u pravu da kod traumatičnih narkolepsija stavljamo tako stroge zahteve, dok se epilepsijama daju tako široke mogućnosti? I zar je moguće, da između ovih dveju bolesti ne postoje nikakve zajedničke veze na osnovu kojih bi se i kod narkolepsija moglo primeniti isto *Förster*-ovo shvatanje, koje je on izneo za traumatične epilepsije?

U odgovoru na ovo pitanje moramo odmah reći, da je u poslednje vreme izneto dosta mišljenja, koja jasno govore u prilog ovoga. Tako na prvom mestu *O. Bumke* govoreći o odnosu narkolepsija prema epilepsijama, kaže na jednom mestu izrično, da jedan deo narkolepsija spada nesumnjivo u oblast epilepsija. Isto tako novija ispitivanja otkrila su slučajeve kod kojih se narkolepsija javila zajedno sa epilepsijom sa kojom se na različite načine kombinovala. Takav slučaj je objavio pre kratkog vremena i *Andre Thomas*, kod koga su se narkoleptični napadi javili zajedno sa epileptičnim, od kojih su se po nekad teško mogli razlikovati. Ta sličnost i zajedničko istupanje kod istog slučaja, bili su često uzrok diagnostičkih teškoća i stvaranju novog pojma »epileptične narkolepsije«, na koju je ukazao naročito *Fere*. Jer ma koliko se ove dve bolesti između sebe razlikovale, ipak se ne može poreći, da one pored izvesne spoljne sličnosti imaju i vrlo bliske patofiziološke veze. Zbog toga sasvim je prirodno da etiološki uzroci, koji kod jedne od njih mogu izazvati patološke

pojave, moraju biti dovoljni i za izazivanje takvih pojava i kod druge. Tako i jedna trauma koja leži daleko u anamnezi i koja je dovoljna da jedan epileptični napad izazove i posle mnogo godina, ne može se smatrati kao nedovoljna ili sumnjiva kada se tiče narkolepsije. Usled toga i skeptično mišljenje *Redlich-a* i *Rosenthal-a* o traumatičnim narkolepsijama nije po našem mišljenju dovoljno opravdano, jer ne vodi računa o ovim činjenicama i ne slaže se sa shvatanjem *Förster-a* kod epilepsije. Na osnovu njega ne može se sasvim osporiti etiološka vrednost jedne udaljene traume kod narkolepsija, kod kojih se u anamnezi ne mogu naći nikakvi drugi uzroci.

Ovako shvatanje narkolepsije stavlja nam ujedno u zadatak, da se bliže upoznamo sa celokupnim mehanizmom koji je zajednički kod obe ove bolesti. U čemu se on sastoji zaključićemo najbolje po onome, što znamo o njihovim zajedničkim osobinama i uslovima pod kojima se one javljaju. Nagla pojava i paroksizmalan karakter koje kao njihovu glavnu karakteristiku vidimo, jasno pokazuju, da je tu reč o jednoj prolaznoj pojavi, koja se može javiti na različitim delovima mozga. S druge strane mogućnost da se njihov uzrok može fiksirati na duže vreme tako da se one jave u tardivnoj formi, govori za funkcionalan karakter te pojave. Mehanizam koji bi odgovarao ovim zahtevima može biti jedino mehanizam spasma krvnih sudova, koji dovodi do različitih poremećaja u cirkulaciji i prema lokalizaciji tih procesa u mozgu i do različitih cerebralnih pojava. Tako bi u slučaju materijalnih promena u moždanom tkivu, a naročito onim delovima, koji upravljaju cirkulacijom, ove promene pretstavljale stalan nadražaj, koji bi se odatle prenosio i na ostale delove mozga. Ali i u slučajevima kad ovih ne bi bilo, javljale bi se one kao posledice funkcionalne preosetljivosti, koje bi se spontano ili pod uticajem kod spoljnjeg ili unutrašnjeg nadražaja prenosile i na krvne sudove. Tako bi u slučajevima traumatičnih procesa koji se sporo razvijaju, i kod kojih bi se posledice tih trauma javljale tek dugo vremena posle njih, ovo dolazilo na osnovu jedne po-

zno razvijene materijalne ili funkcionalne lezije, koja bi tek dockan došla do svog izražaja.

Ovakvo objašnjenje koje u poslednje vreme naročito zastupa *Förster*, našlo je svoju primenu i kod drugih moždanih pojava. Zasluga za ovo pripada naročito *Barré-u*, koji je isti angiospastični mehanizam postavio i u osnovu migrene, sinkope i ostalih vrsti napada koji idu sa gubitkom svesti. Osim toga *Barré* je ukazao još na značaj koji ove krize imaju i kod potresa mozga, kod koga se one javljaju kao posledice oštećenja vegetativnih nerava i njihovih centara u mozgu. Isto tako na osnovu ovakvog shvatanja protumačio je i *Lépine* svoj slučaj tardivne epilepsije, koja se javila tek na pet godina posle traume, i koji on smatra kao posledicu funkcionalne povrede simpatikusa, koja je preko vasokonstrikcije i poremećaja cirkulacije u epileptogenim centrima tek pozno došla do svoga izražaja.

Ovakve angiospastične krize kao posledice funkcionalnih lezija simpatikusa mogu se ili ograničiti samo na jedan region, ili proširiti na druge moždane oblasti. U prvom slučaju kad one zahvataju samo izvesne funkcije, javljaju se ove pojave u čistoj formi kao što su pojave epilepsije ili narkolepsije; u drugim one se mogu kombinovati i javljati u različitim oblicima, tako da pored epilepsije imamo još i migrenu ili narkolepsiju. Oštećenja koja se na ovaj način vrše obično su prolazna, pošto ishemija, koja se na ovaj način izaziva retko kad ima trajan već gotovo uvek prolazan karakter. Ali ona isto tako mogu biti i trajna, pošto je *Barré* pokazao, da angiospastične krize mogu dovesti i do trajnih vasokonstrikcija i drugim ishemijama dovesti do povreda koje se više ne mogu popraviti. Na taj način bi one mogle poslužiti kao fiziološko objašnjenje *Gowers-ovog* mišljenja kod epilepsije, da svaki njen novi napad nije u stvari ništa drugo do samo posledica prošlog i uzrok budućeg, pošto svaka vasokonstrikcija stvara ujedno i nov proces, koji predstavlja i novu patogenetsku noksu za dalje napade.

Ovaj vasokonstriktorni mehanizam na koji je *Nothnagel* prvi upozorio, i koji najbolje može objasniti

kako raznovrsnost kliničke slike tako i prolaznost i paroksizmalni karakter samih napada, može se s punim pravom primeniti i za objašnjenje narkolepsije. Pitanje je samo na koji način dolazi do tih kriza i koji su to bliži uzroci koji ih proizvode.

Pokušamo li da ovome damo odgovor, videćemo da vasokonstriktorne pojave, koje svojom ishemijom i oštećenjem hipničkih centara dovode do narkolepsije, nisu ništa drugo do samo delovi jednog mehanizma, preko kojih se proces odigrava. Glavni uzrok leži u vasokonstriktornim centrima, koji mogu biti na različite načine oštećeni. Tako bi se to oštećenje kod idiopatskih narkolepsija sastojalo samo u urođenoj labilnosti tih centara, koji bi vazokonstrikcijom reagovali više spontano nego pod uticajem kog spoljnog uzroka. Zbog toga *Rosenthal* koji ovakve slučajeve stavlja u prvu grupu smatra ove narkolepsije čisto konstitucionalnim formama, kod kojih spoljni uzrok ima sasvim sporedan značaj. Ovo bi bila samo jedna specijalna forma opšte grupe reaktivno-labilnih *Kleist-a*, čija se labilnost prostire samo na cirkulatornu sferu, i koje bi vasokonstrikcijom reagovali i na najmanji nadražaj. Usled toga od ove konstitucionalne forme, kod koje trauma ima samo sporednu ulogu i dolazi samo da pokrene mehanizam koji je urođen, *Rosenthal* razlikuje drugu grupu, kod koje je dispozicija manje izražena i za izazivanje narkolepsije potreban jači uzrok. I ma da *Rosenthal* ni u ovoj grupi ne daje traumatičnom faktoru značaj pravoga uzroka bolesti, ipak ovde trauma ima veću ulogu i može u vegetativnim centrima izazvati i neke promene.

Ovakvi traumatični angiospazmi zahvatili bi kod narkolepsije u prvom redu subkortikalne delove III. komore i njene najbliže okoline. Taj region na koji je još *Mautner* ukazao kao centar u kome se vrši regulacija, sna, pokazao se u poslednje vreme kao stvarni hipnični centar, ili bar kao najglavniji njegov deo. Ispitivanje epidemičnog encefalita potvrdila su potpuno ispravnosti ovog gledišta u pogledu lokalizacije ovog centra. Isto tako i čocnija kliničko anatomski ispiti-

vanja kod tumora i drugih moždanih oboljenja kao i eksperimentalna ispitivanja *Demol-a*, *Pick-a* i dr. dovela su do istog rezultata, tako da je stvarnost ovog centra i na taj način dokazana. Na osnovu toga i pojave traumatične i postkomocijalne narkolepsije dolazile bi kao posledica vasomotornih poremećaja ovoga centra, čija duža ishemija može dovesti i do trajnih promena. U slučaju organskih promena ova bi vasokonstrikcija dolazila refleksno kao posledica stalnog nadražaja koji bi se nalazio ili direktno na samom vasomotornom aparatu ili se na njega prenosio sa mesta lezije. Kod funkcionalnih pak poremećaja povreda bi se nalazila u samim centrima simpatikusa čije bi nenormalno funkcionisanje izazvalo iste vasomotorne poremećaje i preko njih dovelo do istih posledica. Taj vegetativni poremećaj imao bi pravac vagusne hipertenzije, čija se prevlast za vreme sna javlja kod čitavog niza telesnih funkcija. Tako bi se putem vasokonstrikcije u centrima treće komore stvorilo jedno patološko stanje, čije bi se dejstvo u smislu Pavlovljeve unutrašnje inhibicije prostrlo odatle na celu moždanu koru.

Ovakvo shvaćen patogenetski mehanizam komocije dopušta mogućnost da se narkolepsija može javiti i duže vremena posle traume. Lezija simpatikusa koja se pri tome stvara ne mora se manifestovati odmah, već može izvesno vreme ostati i pritajena. U tim slučajevima javlja se narkolepsija tek onda, kad se pod uticajem spoljnih ili unutrašnjih uzroka stvore za nju naročito povoljni uslovi. Naš slučaj kod koga su se prvi napadi javili tek na 6 godina posle pretrpljene komocije, ima na osnovu ovoga dosta razloga, da se može smatrati kao traumatičan. Jer i ako u anamnezi ima podataka o lkoholizmu i epilepsiji koji bi se eventualno mogli uzeti u prilog mišljenju, da ovde donekle postoji i dispozicija ipak smo mi mišljenja da se on ne može uvrstiti u prvu grupu *Rosenthal-ovih* postkomocijalnih narkolepsija, kod kojih trauma ima samo značaj provokacije. Laki karakter traume nije dovoljan razlog da bi se samo na osnovu njega moglo odbaciti traumatična etiologija pošto često i vrlo lake traume mogu do-



vesti do teških promena mozga. *Kerschensteiner* je 1927 godine objavio jedan slučaj, kod koga su 7<sup>1/2</sup> godina posle jedne lake traume nađene na mozgu vrlo teške promene, što jasno pokazuje koliko je pri procenjivanju ovih slučajeva potrebno biti oprezan. Zbog toga u toliko pre moguće da takve traume proizvedu ikakvu funkcionalnu promenu vegetalnih centara, čije bi se pojave manifestovale tek duže vremena posle nje. *Rosenthal* je od prve grupe, kod koje je postojala samo dispozicija jasno odelio drugu, kod koje povreda nema ulogu samo provokacije, već više jednog neposrednog uzroka. U tu *Rosenthal*-ovu drugu grupu spadao bi po našem mišljenju i naš slučaj, s razlikom što bi i pored izvesne dispozicije egzogenim momentima pripisivali više važnosti. Samo i taj provokatorni uzrok nije u ovom slučaju bio dovoljan da i pored izvesne vegetativne labilnosti izazove narkolepsiju odmah i neposredno za sobom. Činjenica da je od vremena traume pa do pojave prvih narkoleptičnih napada moglo da prođe 6 godina pokazuje da je trauma u ovom slučaju stvorila samo jednu funkcionalnu promenu u simpatičnim centrima koja dugo nije mogla doći do svoga izražaja. Kod ovakvih slučajeva kad se pojave jave tek dugo vremena posle traume, *Rosenthal* nalazi izvesne simptome kojih se javljaju za vreme tog latentnog stadiuma, i koje on naziva prelaznim simptomima (Brückensymptome). Te simptome koji se sastoje iz opšte malaksalosti, spavljivosti i koji po *Rosenthalu* predstavljaju jedini dokaz da je pojavi narkolepsije zaista trauma bila uzrok, konstatovali smo delimično i kod našeg slučaja koji je posle povrede pokazivao stajno neki umor i tromost pri radu. Ali pored ovoga postojala je ovde još i jedna naročita pojava, a to je nagla slabost i klonulost koja se javlja na 2 meseca pred prvih narkoleptičkih napada. I mada ovoj pojavi nismo mogli pronaći njen pravi uzrok ipak nam izgleda da ona za pojavu narkolepsije nije bila bez značaja, pa bilo da je tu učestvovalo aktivno i bila neposredni uzrok, ili samo pasivno i do narkolepsije dovelo samo indirektno, slabeći organizam i njegovu otpornu

snagu. Ako je ovo tako i ako ovaj momenat možemo zaista dovesti u vezu sa narkolepsijom, onda bi ovde imali jednu zaista interesantnu pojavu, da se izazivanje narkolepsije kod ovog slučaja vršilo u dva mah, prvi put posle komocije koja je simpatične vegetativne centre prva pokrenula iz njihove ravnoteže i drugi put posle jednog stanja telesnog opadanja i astenije, koje je u organizmu stvorilo uslove da ovaj poremećaj dodje do svoga izražaja. Koliko je ova pretpostavka tačna, teško je za sada reći, ali na svaki način nije nemoguća, pošto se pojava jedne postkomocionalne narkolepsije tek posle dugog vremena može jedino na taj način objasniti.

*Dim. T. Dimitrijević, Beitrag zur Kenntniss der traumatischen Narkolepsie.*

Der Verfasser stellt den Fall eines 51 jähr. Mannes, dar, welcher im Jahre 1919 gelegentliche einer Explosion eine leichtere Gehirnkontusion erlitt. Nach 6 Jahren traten bei ihm typische narkoleptische Anfälle, welche anfangs 4 mal, später 2 mal täglich auftraten. Diesen Fall mit den in der Literatur beschriebenen vergleichend kommt der Autor zum Schlusse, dass es sich hier um eine postkomotionale Narcolepsie tardiver Form handelt. Diese Ansicht bekräftigt er auch mit den bekannten Fällen später postkomotionaler Epilepsien, welche auf dieselben pathophysiologischen Grundlagen zurück zuführen sind.

Die Frage wie man diese tardiven Narcolepsien erklären könnte, löst der Autor auf die Weise, indem er annimmt, dass wie bei dem Epilepsien auch hier die Vaskokonstriktion den Hauptmechanismus darstellt, durch welchen sich der Process abspielt. Das späte Auftreten dieser Konstriktorischen Erscheinungen tritt meistens als Folge von funktionellen Störungen vasomotorischer Zentren auf der Basis einer Trauma, welche erst später zum Ausdruck gelangt, auf. Für das Zustandekommen solcher traumatischen Narcolepsien ist neben der Trauma unmittelbare Ursache, auch eine gewisse Disposition des Nervensystems speziell ei-

ner besonderen Labilität seiner vasomotorischen Zentren, welche auch auf verhältnissmässig schwache Traumas narkoleptisch wirken würden, notwendig.

### *Literatura:*

*Lhermitte et Tournay:* Revue Neur. I (1927). — *Rogukuriaco* These de Paris 1931. — *E. Redlich:* Archiv f. Psychiatri. 136. — *C. rosenthal:* Archiv f. Psychiatr. 96. — *O. Janota* Med. Klinik 20. Febr. 1931. — *Souque:* cit. po Rosenthal-u. — *Bouhöfer.* Wien, Klin, Wochen. 1928. — *Singer:* cit. po Rosenthal-u. — *Gowers:* Wien, klin. Woch. 1921. — *Goldflam:* Deutsche Z. Nervenheil. 82 (1924). — *Papastratigakis:* Encéphale 22 (1927). — *G. Petit et Nacht.* Soc. clin. de Med. went. 1927. — *Geipel:* cit. po Rosenthal-u. — *O. Bumke:* Bergmann — Staehelin Hdb der Inn. Med. *O Förster:* Deutsche Z. Nervenheil. 94 B. — *A. Thomas:* Presse méd. 80, 1928. — *Zielinski M.:* cit. po Luxemburger, Fortschr. der Neur. u. Psych. Ig. II. — *Barré I. A.:* Revue d'Ofologie No. 6 1928. — *Lépine J.:* Jonru de Méd. de lyon 1923. — *Weygand W.:* Mschr. f. Unfallheil. u. Versicher. No. 5, 1928.