

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

2

X. ÉVFOLYAM • 33—64 OLDAL • BUDAPEST, 1957. MÁJUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR ORVOSOK, GYÓGYSZERÉSZEK ÉS EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZABAD SZAKSZERVEZETE IDEG-, ELME- SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

X. ÉVFOLYAM 1957. * 2. SZÁM

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elme- klinikájának közleménye
(Igazgató: Dr. Sántha Kálmán egyet. tanár)

Kétoldali opticus glioma félrevezető encephalogrammal

Írta: HABERLAND KATALIN dr.

A primär intraorbitalis opticus daganatok a ritka klinikai és kórbonctani észlelések közé tartoznak. Hudson szövettani szempontból a daganatok három csoportját különíti el: glioma, meningeoma, fibroma.

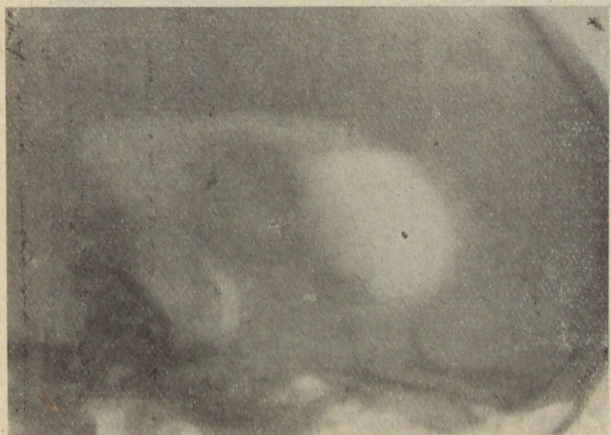
A következőkben kétoldali opticus glioma esetről kívánunk beszámolni, melyet részben szövettani képe, részben a félrevezető encephalogramm miatt tartunk tanulságosnak.

Cz. E. 11 éves leánygyermek. Családi anamnesis negatív. Mumpson kívül egyéb betegsége nem volt. Klinikai felvétele előtt kb. 2 héttel vette észre az iskolában, hogy jobb szemével nem lát jól, a táblát nem tudja elolvasni. A szülők szerint eddig semmi panasza nem volt a látására. Fejfájás, hányinger, gyengeség, szédülés nincs. Bal szemével születése óta kancsalít. *Vizsgálati leletek*: Fejkerület: 54 cm. Korához képest jól fejlett secundaer nemi jelek. Menstrual. Has, mell bőrén nagy pigmentált foltok. K. o. enyhén ptoticus szemhéjak. J. o. enyhe exophthalmus. Bal bulbus kissé lejjebb áll, kissé befelé strabál. Szemfenék: J. o. 4 D-nyi pangás b. o. márványfehér papilla. Visus: J. o. fényérzés localisatio jó, b. o. szem előtt olvas ujjakat. J. pu-

pilla kissé tágabb mint a b. Fény- és alkalmazkodási reactio megtartott. Szemmozgások szabadok, az összetérítés kissé gyengébben sikerül. Fogmutatásnál j. százug minimálisan elmarad, egyébként agyidegek eltérés nélkül. Kp. élénk reflexibilitás, kóros reflex nincs. Érzészavar, paresis, coordinatiós zavar nincs. Feltételes klinikai dg.: Tumor cerebri. Oldalirányú koponyafelvételen a sella normalis, a csontban strukturalis eltérés nincs. A localisatio tisztázására encephalographia és ventriculographia történt, melyek a III. kamra telődési hiányát mutatták, symmetriásan tágult oldalkamrák mellett. (1. ábra) Ennek alapján III. kamra daganat lehetősége merült fel, amely műtéti beavatkozást tett szükségessé. A feltételezett diagnoszt alátámasztani látszott a pubertas praecox és a Rtg. képen kizárható corpus pineale tumor. Műtét: (Hullay J. dr.) B. o. frontalis oteoplasticus feltárás. A frontalis lebenyt felemelve látszik, hogy a bal opticus vékony, kissé szürkés, a jobb normalis. A chiasma vidék eltérés nélkül. A III. kamra fejeke nem boltosul elő. A II. frontális tekervényen keresztül behatolás történt az oldalkamrába. A foramen Monroi nem volt tág, a III. kamrába nem lehetett sem betekinteni, sem szondát bevezetni. Műtét után a beteg állapota romlott, ismételt ventriculus punctiók mellett beékelődéses rosszullétek jelentek. A liquor keringési zavar megoldására ventriculo-cisternostomia sec. Torkildsen történt. A beteg átmeneti javulás után ismét romlott és a műtét után 6 napra agynyomásos tünetek között exitalt.

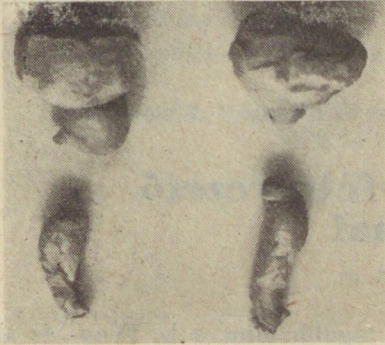
Általános bonclelet: (Keresztury S. dr.) Az általános boncolás adatai közül említést érdemel a tüdőoedema, bronchitis, a szív parenchymás, a máj zsíros degenerációja és a j. o. ovarialis és parovarialis cysta.

Agyboncolási lelet: Az agyalap megtekintésekor feltűnik, hogy a b. n. opticus kb. felére sorvadt, szürke. A jobboldali normalis küllemű. Felkeresve az idegek intraorbitalis szakaszát látszik, hogy a baloldali n. opticus a papillától csaknem a foramen opticumig jó kisujnyi vas-



1. ábra. Lógó fejjel készült S—D ventriculogramm. Oldalkamarák tágultak, III. kamra telődése hiányzik.

tagságú, tapintatra tömött. Vastagsága a foramen előtt fokozatosan csökken, a foramennél csaknem normalis. A j. n. opticus egész intra-orbitalis szakaszán ceruza vastagságú (2. ábra). Hossz- és keresztmetszeteken kivehető, hogy középen halad a nervus, melyet muffszerűen vesz körül b. o. 5—7 mm., j. o. 3—4 mm vastagságban egynemű daganatos szövet, melyet kívülről



2. ábra. A daganatosan megvastagodott n. opticusok intra-orbitalis szakasza

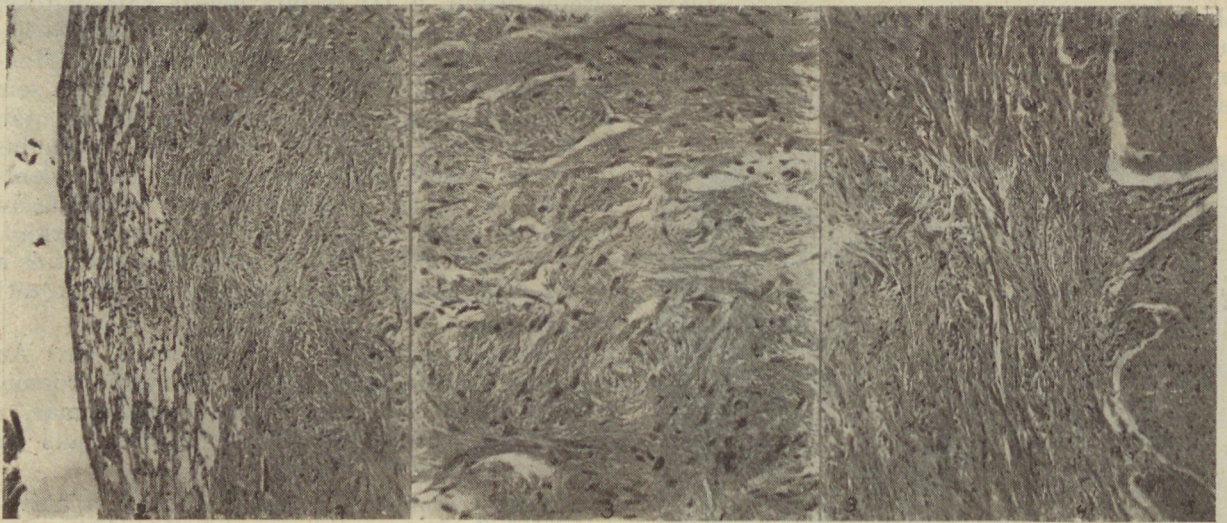
Az infundibulum síkjában 10 mm., a corpus mamillarek síkjában 5 mm., a massa intermedia síkjában pedig már csak 3 mm. hosszúságú. A kamraszűkületet a thalamusok dorsalis felének széles összenövése hozta létre. Szabadszemmel daganatos elváltozás sem a III. kamra falában, sem máshol nem vehető ki.



3. ábra. A corpus mamillarek síkjában a III. 5 mm hosszúságú keskeny réssé redukálódott a thalamusok összenövése következtében. (Spielmeyer készítmény)

a megvastagodott dura borít. A bulbusok szabadszemmel kóros elváltozást nem mutatnak. Agyalapi ütőerek eredése, lefutása rendben. Pialis vénák, hajszálerek kissé teltek. Lágymembránok eltérés nélkül. Az agy duzzadt, tekervények mérsékelten lelapultak, tonsillák beékelődtek. A bal II. frontalis tekervény convexitásán 2,5 cm széles és kb. 4 cm. mély állományhiány van, mely az oldalkamra mellső szarvába vezet. — Frontalis metszslapokon a b. frontalis lebenyben a műtéti behatolásból származó véresen beivódott falú üreg látható. Az oldalkamrák kp.-nél tágabbak, symmetricusak. Ezzel szemben feltűnő, hogy a III. kamra ventralis réssé redukálódott és ürege hátrafelé egyre kisebbedik (3. ábra).

Szövetteni lelet: (H—E, Mallory glia- és kötőszövet, Van Gieson, Spielmeyer, Weil, Nissl és Globus készítmények) B. o. n. opticus intra-orbitalis szakasza: A daganatosan megvastagodott idegben több réteg különíthető el (4. ábra). Kívülről befelé haladva az első réteg a durának



4. ábra. A bal n. opticus intraorbitalis szakaszának szövetteni képe. A daganatosan megvastagodott idegben több réteg különíthető el. 1. A dura nincs feltüntetve. 2. Az arachnoidea helyenkint kifejezett burjánzást mutat. 3. Gliaszövetből álló vastag daganatos réteg. 4. A pia mater megvastagodott, rostjai átszövik a daganatot. 5. Az opticus nyálábjai. (Hematoxylin-oesin készítmény)

felel meg, külső részében inkább hosszanti, belső részében inkább körkörös lefutású collagen rostokból áll. A második réteg az arachnoidea. Ez helyenkint kifejezetten burjánzik, máshol csak kevés kötőszövet és egyetlen endothel sejtréteg figyelhető meg. Az arachnoidea összefügg a harmadik réteggel, mely a tulajdonképpeni vastag daganatos réteg. Ez gliás szövetnek felel meg. A sejtek főleg spongioblast, kisebb számban astrocyta típusúak. A magvak ovalisak, pálcika alakúak, általában nyalábokban rendeződött gliarostok között helyezkednek el, melyek szabálytalanul átszövik a daganatot. A daganatos réteg maga nagyobb részt három alrétegre osztható. Külső része alig, a középső gazdagon és a belső mérsékelten tartalmaz kötőszövetet. Ez a kötőszövet a piából származik, amint a daganatos réteg belső alrétege össze is folyik a negyedik réteggel, amely a piának felel meg. Az ötödik réteg a n. opticus nyalábjainak felel meg. Az idegben a gliasejtek mérsékelten felszaporodtak, főleg astrocytáknak felelnek meg, magjuk kerek vagy ovalis kevés chromatinnal, kevés finom nyulványú plasmával. Emellett akadnak nagyobb bőséges plasmájú astrocyták is. Vérzés, necrosis, cysta a daganatban nem látható. Spielmeyer készítményeken az opticus egyharmadában gyakorlatilag teljes velőhüvelypusztulás van, egyharmadában súlyos a velőhüvely károsodás, egyharmadában a széli részben kisebb, a középső részben mérsékelt a velőhüvelypusztulás. Az endoneurium megvastagodott. — J. o. n. opticus intraorbitalis szakasza: Elvileg hasonló szövet szerkezetet mutat, csupán itt a gliá eredetű daganatos rész vékonyabb, így az arachnoidea réteg burjánzása kifejezettebbnek látszik. A pia és arachnoidea helyenkint szigetszerűen fogja közre a daganatot, úgy tűnik hogy a daganat az opticus széli részéből indult ki és a pia burjánzása leválasztotta az opticus nyalábról. A daganatban sok a gliarost, ezek sűrűbben vannak a pia közelében, ahol összefüggnek az opticus széli dús gliarost hálózatával. Magában az idegben nagyobb számban vannak nagy plasmájú astrocyta sejtek. Spielmeyer készítményeken teljes a velőhüvelypusztulás, kivéve egy keskeny széli szakaszt, ahol kevés ép velőrost látható. — Az opticusok intracranialis szakasza daganatos elváltozást nem mutat.

Hypothalamus, thalamus, subthalamus síkja: A beszűkült III. kamrát ependyma béleli. Az üreg dorsalis végében az ependyma körül ependyma sejtekből álló kisebb szigetek láthatók. A thalamus két partjának dorsalis fele összefügg, a kétoldali magesoportok egybeolvadnak. A stria medullaris thalaminak megfelelően rostos astrocyta proliferatio látható. A massa intermedia síkjában a lamina terminalis felett gliosis beszűkíti a III. kamra üregét. A massa intermedia széles, közvetlenül felette túszerű üreg van, melynek falát astrocyták bélelik. Az üreg felett a thalamus két partja összefügg, ebben egy soros ependymaréteg jelzi a középvonalat. Daganatos elváltozás szövettani készítményeken sem látható.

Megbeszélés

Hudson Verhoeff, Lundberg, Davis, Reese, Christensen és Andersen, Cuneo és Rand stb. összefoglaló munkái mellett több értékes egyes esetközlés foglalozik az opticus daganatok klinikumával és kórbonctanával. Jelenleg a közölt esetek száma kb. 400-ra tehető. Szövettani szempontból leggyakoribbak a gliomák, kb. az esetek négyötödét teszik ki. Ez után jönnek a meningeomák majd a fibromák. A glioma a gyermekkor betegsége. Előfordulása Hudson szerint 75%-ban az első évtizedre esik. A daganat lassú növekedésű, az intraorbitalis szakaszról ráterjedhet az intracranialis szakaszra és a chiasmára is. Az intraorbitalis opticus glioma elkülönítése a chiasma- és intracranialis opticus gliomától és egyéb primär opticus daganatoktól nem könnyű klinikai feladat. Christensen és Andersen eseteik alapján az opticus glioma klinikumának jellemzőit a következőkben foglalják össze: Progredialó, vakságig fokozódó látásromlás. Ha a vizsgálat idején látótérkiesés van, az egyidejű chiasma károsodásra utal. A szemgolyó progressív nem pulsáló exophthalmusa. A szemgolyó mozgáskorlátozottsága enyhe vagy hiányzik. A bulbus nyomására érezhető resistentia jellegzetes. Ha a daganat a chiasmát is károsítja intracranialis tünetek, mint mentális tünetek, agnyomásos tünetek jelen lehetnek. A foramen opticum tágulata gyakori. Negatív rtg. kép azonban nem zárja ki a gliomát.

Esetünkben a klinikai kép tisztázásánál félrevezető volt az encephalogrammon és ventriculogrammon a III. kamra telődési hiánya szymmetriálan tágult oldalkamrák mellett, ami III. kamra elzáródást okozó térszűkítő folyamatra irányította a figyelmet és műtétet tett szükségessé. A kórbonctani- és kórszövettani vizsgálat tisztázta, hogy a III. kamra telődési hiányát nem daganat, hanem egy igen ritka fejlődési rendellenesség — a thalamusok dorsalis részének összenövése (részleges synthalamia) okozta. Ennek következtében a III. kamra nagy fokban megkisebbedett. A szűkület nehezítette a liquorkeringést, és oldalkamra tágulathoz vezetett, de klinikailag megnyilvánuló liquor keringési zavart nem okozott. Encephalographiánál és ventriculographiánál a III. kamra telődési hiányát okozta. Befúvás után a liquor-keringési egyensúlyt oly nagy fokban felborította, hogy minden beavatkozás ellenére bekövetkezett a halál.

Esetünkben a gyermek a látásromlást a j. szemén vette észre, vizsgálatnál azonban mindkét oldalt súlyos visusromlás volt. Jobboldalon fényérzés localisatio volt, szemfényen nagyfokú pangással, a bulbus enyhe exophthalmusban volt, a szemmozgások szabadok voltak. Baloldalon szemelőtt olvasott ujjakat, a papilla márványfehér volt, a szemgolyó kissé befelé strabált, szemmozgások lényegében szabadok voltak. A daganat mindkét opticus egész intraorbitalis szakaszát muffszerűen vette körül j. o. 3—4, b. o. 5—7 mm vastagságban. A foramen opticumok tágulatot

vagy usuratiót nem mutattak. A daganat lassan hosszú ideje növekedhetett elsősorban b. o., hol az ideg intracranialis szakasza felére sorvadt. A daganat növekedve az ideg parenchyma degenerációját okozta, teljes velőhüvelypusztulásához azonban még nem vezetett. Így feltehető, hogy a b. szemén már rég óta lassan fokozatosan romlott a gyermek látása, csak nem vette észre. Jobboldalon a látásromlás súlyosabb volt, és gyorsan progrediált. A daganat papilloedemát okozott, ami nagyobb fokú velőhüvelydegenerációhoz vezetett.

Szövetteni szempontból a két opticus daganat lényegében azonos szövetszerkezettel bíró gliomának felel meg. Az opticus glioma eredetére vonatkozóan eltérőek a vélemények. *Lundberg* szerint a daganatsejtek nagy része oligodendrogliá. *Hudson* degeneratív gliomatosisról beszél. *Oberling* és *Nordmann* a daganatsejteket leptomeningealis eredetűnek tartja. Feltételezik, hogy az arachnoidea külső felszínén elhelyezkedő sejtek neurális eredetűek, analógok a Schwann-sejtekkel. *Davis* szerint a daganat főleg astrocytákból, kisebb számban oligodendrogliá sejtekből áll. *Davis* az opticus glioma növekedését öt szakaszra osztja. 1. Az astrocyták és oligodendrogliá sejtek általános hyperplasiája, amely neoplasticus jellegű, lassú növekedéssel. 2. A daganat a pián keresztül nő, ebben a stádiumban az arachnoidea megvastagszik és tumorszerű növekedést mutat. Ez a proliferatív folyamat következménye a glia daganatos burjánzásának. 3. A daganatsejtek tovább terjednek és infiltrálják az arachnoidea sejtekből képződött masszát és a két sejttypus keveredik. 4. A gliaszövet elpusztítja az opticus-hüvelyt, a glia- és arachnoidea sejtek keverékéből áll a daganat. 5. A sejtek keverednek az idegben és a hüvelyben és malignitás kezd mutatkozni. — Esetünkben enyhe, illetve mérsékelt a glia proliferatio magában az idegben, a masszív daganatos rész extrapialis elhelyezkedésű. Az opticusban főleg astrocyta, míg az extrapialis részben főleg spongioblast typusúak a sejtek. A daganat muffszerű formája arra utal, hogy a szokásos formától eltérően, a daganat az opticus nem egy körülírt szakaszából indult ki, hanem az ideg egész külső részéből és áttörve a piát masszív proliferatiót indított meg az arachnoideában és piában. Az arachnoidea burjánzása helyenkint egészen meningeomás jellegű. A pia rostjai átszövők az egész daganatot és vastag nyalábokkal elválasztják az idegtől. Ezáltal a daganat extrapialis gliomatosis képét mutatja, amely növekedésében általában *Davis* harmadik szakaszára emlékeztet.

Davis hangsúlyozza, hogy az opticus daganat, főleg a glioma, egyik megnyilvánulási formája lehet a Recklinghausen betegségnek. Szerinte ez

előfordulhat olyan esetekben is, hol nincs kifejezett jele a neurofibromatosisnak az egész testen, vagy csak abortív formában van jelen, esetleg csak café-au-lait foltok vannak. Emellett mint mondja figyelembe kell venni, hogy az opticus glioma a korai gyermekévek betegsége, amikor Recklinghausen-kór egyéb tünetei még nem nyilvánulnak meg. 37 esetben talált opticus daganatot és Recklinghausenkórt együtt. Ezek közül 15 esetben kétoldali volt a daganat. *Christensen* és *Andersen* 12 esetükből 6 esetben a neurofibromatosis tünetei enyhébb vagy kifejezett formában megvoltak. *Davis* véleménye számos vitára adott alkalmat, mivel az opticus szöveti szerkezete más mint a környéki idegké. Esetünkben „café-au-lait“ elváltozáson kívül egyéb Recklinghausen kórra utaló tünet nem volt. A daganat viszont kétoldali volt, ami más agyidegnél pl. acusticus daganatnál határozottan neurofibromatosisra utal. Így esetünk alapján nem hagyható figyelmen kívül, hogy a bőrpigmentfoltoknak hasonló kétoldali szemtünetek mellett diagnostikai értéke lehet, így opticus daganatra irányíthatja a figyelmet.

Összefoglalás

Kétoldali primär opticus glioma klinikai és kórbonctani ismertetése. A tanulmányok a következőkben foglalhatók össze: 1. A thalamusok részleges összenövése, mint ritka fejlődési rendellenesség encephalogrammon a III. kamra telődési hiányát okozva diagnostikai tévedésre adott alkalmat. 2. Kétoldali szemtünetek és a bőr „café-au-lait“ foltjai opticus daganatra irányíthatják a figyelmet. 3. A daganat kórbonctani- és kórsvetvettani képe extrapialis gliomatosisnak felel meg.

A szövetteni technikai munkáért köszönetemet fejezem ki Tariska Jolánnak.

Irodalom

- Christensen, E.* és *Ry Andersen, S.*: Acta psychiat. et neurol. scandinavica. 27. 5. 1952. — *Cuneo, H. M.* és *Rand, C. W.*: Brain tumors of childhood. Ch. C. Thomas. Springfield. Illinois. 1952. — *Davis, F. A.*: Arch. Ophth. 23. 735. 957. 1940. — *Hudson, A. C.*: Roy. London Ophth. Hosp. Rep. 18. 317. 1912. — *Lundberg, A.*: Thesis. Pp. 146. Stockholm. 1935. — *Oberling, C.* és *Nordmann, J.*: Ann. d'ocul. 164. 561. 1927. — *Reese, A. B.*: Tumors of the eye. Paul B. Hoeber. New-York. 1951. — *Verhoeff, F. H.*: Sect. Ophth. A.M.A. 146. 1921.

Хаберланд К. доктор: Случай двухсторонней зрительной глиомы с приближающей энцефалогаммой.

Dr. Katharina Haberland: Ein Fall vom beiderseitigem optischen Glioma mit irreführendem Encephalogramm.

A gyulai megyei kórház ideg-elmeosztályának közleménye (Főorvos: Juba Adolf dr., az orvostudományok kandidátusa)

Adatok a corpus subthalamicum Luysii összeköttetéseihez és pathológiájához

Írta: JUBA ADOLF dr.

A ballismus a legritkább extrapyramidalis spontánmozgások közé tartozik: Whittier szerint a világirodalomban 1947-ig kb. 60 esetet ismertettek. 30 megfigyelésnél a klinikai leírás meggyőző és a corpus subthalamicum Luysii (CL) sérülése pontosan igazolva van; további 10 eset szintén a CL bántalmával kapcsolatos, azonban vagy a klinikai, vagy az anatómiai leírás nem elég részletes. Egy kisebb ballismus csoportnál (5 megfigyelés) a CL lésioját diffus megbetegedés keretében látjuk; előfordul az is, hogy a duc maga ép és az összeköttetések megszakadásáról van szó, további esetekben pedig a kórszövet-tani vizsgálat még a CL pályáinak szempontjából is nemleges eredményt adott (összesen 15 eset). Whittier összefoglalása óta az irodalomban 7 újabb, CL-lésióval kapcsolatos hemiballismust (Hb) találtunk (Garcin és munkatársai: 1, Juba és Dobi: 1, Luhan: 1, Nielsen: 1, Pfeil: 1, Rostowski és Robertson: 2 megfigyelés); 5 ízben (Me-yers, Sweeney és Swidde, Munch és Petersen, Macken, Fattovich, Pinelli) a nucl. lentiformis, ill. a neostriatum és 2 megfigyelésben (Tronconi; Juba és Dobi: 2. eset) a thalamus megbetegedésével állunk szemben.

Miután ismételten felmerült az, hogy a CL összeköttetései sérülése ép CL mellett is bal-listicus spontánmozgást vonhat maga után (Jakob, Juba és Dobi, Martin, Papez, Bennet és Cash, Sántha, Whittier, stb.), először a CL összeköttetései vizsgálatával, majd 1 choreoballismus (b)ballismus) eset klinikai-kórszövet-tani képével foglalkozunk, melyben a CL-eket elsődleges elvál-tozás nem érintette.

1. A corpus Luysii összeköttetései

A CL összeköttetései részletes tanulmányozására az Ideggyógyász Szemle 1955. 6. számában ismertetett (Juba és Dobi: 1. eset) megfigyelésünket használtuk fel, melynél a b. CL-t 13 napos haemorrhagia pusztította el. Az említett közlés előkészítésekor a (törzsdúcokat, subthalamust, orális mesencephalont magában foglaló, frontalis síkban metszett) paraffinsorozatnak csupán néhány metszetéből sikerült használni a tengelyfonál-ezüstözést nyernünk és csak annyit állapíthattunk meg, hogy az elpusztult CL-t az azonoldali pallidummal összekötő, a caps. interna retrolenticularis szakaszát átfűrő axonok egy része súlyos secundär degeneratióban van; itt tehát subthalamico-pallidaris összeköttetéssel állunk szemben. Az azonoldali pallidum Nisslkészítményeiben, elsősorban a külső lemezben viszont számos retrograd ducsejt-elfajulást („primäre Reizung“) láttunk, tehát pallido-subthalamicus pálya fennállásával szintén számolni kell. — Degenerált tengelyfonalak tüntek fel a CL medialis

polusától a középvonal felé haladó rostozatban is, a további lefutást azonban a néhány impregnatio készítményben követni nem tudtuk. Így az esetben a CL és a nucl. ruber, a subst. nigra, a mesencephalis tegmentum közti kapcsolatok, valamint az esetleges keresztvező pályák kérdése megvizsgálatlan maradt. — A góccoldali H 2-ben és H 1-ben ugyancsak degenerált tengelyfonalak tüntek fel; miután azonban néhány körülírt pecthia magában a H 2-ben fejlődött ki, nem teljesen bizonyos, hogy itt egyedül a pusztult CL-ből kiinduló axon-elfajulásról van szó.

Később a már tárgylemezre szárított paraffin-metszetek tengelyfonál-ezüstözésére mindenben alkalmas módszert találtunk és így a góccoldali és az ellenoldali frontalis sorozatok számos metszetéből kifogástalan axonimpragnatiokat nyertünk. Ezek alkalmasak arra, hogy az előbb említett függő kérdésekhez hozzájáruljunk.

A tengelyfonalak ezüstözésére néhány módosítással a pyridines Schulze-Gross f. eljárást alkalmaztuk: a deparaffinált, tárgylemezen fekvő metszetek 3–4 napig pyridinbe, majd öblítés után 3–4 napig 20%-os ezüstnitrát oldatba, sötét helyre kerülnek. Ezután a metszetek 10 perc alatt 4 ízben váltott, kútvízzel készült 25%-os formalinfürdőn haladnak át (hosszabb formalinfürdő alkalmazása erőltet impregnatiokat ad), majd igen gyors deszt. vizes öblítés után, vagy enélkül 20%-os ezüstnitrát oldattal készült, de főös ammoniát nem tartalmazó ezüstoxydammonia oldatba kerülnek. Az előzetes vizes mosás, ennek tartama az impregnatio intenzitására, tehát helyes alkalmazása esetén az alapállomány színezettségének kiiktatására döntő hatással van. Az ezüstoxydammonia oldatban a tengelyfonalakat tömegesen tartalmazó részletek kb. 2–20 perc alatt sötét dióbarna színűek lesznek, míg a szürkeállomány jóval halványabb marad. Ekkor metszeteinket vizes ammonia-fürdőbe áttéve a további impregnálódást megállítjuk: aranyozás, fixálás, lefedés. Az eljárás rendszeresen sikerül: a tengelyfonalak világos alapon szinte feketeék, a dúcsejtek teste ibolyaszínű; intracellularis fibrillumok nem láthatók.

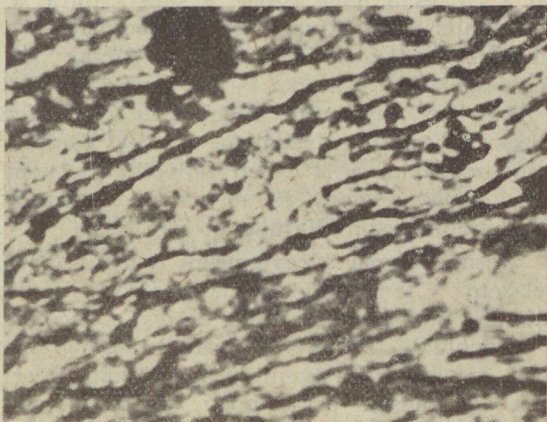
A góccoldali metszetsorozat impregnatio készítményeiben előző leleteinkkel egyezően mindenekelőtt számos, a caps. internát átfűrő és a CL-től az azonoldali pallidum felé haladó degenerált tengelyfonál, vagyis a secundär degeneratióban levő subthalamico-pallidaris pálya látszik; ismét felfedeztük a H 2 és H 1 elfajult axonjait is. — A pusztult CL medialis pólusától a középvonal felé szintén számos degenerált tengelyfonál halad és az oralisabb, a corp. mamillare legnagyobb kiterjedésének megfelelő síkban a H mezőt éri el. Egrészük a commissura hypothalamica post.-ba (comm. subthalamica, comm. supramamillaris, comm. Foreli) követhető (1. ábra), azt, hogy a nucl. campi Foreli-ben rostok végződnek-e, eldönteni nem tudtuk. Caudalisabban, a nucl. ruber fő és hátsó síkjainak megfelelően a roncsolt CL medialis pólusától a középvonal felé haladó rostok egy része a nucl. ruber területére kerül és itt — legalábbis részben — végződik is, miután degenerált idegrost-végződések láthatók (2. ábra). További elfajult axonok a nucl. ruber alatti, a kilépő oculomotorius-rostok keresztmetszeteitől tarkított mesencephalis területre jutnak (Sano f. „félhaldalakú mező“); itt az áttekintés igen

nagy nehézségekbe ütközik és csak annyi derül ki, hogy degenerált tengelyfonalak a mesencephalis-tegmentalis commissurák (Forel és Meynert f. kereszteződés) útján is az ellenoldalra lépnek át. Az alkalmatlan metszési sík miatt nem tudtuk eldönteni, hogy valamennyi elfajult tengelyfonál kereszteződik-e, vagy egyrészt az azonoldali mesencephalis részben maradvá valahol végződik-e.

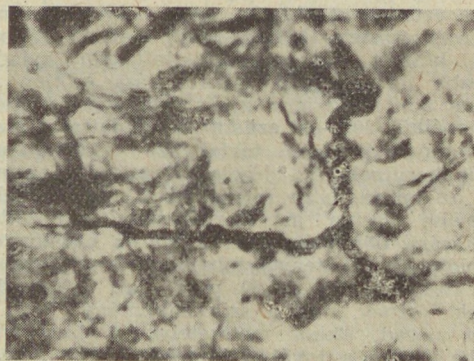
A pusztult CL rosthüvelyének caudalis-basolateralis részében számos degenerált tengelyfonál látszik, melyek — legalábbis részben — a subst. nigra területére lépnek át (3. ábra). Az, hogy a rostok egy része nem halad-e mesencephalis, tegmentalis terü-

letre, a frontalis metszési sík miatt ismét eldöntetlen maradt. A felső ikertelepek és a ponto-mesencephalis határ tegmentumának horizontális síkú metszeteiben elfajult axonokat nem láttunk.

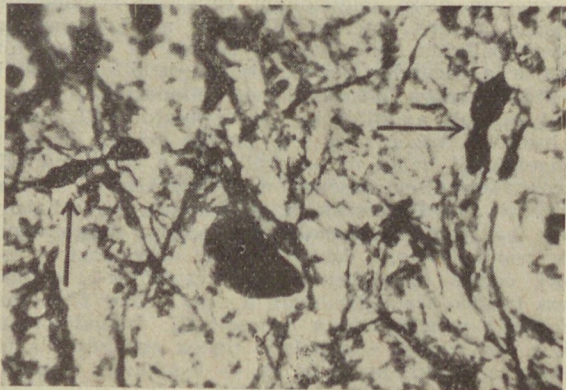
A jobb, az ellenoldali imprägnatios sorozatban degenerált rostok mindenekelőtt a nucl. ruber alatti rostsövökben tűnnek fel (4. ábra) és, legalábbis



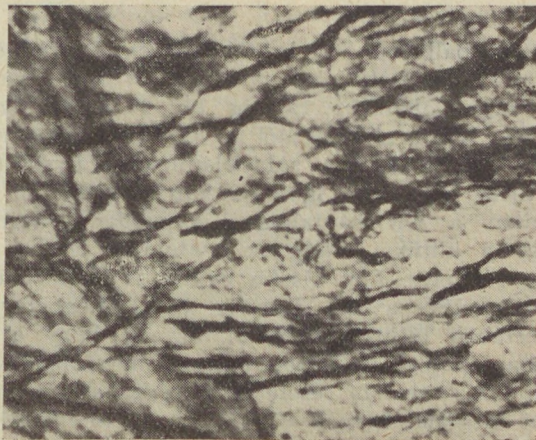
1. ábra. 1. eset. Axon-elfajulás a comm. hypothalamica post.-ban. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



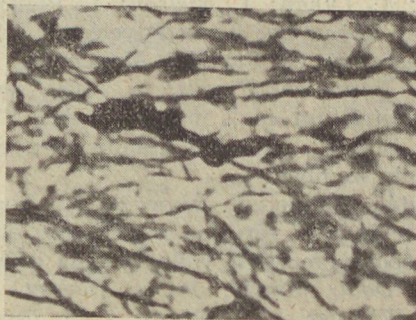
2. ábra. 1. eset. Elfajult idegvégződés a nucl. ruberben. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



3. ábra. 1. eset. Axon-elfajulások (nyíllal jelölve) a subst. nigrában. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 300-szoros nagyítás.



4. ábra. 1. eset. Axon-elfajulások az ellenoldali infrarubralis mezőben. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



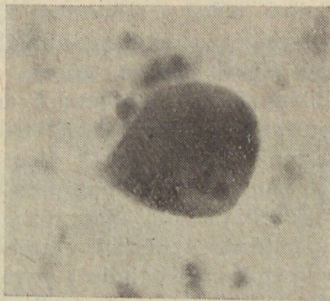
5. ábra. 1. eset. Axon-elfajulás az ellenoldali corp. Luysii-ben. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



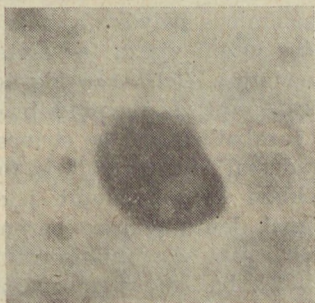
6. ábra. 1. eset. Axon-elfajulás az ellenoldali pallidumban. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 500-szoros nagyítás.

részben, felfelé emelkedő-convex ívben a CL felé hajolnak; ezek a tegmentalis commissurákon átlépett rostok lehetnek, melyekhez az oralisabban (a comm. hypothalamica post.-on át) kereszteződött elfajult tengelyfonalak csatlakoznak. A jobb, egyébként ép CL dorsalis, a H 2-vel összefolyó rostos tokjában és a dúc területén elszórt degenerált axonok lehettek fel (5. ábra); további gyér tengelyfonál-elfajulások a j. pallidumban látszanak (6. ábra). A sorozat imprägnált

metszetei közé beiktatott Nissl-készítményekből ki-tűnt, hogy úgy a j. pallidum, mint a j. CL dúcsejtjei-nek kis hányada kétségtelen retrograd dúcsejtfajú-lásban („primäre Reizung“) van (7., 8. ábra).



7. ábra. 1. eset. Retrograd dúcsejt-elfajulás az ellen-oldali pallidumban. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



8. ábra. 1. eset. Retrograd dúcsejt-elfajulás az ellen-oldali corp. Luysii-ben. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 500-szoros nagyítás.

A CL pályáit leginkább normal-rostozattani (esetleg velősödési) készítményekben és állatkísérletben tanulmányozták; ritka az, ha a CL, vagy közvetlen környékének sérüléséhez csatlakozó Hb-esetben elfajulások követését kísérelték meg. — A pallido-subthalamicus összeköttetéssel számos szerző foglalkozik; a rostozat *Monakov* ansa lenticularis-rendszerének leghátsó, a retrolenticularis caps. internát perforáló részlegét, egyben a CL fő afferens pályáját alkotja. *C. és O. Vogt*, *Papez* és munkatársai szerint inkább a külső pallidum-lemezből ered; a kísérletes tapasztalatok egy része (*Glees, Mettler*) a kiindulási pontot a külső és belső szelvénybe, másik része (*S. W., S. W. jr. és M. Ranson*) a külső szelvénybe helyezi. Idevágó leletünk (retrograd sejteltváltozás a góccoldali pallidumban, leginkább a külső szelvényben), tehát az irodalmi adatoknak egészében megfelel. — Az efferens jellegű subthalamico-pallidaris összeköttetést a CL-től az azonoldali pallidum felé haladó secundär axondegeneratio formájában esetünkben szintén kimutattuk; a rostozat elfajulását Hb-nél *Martin, Papez* és munkatársai, *Campora* ismertetik. *Whittier* és *Mettler* (kísérletes anyag: macacus rhesus) szerint ez a pálya a pallido-subthalamicus összeköttetésnél hatalmasabb; így érthető, hogy régebbi pallidum-läsio kapcsán a CL-ben gyakran súlyos retrograd degeneratio látszik, amint erre már *Monakov* hivatkozott.

A CL és a pallidum összeköttetéseit tekintve kétségtelen, hogy ezek a CL-t szorosan a kérgi motoriumot, elsősorban a kérgi parapyramidiumot fékező cortico-caudato-pallido-thalamo-corticalis neuron-lánchoz kapcsolják; így indokolt a nézet, hogy a CL sérülését követő ballisticus spontanmozgás, legalábbis részben, a parapyramidalis kéreg fék-telenedésének következménye lehet (*Bucy, Juba* és *Dobi, Luhan, Macken, Nielsen, Pinelli*).

A CL és az azonoldali nucl. ruber, a CL és az azonoldali subst. nigra kapcsolatait jobbra csak állatkísérletben kutatták: tengelyfonalak a CL-ből *Whittier* és *Mettler* szerint a subst. nigrába, *Glees* szerint a nucl. ruberbe követhetők. Saját esetünkben a tengelyfonál-ezüstözés a góccoldali nucl. ruberben degenerált axonokat, sőt elfajult tengelyfonál-végződéseket is kimutatót; az azonoldali subst. nigrában ugyancsak számos elfajult axont láttunk. Így nem lehet kétség afelől, hogy a subthalamico-rubralis és a subthalamico-nigralis pálya az embernél is előfordul: a CL leszálló pályái ezek, melyek közvetítésével a dúc az agytörzsi motoriumra irányító hatást fejthet ki.

Ebből a szempontból különösen jelentős a kérdés: ad-e a CL a mesencephalis tegmentum felé rostokat, vagy sem. *Marburg* egy, a mesencephalis tájban helyetfoglaló pályát (tr. subthalamico-peduncularis) ismertetett, melynek pontos lefutását a törzsdúcok, a subthalamus és a mesencephalon myelogenesisével foglalkozva *Környey* a következőkben írja le: a CL tokjának medialis-caudalis részéből tömött nyalábként ered, a hátsó ikertelepig követhető és ott a lemniscus-zóna alatt eltűnik; egyes rostjai a subst. nigrába hajlanak. *Kodama* szerint a rostozatnak szintén két része: a subst. nigrához és a mesencephalis tegmentumhoz haladó részlege van. Hasonló lefutású elfajult rostokat Hb-nél *Sántha* (*Weigert-készítmények*), *Martin* (*Marchi-módszer*) és *Moersch-Kernohan* (*Marchi-módszer*) ismertettek; ez utóbbiak szerint a pálya a lemn. medialisba lépve egészen a nyúltvelőig halad. *Papez* a primatesek mesencephalis-rostozatának tanulmányozása kapcsán szintén egy összeköttetést („tr. subthalamico-tegmentalis“) ír le: a pálya keresztetetlenül és a commissura hypothalamica posterioron át keresztelve a nucl. rubertől ventrolateralisan fekvő területen halad át és a mesencephalis tegmentumban végződik; a spontanmozgás megindulását *Papez—Bennet—Cash*-al közösen közölt Hb esetében ezen tractus keresztezett részének (és részben a pallidosubthalamicus pályának) sérülésével hozza kapcsolatba. *Whittier* és *Mettler* kísérletes anyagukban tegmentalis irányú rostokat nem láttak; *Whittier* és *Mettler* egyébként a fasc. subthalamico-peduncularist és a tr. subthalamico-tegmentalist egy és ugyanazon rostozatnak tartják.

Saját esetünk frontalis síkú imprägnatios metszetei a CL-ből leszálló rostok lefutásának kövétésére nem a legalkalmasabbak; kiderült azonban az, hogy a CL medialis pólusától a nucl. ruber alá lefele hajolva, a *Sano* f. „féloldalalukú mezőben“ degenerált axonok haladnak. Ezek a rostok lefutásukat nézve inkább a *Papez* f. tr. subthalamico-

tegmentalisnak felelhetnének meg, ha végződési helyüket is sikerült volna megállapítanunk; viszont csak annyit láttunk, hogy — talán csak egy részük — a tegmentalis commissurákban keresztelkedik és az ellenoldali CL felé hajlik. — A *Környey* által megadott ponton: a CL tokjának caudalis-ventralis részében ugyancsak sok degenerált axont találtunk, melyek egy része a subst. nigrába lépett; a rostok lefutása azonban — ismét a metszési sík alkalmatlansága miatt — nem tisztázódott. A subthalamico-tegmentalis pályák kérdésében tehát saját esetünk kapcsán csak azt mondhatjuk, hogy a CL egyes rostjai, a *Sano* f. mező, a mesencephalis tegmentum vidékére jutnak.

A CL keresztelkedő, a commissa hypothalamica post. felé irányuló rostjait *Kodama*, *Martin*, *Papez* és munkatársai, *Sántha* egyaránt megemlíti; *Glees* kísérleti anyagában az ellenoldali pallidumhoz, a nucl. ruberhez haladó rostokat látott. Esetünkben a sérült b. CL medialis polusából eredő degenerált axonok keresztelkedése a commissa hypothalamica post.-ban és a tegmentalis commissurákban történt; ez utóbbi helyen *Flechsing*, *Marburg* és *Riese* régebbi adatai szerint a keresztelkedő pallido-subthalamicus pálya halad. Degenerált axonokkal később a j. CL-ben és a j. pallidumban találkoztunk; a j. subst. nigrában és nucl. ruberben értékelhető elváltozás nem volt. Ügyláttszik tehát, hogy a két CL-t egymással commissuralis rostok kötik össze és így érthető, hogy a j., az ép CL területén retrograd dűcsejt-elfajulást láttunk. A degenerált axonok jelenléte a j. pallidumban kereszttezett subthalamico-pallidaris kapcsolat fennállására utal, míg a j. pallidum dűcsejtjeinek elszórt „primäre Reizung“-jai kereszttezett pallido-subthalamicus pályát jelentenek, melynek végződését a b. CL-ben a vérzés pusztította el. Úgy látjuk, hogy a CL kereszttezett összeköttetései a kereszttezetlenekhez képest kisszámúak.

Végül a b. H 2-ben, majd H 1-ben feltűnt degenerált axonok úgy értelmezhetők, hogy a CL egyes rostjai ezen az úton az azonoldali thalamus felé haladnak. Ilyen pályát többek közt *Glees* és *Wall*, emberi anyagon *Dejerine* és *Kodama* írtak le; a végződés a nucl. ventromedialisban volna. Miután azonban esetünkben a H 2-ben a vérzés közelében néhány petechia is helyet foglalt, számolni kell azzal, hogy az említett elfajulás — legalábbis részben — közvetlenül ezekkel a kis lásiokkal kapcsolatos.

2. Choreoballismus (paraballismus)-eset kórszövevénye.

A ballisticus spontánmozgás az esetek messze túlnyomó részében féloldali, tehát Hb. és igen ritka az, ha a spontánmozgás mind a két testfélben megjelenik. Idevágó klinikai megfigyelést heveny enc. epidemica kapcsán *Benedek* írt le és „paraballismusról“ szól; az irodalomban eddig egyedülálló örökletes paraballismus ismertetése *Rakonitz*-tól származik. *Titica* és v. *Bogaert* szintén hereditár ballismusnak mondott Hb. eseténél az előző generációkban hasonló megbetegedés nem mutatkozott; a ballismus örökletes voltára a szerzők a szövettani elváltozások diffus (a pallidumot, a CL-t,

a dentato-rubralis rendszert, a subt. nigrát, a Goll-Burdach-magokat és a cerebrialis-cerebellaris velőállományt, stb. megtámadó), kiterjedten systematikus jellegéből következtettek.

Az irodalom néhány, szövettani lelettel is bíró paraballismus-esetét áttekintve általában jellegzetes az, hogy CL-ek durva göccs, szimmetrikus pusztulása hiányzik és szembeugró anatómiai elváltozások másutt, elsősorban a striopallidumokban mutatkoznak. Így *C.* és *O. Vogt* megfigyelésében a nucl. caudatus és a putamen st. fibrosusa, a pallidum atrophija volt jelen; bizonyos atrophia CL-ekben is feltűnt. *A. Jakob* esetében (bilaterális, apoplektiformisan megindult pyramis-tünetek; időnként bilaterális végtag-athetosis nagykilengésű dobáló mozgásokkal) kétoldali arteriosklerotikus capsularis göccs mellett az ansa lenticularisok caudalis szakaszában ugyancsak ischämias beolvadást talált; *A. Jakob* a ballismus megjelenését a pallido-subthalamicus pályák (a hátsó ansa-részleg) sérülésére vezeti vissza (az esetet részletesen *Kashida* ismertette). *Balthasar* idevágó megfigyelésénél (1939; 2. eset: j. o., majd b. o. ballismus, tehát végül paraballismus) a striopallidumokban súlyos beolvadással járó vascularis folyamatot látott; a CL-ekben atrophia volt jelen. *Mészáros* esetében a nucl. lentiformisok parenchymaläsioja és a CL-ekben sejt kiesés mutatkozott. Végül megjegyzendő, hogy ballisticus mozgások elvéve a *Hundigton* choreánál is megjelenhetnek (*Dunlap*, *Wenderovic*, *Martin*).

A paraballismusnál tehát a CL területén csupán finomabb elváltozások mutatkoznak; így azzal a lehetőséggel, hogy a ballismus itt a CL összeköttetései sérülése miatt jelentkezik és a CL elváltozásai secundär és retrograd degenerációkból adódnak, feltétlenül számolni kell. Ezért a kérdés megvizsgálását megfelelő eset kapcsán indokoltan tartjuk és a következő megfigyelésünket ismertetjük.

F. M.-né 43 éves nő 4. ízben 1952. II. 29-én vétezt fel a gyulai kórház nyugodt elmeosztályára. A családban hasonló megbetegedés nem ismeretes. Kb. 1946. óta keze-lába rángatózik, mindent elejt. Az előző kórházi feljegyzések súlyos choreiformis spontánmozgást említenek, amit a f. végtagok nagy kiterjedésű rángatózása, csavaró mozgása kísér.

Status. Pup. r. rendben, szemmozgások szabadok, az agyidegkörben — a leírandó spontánmozgástól eltekintve — eltérés nincs. A tónus inkább csökkent, az in-periost-reflexek kiválthatók, élénkek. Testszerte, de különösen a f. végtagokban egyes izomcsoportokra kiterjedő, elég nagy mozgási effektussal járó choreiformis spontánmozgás; mellette azonban nagy kiterjedésű vállizületi abductio és rotatio is rendszeresen fellép. A törzsben csavaró, hajlító mozgás, az a végtagban csípőizületi rotatio látható. Az arcon állandó grimaszolás, a beszéd — a nyelv spontanmozgásai miatt — nehezen érthető. Psychésen — teljesen motivált, helyzetéből folyó nyomott alaphangulatot túl — értékelhető eltérés nincs. — Vér War., liquorlelet negatív. Vizeletben értékelhető eltérés nincs, tensio 150/120 Hgmm. — A lefolyás során j. alsólebelnyi bronchopneumonia lép fel; penicillin, cardiacumok. Exitus 1954. X. 9-én.

Kórisme: Choreoballismus, myodegeneratio cordis, pneumonia.

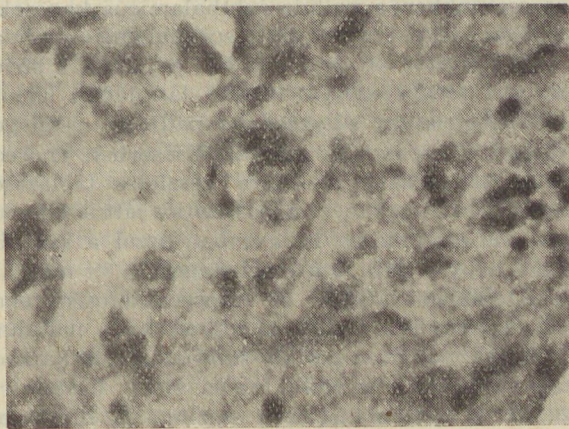
Sectio. Bronchopneumonia abscedens ichorosa I. d., atrophia organorum omnium, decubitus, degene-

ratio parenchymatosa et atrophica brunea myocardii. A máj 1—2 ujjnyira a bordaív alá ér, tokja vékony, sima, állománya sötétbarna, jól törhető, bővérű. Az agyvelő convexitásán és basisán makroszkopos eltérés nincs; frontalis síkban felkorongolva a nucl. caudatusok, putamenek és kisebb mértékben a pallidumok atrophiciáját látjuk.

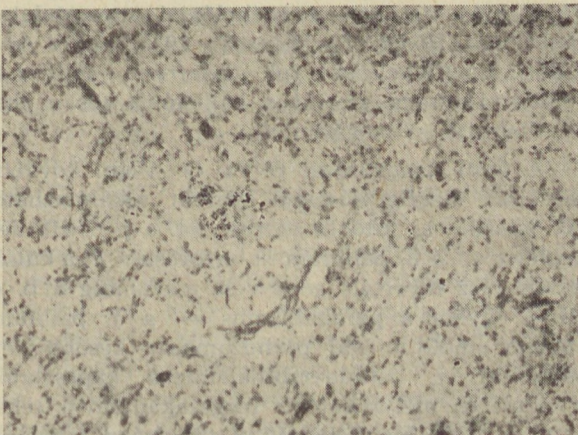
Kórszövetteni lelet. A törzsdúcok velőshüvelyes felületén a nucl. caudatus és a putamen



9. ábra. 2. eset. Ér-elfajulás a putamenben. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 80-szoros nagyítás.

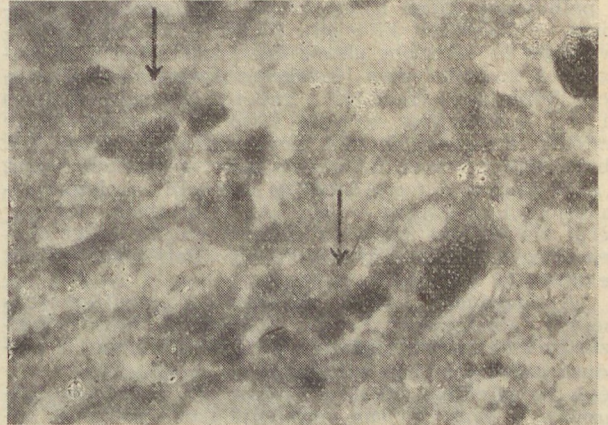


10. ábra. 2. eset. Dúcsejt-kiesés és gliosis a putamenben. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.

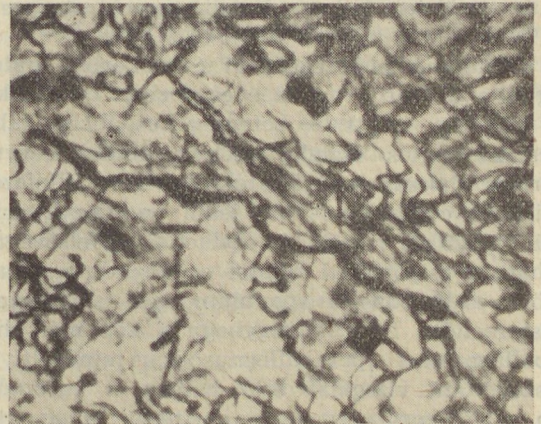


11. ábra. 2. eset. Dúcsejt-kiesés, gliosis a pallidum külső lemezében. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 80-szoros nagyítás.

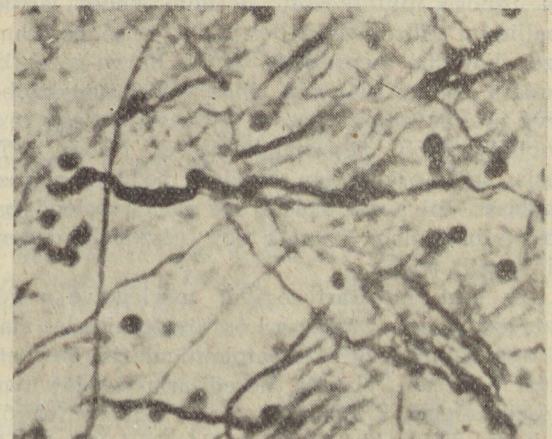
m. o. laposabb és velőshüvelyes felületén szegény, a pallidum külső lemeze különösen felső részeiben szintén feltűnően világos; így a törzsdúcok területén kiterjedt demyelinatio látszik, amit sokhelyütt tatózó perivascularis úrok tarkítanak. A CL a velőképben m. o. talán halványabb, de egészben véve normálisnak látszik: nagysága rendes, göcsös beolvadás nincs; a H 2 és a H 1 szintén normálisnak mondható. A nucl. caudatus



12. ábra. 2. eset. Dúcsejt-kiesés (nodulus residualisok, nyíllal jelölve) a corp. Luysii-ben. Nissl-festés, mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



13. ábra. 2. eset. Axon-degeneratio a pallido-subthalamicus rostozatban, a corp. Luysii-be való belépés pontján. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.



14. ábra. 2. eset. Axon-degeneratio a nucl. ruberben. Schulze—Gross-impr., mikrophotogramm, kb. 400-szoros nagyítás.

és putamen Nissl-készítményeiben mindenekelőtt súlyos érelváltozásokat látunk (9. ábra): a középnyag és a kis erek falzata rendszeresen megvastagodott és homogen-hyalinosan módosult, körülöttük kiterjedt ischaemiás zónák látszanak, ahol a kis és a nagy dúcsejtek degeneráltak, neuronophagiának esnek áldozatul (10. ábra); a gliaelemek diffuse burjánzanak; többmagvú, óriási gliasejtek nincsenek. A folyamat számos perivascularis góc összefolyásából adódik és átnyúlik a pallidumok külső lemezeire is, ahol szintén érelváltozás, a dúcsejtek kiterjedt, foltszerű kiesése, neuronophagia és általános gliosis látszik. (11. ábra). A pallidumok medialis része lényegesen épebb. — A CL-ekben feltűnőbb, vascularis eredetű parenchymakiesés nincs; a dúcsejtek egyrésze viszont homogen-sötétre festődik, atrophias és több neuronophagiát látunk (12. ábra), amit enyhe diffus gliosis kísér. — A nucl. ruber, a subst. nigra, a nucl. dentatus cerebelli — elszört érfallásióktól eltekintve — ép. Az érfolyamat az agy kérgi kis erekben szintén megfigyelhető; a kérgi dúcsejtek egyrésze halványabb, azonban feltűnőbb eltérés, delaminatio a kéregben nincs.

A törzsdúcok számos metszetét a paraffinkészítményre alkalmazott Schulze—Gross f. tengelyfonál-ezüstözéssel megimprágnálva a neostriatumban, a pallidum külső részében kifejezett és a CL-ekben enyhébb tengelyfonál-ritkulást látunk. A pallido-subthalamicus, a caps. interna retrolenticularis szakaszát át-fűrő rostokat követve a CL ventrolateralis határán és a dúcban magában minden egyes metszetben néhány elfajult tengelyfonál látszik (13. ábra). Degenerált axonok még a subst. nigra lateralis részében, a nucl. ruberben (14. ábra), a H 2-ben és a H 1-ben tűnnek fel. A ruber-területen látható elfajult axonok egyrésze a commissura hypothalamica post. felé tovább halad.

Esetünknel a betegség 37 éves korban indult meg és a 8 éven át, a 45 éves korban bekövetkezett exitusig tartott. A betegség későbbi szakából származó pontos észlelés szerint kétoldali, symmetricus choreás mozgásjáték és igen kifejezett ballisticus componens volt jelen: a nagykiterjedésű vállizületi rotatio és abductio a felsővégtagokban, a csípőizületi rotatio az alsóvégtagokban, a törzs-csavarodás a spontánmozgás súlyosságát messzemenően fokozta, úgyhogy a kép már choreoballismusnak (paraballismusnak) minősült. A kórszövettani vizsgálat első helyen a striopallidum súlyos megbetegedését derítette ki: a putamen területén demyelinisatio és a súlyosan szenvedett, hyalinosan megvastagodott falu kisebb erek környékén status cribrosus, az alapállomány foltszerű fellazulása és a kis-nagy dúcsejtek kiesése, gliosis mutatkozott. Hasonló képet láttunk a pallidum külső lemezében is; a belső pallidum-részek kevésbé szenvedtek. A CL durva-gócos beolvadása ismét hiányzik és a velőshüvelyképben durva eltérés nincs; viszont a dúcsejtek egy része atrophias, több neuronophagia és finom diffus gliosis, az imprágnatios képben pedig a rostozat ritkulásán túl a ventrolateralis szélén belépő pallido-subthalamicus axonok egy részének degenerációja volt jelen.

Az eset hovatarozóságát mérlegelve a kór-előzmény, a boncolás és a kórszövettani lelet alapján úgy látjuk, hogy hepatolenticularis megbetegedést biztosan, chorea hereditaria tardát nagy valószínűséggel kizárhatunk és a legkézenfekvőbb az, hogy diffusabb, de az art. lenticulostriák területén igen kifejezett angiopathiával, a kis erek „arteriolitises“ korai arterioskerosiával állunk szemben.

A choreás spontánmozgás fennállását megfigyelésünkben a neostriális parenchymapusztulás teljesen megmagyarázza; a súlyos paraballisticus összetevő okát keresve azonban látszólag zavaróan hat az, hogy a CL-ekben durva-gócos lāsio nincs. A tengelyfonál-ezüstözéssel viszont — általános rostszegénység mellett — elég számos pallido-subthalamicus axon elfajulását láttuk: miután a pallidaris megbetegedés a vascularis eredetre tekintettel mindjobbán előrehaladt, a pallidosubthalamicus pálya is nyilván egyre mélyrehatóbb secundär degenerációba esett. A folyamatos progressziót tekintve tehát érthető, hogy a bántalom előrehaladott szakaszában még tengelyfonál-elfajulások vannak jelen; a strio-pallidofugalis rostozat secundär degenerációit a H 2-ben, a H 1-ben, a nucl. ruberben és a subst. nigrában szintén megtaláltuk. — A CL-ekben ezenkívül dúcsejtkiesést, neuronophagiát láttunk. Ez már meghaladja a pallido-subthalamicus pálya secundär elfajulásával kapcsolatba hozható esetleges transneurális degeneratio képét és ezért számolni kell azzal, hogy a subthalamico-pallidaris összeköttetés — melynek végződése a súlyosan sérült pallidumban van — retrograd degeneratio keretében ugyancsak sérült.

Így a ballisticus spontánmozgás megjelenésének okát esetünkben a pallido-subthalamicus kapcsolat (secundär degeneratio) és a subthalamico-pallidaris pálya (retrograd degeneratio) együttes, a strio-pallidaris megbetegedést követő lāsiojában látjuk. — A neostriatum súlyos és a pallidum részleges sérülései a tapasztalat szerint elsősorban choreoathetosisal járnak. (l. Herz részletes táblázatos összeállítását); ugyanezt a localisatiót láttuk choreoballismus esetünkben is, azonban azzal a különbséggel, hogy a pallidum megbetegedése itt már kifejezettebbnek látszik. A choreoathetosis tehát choreoballismusba mehet át akkor, ha a pallidum pusztulása, vagyis a pallido-subthalamicus kapcsolat kiesése bizonyos fokot elér: *Carpenter*, *Whittier* és *Mettler* kísérletei szerint a CL 20%-ának kell kiiktatódnia ahhoz, hogy spontánmozgás induljon meg. Az egészen előrehaladott pallidum-lāsio viszont hypertóniás-akinetikus syndromára vezet és a súlyos pallidum-roncsolás a kísérletek (*Carpenter*, *Whittier* és *Mettler*), a pathológiai tapasztalatok (*Bodechtel—Hickl*, *Th. Kutsch*: 1938., stb.) és a műtéti megfigyelések (pl. *Talairach*, *Paillas* és *David*) tanulsága szerint a ballismust (és a choreoathetosis is) megszünteti.

A fenti magyarázat C. és O. *Vogt*, továbbá *Balthasar* megfigyeléseinél szintén alkalmazhatónak látszik: az utóbbi esetben pl. a j. o. Hb-nek megfelelően a b. pallidum st. cribrosusa és a külső-basalis rész invertált góca volt jelen, míg a b. o. Hb — egyben a paraballismus — a j. pallidum frissebb emollitójával párhuzamosan később fejlődött ki; a pallido-subthalamicus kapcsolatok kétoldali és mélyrehatóbb megszakadásával tehát számolni kell. Megfigyelésünk tanulsága tehát az, hogy a pallido-subthalamicus kapcsolatok sérülése a paraballismus ritka eseteiben (ahol egyébként symmetricus és gócos CL-lāsio tudomásunk sze-

rint eddig nem írtak le) nagy jelentőséggel bír; ez *Jakob—Kashida* esetéből közvetlenül is kiviláglik.

A pallido-subthalamicus kapcsolatok lésioja egyébként a spontánmozgás megjelenését megmagyarázhatja több olyan Hb esetben, ahol a CL maga ép, vagy csak jelentéktelen fokban szenvedett. Így *Martin* és *Alcock*, továbbá *Sántha*, *Wenderovic* megfigyelését (Hb, mely 10 nap alatt megszűnt; anatómiailag a duc igen kis részét elpusztító, de ventrolateralis határa mentén elterülő vérzés) egyaránt úgy értékelik, hogy itt a pallido-subthalamicus pálya sérüléséről van szó. Mindez érvényes *Rothfeld* és *Demianowska* többször vitatott esetére: a j. o. Hb-nek megfelelően a b. neostriatumban és caps. internában (hemiparesissel nem járó) malaciás góccok foglaltak helyet, melyek a perforáló pallido-subthalamicus rostokat nyilván szintén érintették. Továbbmenve: minden olyan Hb-esetben, ahol az ellenoldali CL ép, de a striopallidum beteg (*Fattovich*, *Kuhlenkampff*, *Lloyd* és *Winkelmann*, *Macken*, *Meyers—Sweeney—Schwidde*, *Pinelli* stb. megfigyelései), a fenti magyarázat ugyancsak helytállóknak látszik; a „nemleges leletű“ Hb-k száma így jelentősen csökken.

A thalamus-góc okozta Hb kérdésével kapcsolatban utalunk arra, hogy a lateralis thalamusmag elülső $\frac{1}{3}$ -ában ismeretesen az ansa lenticularis (rad. lenticularis), középső $\frac{1}{3}$ -ában a dentatorubro-thalamicus rostozat (rad. praelemniscalis) és hátsó $\frac{1}{3}$ -ában a lemniscus medialis (rad. lemnisci) végződik; így *Környey* szerint az elülső $\frac{1}{3}$ sérülésénél pallidum-syndroma volna elvárható, a középső $\frac{1}{3}$ lésioja viszont choreoathetosisal járhat, amint ezt többek közt a *Herz* f. esetben láthatjuk. *Sántha* részletesen foglalkozik azzal, hogy a dentatorubro-thalamicus rostozat sérülését követő spontánmozgás tüneteiben és localisatióban a ballismustól mennyire különbözik. A radiatio lemnisci területe a CL-hez, a caps. interna retrolenticularis részéhez és különösen az itt áthaladó pallido-subthalamicus rostozathoz már igen közel esik; tehát nyilvánvaló, hogy az itt elhelyezkedő góc Hb-t vonhat maga után (pl. *Juba* és *Dobi* 2. esete).

Egyelőre tisztázatlan az, hogy a thalamus medialis részeiben ülő lésio kapcsán Hb miként fejlődik ki (*Fragnito* és *Scarpini*, *Nikitin*, talán *Tronconi* esetei). Itt megemlíjtük, hogy a CL-ből több szerző véleménye és részben saját 1. megfigyelésünk tanulsága szerint is, a H 2-n és a H 1-en keresztül haladó thalamopetalis rostozat ered, mely *Glees* és *Wall* szerint a ventromedialis magban végződik. Nem lehetetlen tehát, hogy ezekben az esetekben ismét a CL rostozata szenved. — *Papez* és munkatársai, *Kelman*, de különösen *Martin* felvetette azt, hogy a mesencephalis lésio okozta *Bonhoeffer* f. „kötőkar-chorea“ végeredményben nem a brachium conjunctivum, hanem a CL tegmentalis leszálló pályájának megszakadásával volna kapcsolatos. Ebben a kérdésben, éppúgy mint a kérgi „hemichorea“ kérdésében, a jelen megfigyeléseink kapcsán állást foglalni nem tudunk, itt további vizsgálatok szükségesek.

Összefoglalás

13 napos, egyedül a corp. Luysii-t roncsoló vérzés (klinikaileg hemiballismus) esetében a tengelyfonalak secundär és a dúcsejtek retrograd degeneratióit követve, a corp. Luysii összeköttetései szempontjából a következőket állapítottuk meg. A duc afferens rostjait az azonoldali pallidumból, az ellenoldali pallidumból és az ellenoldali corp. Luysii-ből kapja; leghatalmasabb az azonoldali pallido-subthalamicus pálya, mely inkább a duc lateralis részében végződik. A corp. Luysii efferens rostjai az azonoldali pallidum (dús rostozat), subst. nigra, nucl. ruber, talán a thalamus és az ellenoldali pallidum és corp. Luysii felé irányulnak; számolni kell a mesencephalis tegmentumban végződő rostokkal is. A kereszteződő és leszálló rostozat a corp. Luysii medialis részéből lép elsősorban ki; a kereszteződés a comm. hypothalamica posteriorban és a tegmentalis commissurákban történik.

Choreobalismus (bibalismus) esetében kórsvéttanilag az eddigi gyér tapasztalatokkal egyezően nem a corp. Luysii-k szimmetrikus gócait, hanem a neostriatum és a pallidum külső részének súlyos, nyilván vascularis folyamaton alapuló ischämias lésioját találtuk. A corp. Luysii-kben retrograd dúcsejt-degeneratio (sejtkiesés) és finom giosis volt jelen; a pallido-subthalamicus axonok egy részén kétségtelen elfajulás látszott és degenerált axonok a strio-pallidofugalis rostozatban egybeült is (H 2, H 1, nucl. ruber, subst. nigra) feltűntek. Így esetünkben az intenzív ballisticus mozgás megjelenését a kétirányú pallido-subthalamicus rostozat progressív elfajulására vezetjük vissza. Valószínű, hogy ez a mechanizmus a bibalismusnál általában nagy jelentőséggel bír és a spontánmozgás megjelenését megmagyarázza azokban a „negatív“ hemiballismus-esetekben is, ahol a corp. Luysii maga ép és durvább góc a striopallidumban, vagy a pallido-subthalamicus rostozat lefutása mentén (caps. interna retrolenticularis szakasza, ventrolateralis thalamus-mag hátsó része) helyezkedik el. A medialis thalamus- és a mesencephalis góccok kapcsán megjelenő „violens hemichoreánál“ adott esetben a corp. Luysii efferens, leszálló rostozatának lésioja szintén mérlegelendő.

IRODALOM

- Balthasar* K.: Z. Neur. 1930, 128:702; D. Zeitschr. Nervenheilk. 1939, 148:243. — *Bonhoeffer*, K.: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1897, 1:6. — *Bucy* P. C.: J. Neuropath. Exper. Neur. 1942, 1:224. — *Carpenter* M. V., *Whittier* J. R., *Mettler* F. A.: J. Comp. Neur. 1950, 92:293. — *Fattovich* G.: 11 Cerevello 1951, 27:269. — *Garcin* R., *Bertrand* I., *Kipfer* M., *Gruner* J., *Pestel* M.: Rev. Neurol. 1949, 81:964. — *Glees* P.: Schweiz. med. Woch. 1947, 77:1041. — *Glees* P., *Wall* P. D.: Brain 1946, 69:195. — *Herz* E.: Journ. Psych. Neurol. 1931, 43:5. — *Jakob* A.: Zbl. Neur. 1924, 38:320. — *Juba* A., *Dobi* S.: Idegy. Szemle 1955:169. — *Kelman* H.: Journ. Nerv. Ment. Dis. 1945, 101:363. — *Kodama* S.: Schweiz. Arch. Neur. 1928, 23:216. — *Környey* I.: Bumke—Foersters Hb. Neur. V. 1936:445, *Springer* V. Berlin; Zeitschr. Anat. u. Entw. 1926, 81, II:620. — *Kuhlenkampff* D.: Zbl. Chir. 1938, 65:2466. — *Lloyd* J. H., *Winkelmann* N. W. Amer. Journ. Med. Science 1925, 169:247. — *Luhan* J. A.: Arch. of. Neur. 1948,

59:838. — Macken J.: Acta Neur. Psych. Belgica 1949: 911. — Martin J. P.: Brain 1927, 50:637. — Mészáros A.: Z. Neur. 1941, 173:461. — Meyers R., Sweeney D. B., Swidde T. J.: Transact. Amer. Neur. Assoc. 1949, 74:79. — Moersch F. P., Kernohan J. W.: Arch. of. Neur. 1939, 41:365. — Monakov C. V.: Gehirnpathologie 1895, Hölder V., Wien. — Munch Petersen: C. R. Neur. Congr. Intern. Paris 1949, 2:59. — Nielsen J. M.: Bull. Los Angeles Neur. Soc. 1953, 18:151. — Papez J. N., Bennet A. E., Cash P. T.: Arch. of. Neur 1942, 47:667. — Pinelli P.: Arch. „E. Maragliano“ di Pathologia e Clinica 1948, 3:1399. — Pfeil E. T.: Journ. Nerv. Ment. Dis. 1953, 116:36. — Rakonitz J.: Z. Neur. 1933, 144:225. — Ranson S. W., S. W. jr., M.: Arch. of. Neur. 1941, 46:230. — Rostowski J., Robertson R. F.: Edinb. Med. Journ. 1952, 57:778. — Rothfeld J., Demianowska M.: Polsk. gaz. lék. 1936, 15569. — Sano T.: Monatschr. Psych. Neur. 1910, 27:110. — Sántha K.: Arch. f. Psych. 1928, 84:665; Z. Neur. 1932, 141:321. — Talairach J., Paillas J. E., David M.: Rev. Neurol. 1950, 83:440. — Titica J., Bogaert L. V.: Brain 1946, 69:251. — Tronconi V.: Riv. di Pathologia 1948, 18:1. — Vogt C., O.: Journ. Psych. Neurol. 1920, 25:627. — Wenderovic E.: Z. Neur. 1928, 114:78. — Whittier J. R.: Arch. of. Neur. 1947, 58:672. — Whittier J. R., Mettler F. A.: Journ. Comp. Neur. 1949, 90:281.

Др. Адольф Юба: Данные к связям и патологии поубугровою Люисового тела.

Dr. Adolf Juba: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des corpus subthalamicum.

Im Falle einer 13 Tage alten, ausschliesslich das corpus Luysii zerstörenden Blutung (klinisch Hemiballismus) gelangte Verf. durch Verfolgung der sekundären Degeneration der Achsenzylinder und der retrograden Degeneration der Ganglienzellen in bezug auf die Verbindungen des corpus Luysii zu folgenden Feststellungen: Das Ganglion erhält seine afferenten Fasern aus dem Pallidum des gleichen und der Gegenseite,

sowie aus dem corpus Luysii der Gegenseite; die mächtigste ist die pallido-subthalamische Bahn der gleichen Seite, welche im mehr lateralen Teil des Gagliens endet. Die efferenten Fasern des corpus Luysii ziehen zum gleichseitigen Pallidum, zur substantia nigra, zum nucleus ruber, vielleicht zum Thalamus und zum Pallidum und corpus Luysii der Gegenseite; auch ist mit Fasern zu rechnen, die im mesenzephalen Tegmentum enden. Die kreuzende und absteigende Faserung tritt hauptsächlich aus dem medialen Teil des corpus Luysii hervor; die Kreuzung erfolgt in der commissura hypothalamica posterior und in den tegmental Kommissuren.

In Fällen von Choreoballismus (Biballismus) wurden pathohistologisch — im Einklang mit den bisherigen spärlichen Erfahrungen — nicht symmetrische Herde der corpora Luysii, sondern schwere, offenbar durch vaskuläre Prozesse bedingte ischämische Laesionen der äusseren Teile des Neostriatum und Pallidum gefunden. In den corpora Luysii war eine retrograde Ganglienzellendegeneration (Zellenausfall) und feine Gliose festzustellen, auch konnte man eine eindeutige Entartung eines Teiles der pallido-subthalamischen Axone sehen und degenerierte Axone fielen auch sonst in der pallidofugalen Faserung (H₂, H₁, nucleus ruber, substantia nigra) auf. So wird im eigenen Fall das Erscheinen intensiver ballistischer Bewegungen auf die progressive Degeneration der in beiden Richtungen verlaufenden pallido-subthalamischen Faserung zurückgeführt. Wahrscheinlich ist dieser Mechanismus für den Bioballismus im Allgemeinen von grosser Bedeutung und erklärt das Erscheinen von Spontanbewegung auch in jenen „negativen“ Fällen von Hemiballismus, wo der corpus Luysii selbst intakt ist und der gröbere Herd im Striopallidum oder im Laufe der pallido-subthalamischen Fasern (im retrolentikulären Teil der capsula interna, im hinteren Teil des ventrolateralen Thalamuskernes) liegt. Bei — im Zusammenhang mit Herden im medialen Thalamus, im Mesenzephalon erscheinender — „violenter Hemichorea“ ist gegebenenfalls eine Schädigung der efferenten absteigenden Faserung des corpus Luysii ebenfalls in Erwägung zu ziehen.

Az Országos Ideg-elmegyógyintézet (Igazgató: Gimes Miklósné dr.) közleménye

Hormonalis vizsgálatok szorongásban

Írta: SAI-HALÁSZ ANDRÁS dr.

A psychés folyamatok hormonalis alapjainak vizsgálata Cannon közismert közleményével indult meg, amelyben ő az addig főleg psychés jelenségnek tartott vészreakciót adrenalin felszabadítására vezette vissza; azonban csak az élettani, hormonalis és biokémiai kutatásoknak az elmúlt évtizedben elért hatalmas eredményei adták meg a lehetőségét annak, hogy részletekbe menő és pontosabb vizsgálatok tisztázzák a lelki és testi folyamatok szoros összefüggését. — Természetesen a problémát két oldalról lehet megközelíteni: egyrészt fel lehet vetni a kérdést, hogy bizonyos testi-hormonalis elváltozásokat milyen lelki jelenségek kísérnek, mint pl. az exogén psychozisos kérdésében; másrészt viszont bizonyos lelki történések, ill. kóros állapotok testi-élettani kísérőjelenségeit lehet megfigyelés tárgyává tenni, mint pl. a psychés stressz-hatásra bekövetkező hormonalis válaszokat. Természetes, hogy a két nézőszempont lényegében egy jelenséget vizsgál: a somatikus és psychés kapcsolatok kérdését; ma már minden szerző egyetért abban, hogy itt tulajdonképpen egy jelenség két arculatáról van csupán szó.

Selye munkássága hívta fel a figyelmet arra, hogy a mellékvesekéreg (mvk.) milyen alapvetően fontos szerepet játszik a szervezet szinte minden reakciójában. Stressz hatására a hypothalamus-hypophysis rendszer elsősorban a mvk.-t aktiválja ACTH útján; ennek a mechanizmusnak ép volta segíti a szervezetet az őt fenyegető károsodás kivédésében. Miután az elmebetegségek, vagy akár a psychopathologiai állapotok a szervezet egésze szempontjából stressznek tekinthetők, ezért a legutóbbi években egyre több szerző vizsgálta éppen a mvk. aktivitását különböző elme-kórformákban és lelki-hangulati állapotokban.

A mvk. működésének, ill. reakciókészségének mérésére ma már igen sok módszerünk van; ezek ismertetése túllépné munkánk kereteit. Csak mint a legismertebbeket említjük meg a vizelet 17-ketosteroid (17-KS) és 11-oxysteroid tartalmát, a Thorn-testet (ACTH-val és adrenalinnal), a serum 17-hydroxysteroid tartalmát, a lymphopeniát, a Na és K ürítést stb. — Bár abban minden szerző egyetért, hogy mindezek a mvk. működésére utalnak, az egyes módszerek értékeltségében és a

hatásmechanizmus kérdésében még nincs egységes álláspont. Így pl. *McKay*, *Burnett* és *Burrows*, valamint *McDermott*, *Fry*, *Brobeck* és *Long* igazoltnak látják, hogy az adrenalin a hypophysis ACTH-termelésén keresztül hat vissza a mvk.-re, amint azt maga *Thorn* is feltételezte és a *Thorn II.* testben így idézi elő az eosinopeniát; ezzel szemben *Kelley*, *Ely*, *Raile* és *Bray* nem látják igazoltnak ezt a feltevést; szerintük az eosinopenia az adrenalin közvetlen hatása. *Pincus* és *Hoagland* schizopreniában vizsgálták a mvk. aktivitását és megállapították, hogy az megfelel a normálisnak; stresszhatásra azonban a várt hyperfunkció elmarad, vagyis a reakciókészség csökkent. *Altschule* és *Parkhurst* viszont a terápiás eredményeket követve épp ellentétes eredményre jutnak: ha a psychosis javult, átmeneti emelkedés után inkább csökkent a mvk. reakciókészsége; ha a kórfolyamat viszont refrakternek bizonyult a kezelés folyamán, akkor a mvk. reakciója nem változott. *Bliss*, *Migeon*, *Branch* és *Samuels* érzelmi reakciók hatására mérsékelt; de kimutatható fokozódást észleltek a mvk. működésében. *Shands* és *Finesinger* lymphopeniát találtak hysteriás betegeken, aminek alapján szintén fokozott mvk. aktivitásra gondolnak. Láthatjuk, hogy igen különböző eredményre jutnak a különböző szerzők. Véleményünk szerint ebben egyrészt az eltérő methodikának van szerepe, másrészt annak a ténynek is, hogy a psychés jelenségeket nagyon bizonytalan jelleggel határozzák meg. Az ilyen körülírások, mint pl. „hangulati reakció“ (*Bliss* és mtsai), „neurotikus reakció“ (*Altschule* és mtsai) túlságosan bizonytalanok, és nyilvánvalóan nem fednek egységes körképet. Éppen fentiek miatt célszerűnek látszott egy egységes psychopathologiai jelenséget vizsgálat tárgyává tenni; olyan jelenséget, mely a beteg alapdiagnózisától függetlenül, éppen megjelenésében teljesen egységes képet mutat. Erre a szorongás ígérkezett a legmegfelelőbbnek.

Számos közlemény jelent meg az utóbbi években, amelyek a szorongással kapcsolatos élettani, illetve hormonalis elváltozásokról számolnak be. Ezek nagy részében azonban általános érzelmi vagy neurotikus reakciókról van szó, és csak mellékesen említi a szerző azt, hogy a vizsgált betegek egy részénél szorongás is volt jelen. Csak néhány szerző foglalkozik külön a szorongással, mint nosologiai egységgel. Így *Cleghorn* és *Graham* só-injekciókkal előidézett stressz után megállapították, hogy szorongó betegeiknél erősebb fokú volt a mvk. reakciója, mint a szorongásmenteseknél. *Escamilla* 5 szorongó betegnél vizsgálta a 17-KS ürítést és azt találta, hogy míg 2 férfinél az értékek átlagosak voltak, addig a 3 nőé kissé emelkedett. *Persky*, *Grinker*, *Mirsky* és *Gamm* fokozott hyppursav-ürítést, *Musser* fokozott para-amino-hyppursav-szintézist talált szorongásban. Érdekesek azok a beszámolók, amelyek egy személy különböző állapotában végzett vizsgálatokról referálnak. Így *Holmes* és *Ripley* egy férfibetegnél intenzív szorongás kapcsán több mint kétszer olyan magas 17-KS értéket talált, mint szorongásmentes állapotban. *Easser* psychotherápia kapcsán oestrogén meghatározásokat végzett; két ízben észlelt intenzív szo-

rongást és mindkét alkalommal az oestrogén-ürítés több mint háromszorosára emelkedett. Mint látjuk, itt már nemcsak a mvk. működését vizsgálták, hanem a figyelem más szervek funkciójára is ráterelődött. Igen érdekesek *Funkenstein*, *King* és *Drolette* kísérletei, akik a szorongás és adrenalin-hatás közti összefüggéseket vizsgálták. Diákokon végzett kísérletekkel megállapították, hogy mindazon kísérleti személyeknek adrenalin-termelése fokozódott, akik psychés kényelmetlen helyzetre szorongással reagáltak; akik ugyanezen szituációban agresszívek lettek, azoknál viszont a noradrenalin-termelés jutott túlsúlyra. Érdekeseen egészítik ki fenti kísérleteket *Ruesch* megfigyelései, aki megállapította, hogy szorongó állatfajokon (tengerimalac, nyúl stb.) a mellékvesében majdnem kizárólag adrenalin van, míg agresszív állatok (pl. oroszlán) mellékveséje főleg noradrenalint tartalmaz.

Kísérleteink egyik célja az volt, hogy szorongó és nem szorongó betegeknél vizsgáljuk a mvk. működését, az alapdiagnózistól függetlenül. Erre egyszerű és megfelelő módszernek ígérkezett a vizelet 17-KS tartalmának meghatározása és a *Thorn*-test. Másrészt valamilyen közvetett módon adatot igyekeztünk kapni abban az irányban, vajon a szorongásnak van-e hatása, mégpedig fokozó hatása a sexualhormonok termelésére. Az irodalomban csupán *Easser* fentemlített közleménye számol be ilyen hatásról. Palaeontologiai és zoobiologiai adatok alapján (*Tolmachoff*, *Beurlen*, *Drevermann*, *Remane* stb.) az a feltételezésünk, hogy az állatvilágban a szaporodáshoz, tehát a faj fennmaradásához szorongásra van szükség; amelyik faj olyan fejlettségi fokot ér el, hogy nincs ellensége az élő világban, tehát nincs vitális szorongása, az a faj egyre kevésbé szaporodik és végül kihal. Ezért ígérkezett igen érdekesnek azon kérdés vizsgálata, vajon emberen is van-e a szorongásnak sexualitást fokozó, illetőleg a sexual-hormonok termelését stimuláló hatása. Ennek megállapítására a 17-KS-ürítés és a *Thorn*-test párhuzamos vizsgálata közvetett, de megbízható módszernek ígérkezett. Tudjuk, hogy nőknél a vizelet 17-KS tartalma gyakorlatilag teljesen mvk. eredetű, ezzel szemben férfiaknál a 17-KS tartalomnak jelentős része (*Pincus* szerint: 30%, *Cavalca* és *Rossini* szerint: 33%, *Kenigsberg*, *Pearson* és *McCavack* szerint: 35—50 százalék) tesztoszon-származék. Feltételezésünk tehát a következő volt: ha a *Thorn*-test és a 17-KS-ürítés egyaránt emelkedik szorongásban, úgy a mvk. reakciójáról van szó; ugyanez az eset akkor is, ha férfiakon és nőknél egyaránt emelkedik a 17-KS-ürítés, a *Thorn*-test esetleges fokozódása nélkül. Ha azonban a *Thorn*-test részéről nem találunk emelkedést, a nők 17-KS-ürítése sem fokozódik, viszont a férfiaké igen, akkor ez mással nem magyarázható, mint a sexual-hormonok, a tesztoszon fokozottabb jelenlétével.

Intézetünk neurosis-osztályán fekvő, összesen 60 beteget tettünk vizsgálat tárgyává, 30 férfit és 30 nőt. A betegeknél belgyógyászati vagy neurológiai megbetegedése nem volt, és ugyancsak nem volt semmilyen adat, mely a mvk., a hypophysis vagy a gonádok kóros működésére utalt volna. A

Csoport	F É R F I				N Ő				
	Jel	Kor	Thorn-test ACTH-adr. átlag %	17-KS mg/die	Jel	Kor	Thorn-test ACTH-adr. átlag %	17-KS mg/die	
I. „Szorongók“	B. M.	20	72	12,7	B. A.	23	48	16,2	
	K. I.	26	50	13,3	N. M.	28	55	12,2	
	T. I.	27	61	21,4	R. I.	29	41	12,5	
	S. J.	28	100	11,2	Z. J.	29	65	11,1	
	L. A.	33	25	9,8	V. K.	31	47	12,3	
	G. K.	36	50	14,8	F. J.	31	53	5,3	
	N. D.	41	36	8,8	G. R.	33	47	6,7	
	F. L.	44	67	20,0	G. I.	40	16	8,4	
	S. G.	45	72	14,8	B. J.	41	89	5,7	
	M. E.	48	60	11,5	T. D.	45	37	11,8	
	Átlag :		59,3 ± 6,40		13,83 ± 1,30	Átlag :		44,8 ± 6,20	
II. „Bizonytalanok“	S. G.	21	53	17,5	J. L.	19	70	7,6	
	L. S.	22	59	22,0	F. G.	23	54	13,5	
	B. L.	23	55	14,0	W. G.	25	52	8,0	
	B. J.	27	46	9,4	S. L.	28	66	13,0	
	L. J.	36	64	17,0	C. I.	29	74	7,5	
	A. L.	36	38	16,8	M. V.	29	66	4,4	
	K. I.	41	100	8,0	P. F.	30	54	4,6	
	P. G.	43	52	6,2	G. I.	33	35	8,8	
	E. R.	49	49	2,5	T. L.	35	79	4,3	
	I. Z.	57	37	7,1	O. E.	37	60	3,4	
	Átlag :		55,4 ± 5,64		12,05 ± 1,75	Átlag :		61,0 ± 4,07	
III. „Szorongásmentesek“	B. L.	26	36	8,0	H. E.	19	43	4,9	
	H. V.	31	42	9,6	S. A.	21	41	14,0	
	H. B.	34	88	6,0	L. Z.	23	57	6,5	
	D. G.	34	65	17,0	H. M.	28	54	16,0	
	S. E.	37	56	17,0	S. L.	29	48	15,8	
	T. T.	41	50	10,9	R. S.	30	63	6,7	
	T. A.	44	56	8,5	S. A.	31	39	8,6	
	E. K.	46	31	6,5	B. J.	41	63	9,3	
	N. F.	49	65	9,0	F. B.	43	55	6,7	
	B. G.	57	56	9,3	S. M.	49	18	7,2	
Átlag :		54,5 ± 5,19		10,18 ± 1,06	Átlag :		48,0 ± 4,28		9,57 ± 1,26

I. táblázat. Összes vizsgálati eredmények szorongás szerint különválasztva, kor szerint rendezve. ±-al jelzett érték a középérték standard deviációját jelenti.

betegeket 10-es csoportokba osztottuk a következőképpen: az első csoport betegei intenzíven szorongtak, legtöbbjük azért kereste fel osztályunkat (jelölés: szorongók); a második 10-es csoportnál néha előfordultak kisebb fokú szorongások, azonban ezek nem tartoztak a beteg panaszai közé (jelölés: bizonytalanok); a harmadik 10-es csoport betegei egyáltalán nem szorongtak (jelölés: szorongásmentesek). Férfi betegeink életkora 20—57 év között volt (átlag: 36,7 év), a nőké 19—40 év között (átlag: 31,1 év). A vizsgálatok során 3 napi gyógyszermentesség után 24 órán át gyűjtött vizeletből 17—KS meghatározást végeztünk Zimmermann—Preobrazsenszkij eljárással (Miloszlavszki közl.), majd 2 egymást követő napon vizsgáltuk a Thorn-testet; első nap 0,3 mg. Adrenalinnal subcutan, második nap 25 mg. ACTH-val i. m. A Thorn-testet mindkét napon 9 órakor kezdtük, és az eosinophilok kontroll leolvasását 13 órakor végeztük, hogy a fiziológiás napszaki ingadozást, mint hibaforrást kiküszöböljük.

Eredmények

Mint fenti táblázatból láthatjuk a szorongó férfiak Thorn-testje valamivel magasabb a 2 kontroll csoporténál (59,3, ill. 55,4 és 54,5), azonban az eltérés egyáltalán nem szignifikáns. ($P > 0,50$). A nőknél egyáltalán nem találtunk rendszeres eltérést, mert éppen a II. csoport betegei között volt a Thorn-test a legmagasabb. (44,8, 61,0 és 48,0).

A 17—KS ürítésben van egy mérsékelt különbség: a szorongó betegek több 17—KS-t ürítenek. Vonatkozik ez különösen a férfiakra (13,83, ill. 12,05 és 10,18); matematikailag elemezve azt találjuk, hogy az első és harmadik csoport közti differencia a szignifikancia határán van ($P < 0,06$), a többi csoport között azonban nincs lényeges eltérés. Ügyszintén nincs lényeges különbség a nők egyes csoportjai között. (10,22, ill. 7,51 és 9,57).

Idősebb férfiakon, tehát kb. 40-ik évtől kezdve a 17—KS tesztosteron-eredetű része normális kö-

rülmények között kifejezetten csökken (*Kenigsberg* és mtsai); épp ezért érdemesnek ígérkezett összeállítani a 17—KS ürítés mennyiségét, vala-

mint kontroll céljából a Thorn-test eredményét, különválasztva a 40 év alatti és annál idősebb betegeket:

II. táblázat

Csoport	20—39 év			40—59 év		
	Esetek száma	Thorn-test átlag	17-KS átlag	Esetek száma	Thorn-test átlag	17-KS átlag
I.	6	43,0 ± 12,66	13,9 ± 1,67	4	58,8 ± 7,99	13,8 ± 2,42
II.	6	52,5 ± 6,71	16,1 ± 1,71	4	59,5 ± 13,82	5,9 ± 1,21
III.	5	57,4 ± 9,22	11,5 ± 2,31	5	51,6 ± 5,71	8,8 ± 0,71

II. táblázat. Fi betegek vizsgálati eredményeinek átlaga szorongás és életkor szerint különválasztva. ±-al jelzett érték a középérték standard deviációját jelenti.

Azt látjuk tehát fenti táblázatból, hogy míg a második és harmadik csoportban az idősek 17—KS ürítése a normálisnak megfelelően kifejezetten csökkent (5,9 és 8,8), addig a szorongó csoportban ez a csökkenés nem következett be (13,8); ez a különbség már statisztikailag is szignifikáns ($P < 0,02$), a kevés számú eset ellenére is. A fiatal csoportban rendszerezhető elváltozás nincs (13,9, 16,1 és 11,5). Ugyancsak nincs jelentős eltérés az egyes Thorn-test eredmények között. (Fiatal: 43,0, 52,5 és 57,4; idős: 58,8, 59,5 és 51,6).

Érdekes összehasonlításnak ígérkezett az adrenalin és az ACTH-s Thorn-test összevetése, különös tekintettel arra a többször is felmerülő nézetre, hogy az adrenalin vizsgálat nem egyenértékű, tehát nem olyan megbízható, mint az ACTH-s. Az első nap adott adrenalin a második napi ACTH-s Thorn-testet nem befolyásolhatta lényegesen, mert a második nap reggelén az eosinophilok száma csak 31 esetben volt alacsonyabb az első napinál, 5 esetben azonos volt és 24 esetben magasabb.

60 betegünk vizsgálata kapcsán 33 ízben nem volt 25%-ot meghaladó különbség a két módszer között; 23 esetben ACTH-ra kaptunk erősebb eosinopeniát, 4 esetben pedig adrenalinra. Míg az összes ACTH-s Thorn-test átlageredménye $59,7 \pm 2,44$ volt, addig az adrenalin érték $50,3 \pm 2,48$. A különbség statisztikailag szignifikáns ($P < 0,01$). Véleményünk szerint azonban a differencia oly kicsi (9,4), hogy klinikai célokra az adrenalin is pontosan tájékoztat a hypophysis — mvk. rendszer működéséről. Evvel analóg eredményre jutott *Binswanger* és *Meier* elmebetegeken végzett vizsgálatok alapján.

Megbeszélés

A Thorn-test vizsgálatok eredményeiben nincs lényeges eltérés a szorongó és nem szorongó betegek között; a 17—KS meghatározások nőknél szintén nem adnak lényeges különbséget az egyes csoportok között. Vizsgálataink alapján tehát egyértelműleg megállapíthatjuk, hogy a szorongás önmagában nem gyakorol fokozó hatást a mvk.

működésére; azon irodalmi adatok, amelyek ilyenekről számolnak be, valószínűleg azért vezettek más eredményre, mert más kórformákkal kombinálva vizsgálták a szorongást. Másik felvetett kérdésünk az volt, vajon van-e sexualhormon-termelést fokozó hatása a szorongásnak, vagy sem? Az összes betegek eredményeinek értékelése itt bizonytalan választ adott: férfiakon fokozottabb ugyan a 17—KS-ürítés szorongásban, de ez a fokozódás csak a szignifikáns differencia határán van. Igen érdekes eredményt kaptunk azonban akkor, ha külön vizsgáltuk a fiatal és a 40 éven felüli férfi betegeinket; kiderült, hogy míg a fiataloknál nincs különbség a szorongó és a szorongásmentes betegek között, addig az időseknél már szignifikáns differencia van. Mit jelent ez? Szorongó betegek tesztoszteron termelése idősebb korban nem csökkent olyan mértékben, mint az az élettani körülmények között várható lenne. Tehát a szorongásnak sexualhormont növelő hatását igazolni nem tudtuk; viszont a sexualhormonok termelése szorongás hatására időben elhúzódik, a hormonalis climax késik, kísérleteink szerint legalábbis férfiaknál. Ehhez hasonló adatot az irodalomban mindössze egyet találtunk: *Carr, King* és *Visscher* az találták, hogy ha ereket fiatal korban stresszhatásnak vetettek alá, akkor az öregkori sterilitás kifejlődése késett. Természetesen a 17—KS meghatározása a vizeletből, mint közvetett eljárás, fenti megállapításaink biztos igazolására nem elégséges. A gonadotrop- és sexualhormonok közvetlen meghatározásán alapuló további kísérletek fogják csak elfogadhatóan bizonyítani, vajon a szorongás fokozza-e a sexualhormonok termelését, ill. a termelésnek nem mennyiségét, hanem idejét növeli-e.

Összefoglalás

60 neurotikus beteg vizsgáltak, 30 férfit és 30 nőt. A betegeket szorongás szerint 10-es csoportokba osztották: I. intenzíven szorongók, II. bizonytalanul szorongók, III. szorongásmentesek. Minden betegnél párhuzamosan nézték a 24 órás 17-ketosteroid-ürítést, az adrenalin és az ACTH-s

Thorn-testet. A vizsgálatokból a következő megállapítások vonhatók le:

1. Az adrenalinallal végzett Thorn-test kisebb érzékenységgel ugyan, mint az ACTH-s, de klinikai célokra jól megfelel.

2. Szorongás kapcsán a mellékvesekéreg működésében nincs kimutatható változás, ill. fokozódás.

3. A tesztoszteron-termelés szorongó egyéneken nem fokozódik ugyan, de későbbi életkorig tart, mint physiológiásan; feltehető, hogy szorongó egyéneken a climax később következik be.

4. További sexual-hormon meghatározással végzett kísérletek szükségesek fenti megállapítás pontosabb igazolására.

IRODAIOM

1. *Altschule M. D.* és *Parkhurst B. H.*: Arch. Neur. Psych. Chicago. 64. 516. 1950. — 2. *Beurlen K.*: Naturw. 20. 73. 1932. — 3. *Binswanger H.* és *Meier L.*: Schw. Med. Wschrft. 82. 513. 1952. és 83. 25. 1953. — 4. *Bliss E. L.*, *Migeon C. J.*, *Branch H. H.* és *Samuels L. T.*: Psychosom. Med. 18. 56. 1956. — 5. *Cannon W. B.*: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York. 1929. — 6. *Carr V.*, *King S. T.* és *Visscher M.*: Feder. Proc. 8. 22. 1949. — 7. *Cavalca G. G.* és *Rossini R.*: Riv. Patol. Nerv. Ment. 76. 188. 1955. — 8. *Cleghorn R. A.* és *Graham B. F.*: Amer. Journ. Psych. 106. 668. 1950. — 9. *Drevermann F.*: Natur u. Mus. 62. 173. 1932. — 10. *Easser R.*: Psychosom. Med. 16. 426. 1954. — 11. *Escamilla R. F.*: Annals Int. Med. 30. 249. 1949. — 12. *Fukenstein D.*, *King S. H.* és *Drolette M.*: Psychosom. Med. 16. 404. 1954. — 13. *Holmes T. H.* és *Ripley H. S.*: Amer. Journ. Psych. 111. 921. 1955. — 14. *Kelley V. C.*, *Ely R. S.*, *Raile R. B.* és *Bray P. F.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 81. 611. 1952. — 15. *Kenigsberg S.*, *Pearson S.* és *McGavack T. H.*: Journ. Clin. Endocrin. 9. 426. 1949. — 16. *McDermott W. V.*, *Fry E. G.*, *Broebck J. R.* és *Long N. H.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 73. 609. 1950. — 17. *McKay D. G.*, *Burnett C. H.* és *Burrows B. A.*: Journ. Clin. Endocrin. 10. 540. 1950. — 18. *Miloszlavszki J. M.*: Klin. Med. 30. 3. 67. 1952. — 19. *Musser M. J.*: Journ. Lab. Clin. Med. 45. 357. 1955. — 20. *Persky H.*,

Grinker R. R., *Mirsky J. A.* és *Gamm S. R.*: Research Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 29. 297. 1950. — 21. *Pincus G.*: Research Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 29. 469. 1950. — 22. *Pincus G.* és *Hoagland H.*: Amer. Journ. Psych. 106. 641. 1950. — 23. *Recant L.*, *Hume D. M.*, *Forsham P. H.* és *Thorn G. W.*: Journ. Clin. Endocrin. 10. 187. 1950. — 24. *Remane A.*: Naturw. 35. 257. 1948. — 25. *Ruesch J.*: Symp. Stress. Reserach W. Reed. Med. Cent. Washington. 303. 1953. — 26. *Selye H.*: The physiology and pathology of exposure to stress. Acta Inc. Montreal. 1950. — 27. *Selye H.*: Journ. Dis. St. Louis. 2. 583. 1955. — 28. *Shands H. C.* és *Finesinger J. E.*: Amer. Journ. Psych. 105. 227. 1948. — 29. *Tolmachoff I. P.*: Bull. Geol. Soc. Amer. 39. 1131. 1928.

Dr. Hunkár Bélánének hálás köszönetünket fejezzük ki a laboratóriumi munkák szíves elvégzéséért.

Др. Андраш Шаи — Налас: Гормональные исследования при стеснении.

Dr. András Sai Halász: Hormonale Untersuchungen in Angstzuständen.

Es wurden 60 neurotische Patienten untersucht, 30 Männer und 30 Frauen. Je nach der Schwere des Angstzustandes wurden die Kranken in Gruppen von je 10 Personen eingeteilt: 1. Kranke mit intensiven Angstgefühlen, 2. Kranke mit leichten Angstgefühlen, 3. Kranke ohne Angstgefühle. Bei jedem Kranken wurde parallel die Ausscheidung der 17-ketosteriode/24h bestimmt und der Ausfall des Thorn-Tests mit Adrenalin und ACTH geprüft. Aus den Untersuchungsergebnissen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Der mit Adrenalin ausgeführte Thorn-Test ist weniger empfindlich, als der mit ACTH ausgeführte, entspricht jedoch gut den Anforderungen der Klinik.

2. Im Verlaufe von Angstzuständen kommt es zu keiner nachweisbaren Änderung bzw. Zunahme der Nebennierenfunktion.

3. Die Testosteronbildung ist bei Personen mit Angstzuständen zwar nicht gesteigert, jedoch besteht sie bei einem höheren Lebensalter, als physiologisch; es darf angenommen werden, dass bei Personen mit Angstzuständen das Klimakterium später, wie sonst eintritt.

4. Zur exakteren Bestätigung dieser Feststellungen sind weitere Versuche mit Sexualhormonbestimmungen erforderlich.

SECADOL DRAZSÉ

a migrén orális kezelésére

Összetétel: 1 draszé 0,5 mg Ergocrisztin aethansulfon, vryst-t és 100 mg coffein-t tartalmaz.

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

Az acusticus tumor elhelyezkedésének változatai a kisagy-híd szögletben

(Műtéti megfigyelés)

Írta: HULLAY JÓZSEF dr.

Az acusticus tumort, mint a kisagy-híd szögletben helyetfoglaló daganatot, ismerjük.

Kiterjedt irodalom foglalkozik a daganat kiindulási helyének (Orzechowski 1908, Henschen 1908, 1910, 1915, Antoni 1920, Penfield 1927, 1932, Lange 1929, Cushing 1935, Fowler 1936, Hardy és Crowe 1936, Alexander 1937, Andelstein és Anderson 1944, stb.), az ideget tumorképzésre disponáló tényezőknek (Sternberg 1900, Verocay 1910, Henschen 1910, Cushing 1917, Antoni 1920, Holmdahl 1934, Gardner és Frazier 1930, Roger, Alliez és Sarradon 1934, Darquier és Schmitte 1935, Fowler 1936, Listwan—Susser 1947, stb.) és a daganat szöveti felépítettségének kérdésével (Sternberg 1900, Verocay 1910, Mallory 1919—20, Antoni 1920, Masson 1932, Roussy, Lhermitte és Cornil 1924, Penfield 1927, Rhoads és van Wagenen 1928, Scheinker 1948, stb.), de nem ismerünk olyan közleményt, amely speciálisan a daganat és a burkok, ill. a daganat és a cisterna pontocerebellaris viszonyának, vagyis ilyen értelemben az acusticus tumor kisagy-híd szögletbeli elhelyezkedésének patho-anatómiájával foglalkoznék. Fontosnak tartom tehát, hogy 31 acusticus tumor műtét kapcsán szerzett ezirányú megfigyeléseinket ismertessem.

1954 tavaszán egy nő betegnél (M. G.-né) alkalmunk volt klinikailag (otoneurológiai vizsgálattal és Rtg-nel) diagnosztizálni, temporalis behatolásból műtéttel verificalni és eltávolítani egy olyan acusticus tumort, amely nem a kisagy-híd szögletben foglalt helyet, hanem a sziklacsont meatus fölötti részét usurálva felfelé nőtt s az azt fedő durát felemelve, mint diónyi daganat a középső scalaban foglalt helyet. Az esetet szokatlan volta miatt leközültük (Tomits, Hullay 1955).

1956 tavaszán egy nőbetegnél (H. I.-né), akinél a rtg. kiterjedt, acusticus tumornál szokatlan csontdestruciót mutatott, a kisagy-híd szögletben helyetfoglaló extraduralis acusticus tumort találtunk. A daganat a sziklacsont meatus alatti részét, valamint a koponyaalapot a foramen jugularetól a foramen ovaléig terjedő részen elpusztította és az agyalapi durát ennek megfelelően felemelve a kisagy-híd szögletbe domborodott be.

A két szokatlan eseten eltűnődve és az addig operált acusticus tumoros betegek műtéti leírását áttanulmányozva, azt találtuk, hogy az esetek egy részében a cerebellum felemelésekor arachnoideaalis cysta volt látható, melynek megnyitása után tűnt elő a daganat. Az esetek másik részében bár cysta nem volt, a tumort arachnoidea fedte. V. i. a daganat a cisterna pontocerebellarisban ült. Néhány esetben azonban maga a kisagy-híd szögletben helyetfoglaló szabad felszínű daganat volt látható, v. i. a cisterna pontocerebellarison kívül foglalt helyet. Ebből arra a feltevésre jutottunk, hogy

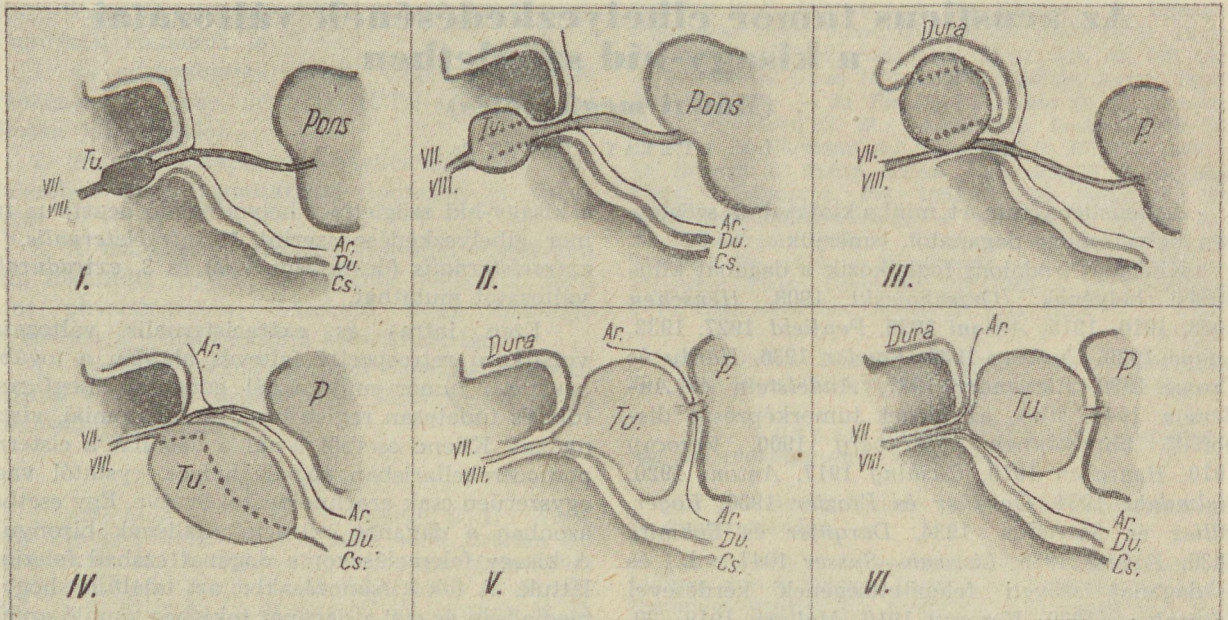
a kisagy-híd szögletben helyetfoglaló acusticus tumor elhelyezkedése szerint 1. *intracisternalis*, 2. *extracisternalis* (de *intraduralis*) és 3. *extraduralis* változatot mutathat.

Ezen intra- és extracisternalis változatra vonatkozó retrospectív feltevés alapján a további acusticus tumor műtéteknél gondosan megfigyeltük és tudatosan registráltuk az anatómiai viszonyokat. Kilenc esetből 8-nál a daganat a cisterna pontocerebellarisban foglalt helyet, cystától vagy egyszerűen csak arachnoideától övezve. Egy esetben azonban a daganat extracisternalisnak bizonyult. A kisagy felemelésekor a daganat szabad felszínét láttuk. A tok kihámozásakor azt találtuk, hogy a medialisán és elől a daganat tokjához simuló arachnoidea a daganat elülső polusának megfelelően megvastagodott s lencsényi területen a tokkal összetapadt. A facialis leválasztásakor azt láttuk, hogy az ideg az összetapadás helye és a ponsból való kilépés közti részen, v. i. medialisán, intracisternalisan, a porus és az összetapadás helye közti szakaszon, v. i. lateralisan pedig extracisternalisan, a tokba beolvadva futott. Vagyis az ideg egyrésze a cisterna pontocerebellarisban, egyrésze pedig azon kívül haladt át a hídszögleten.

Ezzel a most már tudatosan registrált esettel igazolva látjuk feltevésünket s megállapíthatjuk azt is, hogy az intracisterna pontocerebellaris acusticus tumor a leggyakoribb, kevésbé gyakori, ill. ritka az extracisternalis és az extraduralis változat.

Megbeszélés.

A fentiekben a tipusos acusticus tumor mellett v. i. az intra-cisterna pontocerebellaris változat (VI. ábra) mellett 2 új változat, egy extraduralis és egy extra-cisterna pontocerebellaris változat észlelését ismertettük. Az alábbiakban vázolnánk elgondolásunkat a 2 új változat létrejöttét illetően. Tudjuk azt, hogy találtak olyan kicsi, vagy kezdeti stádiumban lévő acusticus tumorokat, amelyek a meatusban az ideg legperiferiásabb részén ültek (Henschen 1915, Lange 1929, Cushing 1935, Hardy és Crowe 1936, stb.) (I. ábra) és olyanokat, amelyek a sziklacsontot usurálva, azon belül növekedtek (Andelstein és Anderson 1944, Six 1956, stb.) (II. ábra). Láttuk azt is, hogy a daganat a sziklacsontot usurálva növekedhet más irányba is, nemcsak a hídszöglet felé, mint első esetünkben (III. ábra), s növekedhet úgy a hídszöglet felé, hogy nem a porus acusticus internuson át, hanem más úton válik hídszögletivé, mint a második esetünk (IV. ábra) mutatja. Az extraduralis változat létrejöttének magyarázatát az észlelt eset alapján úgy képzeljük el, hogy bizonyos esetben kezdetben a sziklacsontban növekvő daganat további növekedésével a hídszöglet felé, ha az nem a porus acusticuson át történik, úgy válik hídszögletivé, hogy a



Vázlatrajz, amely az acusticus tumor elhelyezkedésének változatait szemlélteti. I. A meatusban ülő kis daganat. II. A sziklacsonban növekvő daganat. III. A sziklacsonból a középső scala felé növekvő daganat. IV. A sziklacsonból a hídszöglet felé növekvő extraduralis daganat. V. A meatusból a hídszögletbe nőő extracisternalis daganat. VI. A hídszögletben intracisternalisan ülő daganat.

sziklacsontot fedő durát maga előtt tolva domborodik a kisagy-híd szögletbe (IV. ábra). Az extracisternalis elhelyezkedésre vonatkozó feltevésünk pedig az, hogy ebben az esetben a daganat úgy nő be a hídszögletbe, hogy a ciszterna pontocerebellaris lateralis falát maga előtt tolja (V. ábra).

A tumor és a ciszterna pontocerebellaris viszonyával foglalkozva kitérnénk a tumorhoz társuló arachnoidealis cysta létrejöttének kérdésére is, mivel vannak leírások, amelyek ezt tévesen értelmezik. Az intracisternalis tumor a ciszterna pontocerebellaris kitöltve, az extra-cisternalis pedig a cisternát összenyomva akadályozhatja a liquorkeringést, ami a ciszterna hátsó részének tágulatához és itt liquorpangáshoz vezethet. Cysta tehát mindkét változatnál előfordulhat, de míg az intra-cisternalis tumor csak a cystafal megnyitása után tűnik elő, addig az extra-cisternalis tumor már a cysta medial felé és felfelé való elkapózásakor látható, amint azt az átnézett műtéti jegyzőkönyvek egyikében leírtuk.

Abból, hogy az acusticus tumor elhelyezkedése ilyen változatokat mutathat, arra lehet következtetnünk, hogy kiindulási helye nem mindig azonos. Leírnak ugyan olyan tényezőket, amelyek a VIII. agyideget s annak is egy bizonyos részét specialisan disponálják tumorképződésre (Henschen 1910, 1915, Penfiel 1917), ami megfelelhet a leggyakoribb változat, ill. típus kiindulási helyének, de mégis úgy gondoljuk, hogy a daganat az ideg más részéből az átmeneti zóna, és periferiás rész mellett az ectodermás gliás részből is kiindulhat. Emellett szól az elhelyezkedésbeli változatok mellett az is, hogy a daganat lehet nyeles és nem nyeles. A nyeles daganatnak ugyanis általában az ideg meatusban futó részéből, nem nyeles daganatnak azonban feltétlenül a hídszögletbeli részéből kell ki-

indulnia, ami Henschen adatait (hogy a VIII. agyideg gyöki része 20 mm hosszú, melynek fele a ciszterna pontocerebellarisban, fele a meatusban fut, s az átmeneti zóna a ponstól számítva 13 mm-re van a n. cochlearison és valamivel távolabb a n. vestibularison) tekintve — még ha az anatómiai variációkat figyelembe is vesszük — az ectodermás gliás részből való kiindulás lehetőségére enged következtetni.

Megerősíteni látszik feltevésünket egy Sántha prof. által észlelt scalt eset, akinek nem nyeles kb. cseresnye nagyságú acusticus tumora volt, amely glioma szöveti képét mutatta. Ezek után felmerül a kérdés, hogy az ismert szöveti tényezők mellett a kiindulás helyének különbözősége nem játszik-e szerepet abban, hogy az ún. acusticus tumort a különböző szerzők nem látják mindig azonosnak és más és más elnevezéssel illetik.

Az elmondottakból kitűnik, hogy az oly jól ismert acusticus tumorról kapcsolatban sem tekinthetünk mindent tisztázottnak.

Műtéti megfigyeléseink és az azzal kapcsolatos elgondolások ismertetését előzetes beszámolóknak szántuk azzal a céllal, hogy az idegsebészek figyelmét a fenti változatokra felhívjuk s hogy a neuroanatomusoktól és pathologusoktól a felvetett kérdéssel kapcsolatban esetleg hasznos felvilágosítást kapassunk.

Összefoglalás

A szerző műtéti megfigyelései alapján az acusticus tumor hídszögletbeli elhelyezkedésének három, 1. intra-ciszterna pontocerebellaris, 2. extracisterna pontocerebellaris és 3. extraduralis változatát ismerteti. Ezzel kapcsolatban az eredés kérdésére is kitér. Úgy gondolja, hogy a leggyakoribb

változat kiindulásának predilectios helye és típusos szöveti képe van, de felveti annak a lehetőségét, hogy a daganat az ideg más részéből is kiindulhat, aminek bizonyos szöveti tényezők mellett esetleg szerepe lehet abban, hogy a daganat különböző szöveti sajátosságokat mutat.

IRODALOM

1. Alexander, L.: Tumors of the Nervous System. Baltimore. 1937. — 2. Andelstein, L. J., Anderson, F. M.: Arch. Neurol. Psychiat. 51, 268. 1944. — 3. Antoni, N.: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München, Bergmann. 1920. — 4. Cushing, H.: Tumors of the Nervus Acusticus, Philadelphia, Saunders. 1917. — 5. Cushing H.: Intracranielle Tumoren. J. Springer. Berlin. 1935. — 6. Darquier, J., Schmite, P.: Rev. Neurol. 64, 257. 1935. — 7. Fowler, E. P.: Laryngoscope. 46, 616. 1936. — 8. Gardner, W. J., Frazier, C. H.: Arch. Neurol. Psychiat. 23, 266. 1930. — 9. Hardy, M., Crowe, S. J.: Arch. Surg. 32, 292. 1936. — 10. Henschen, F.: Hygiea, 44, 1. 1908. — 11. Henschen, F.: Über Ge-

schwülste der hinteren Schlädelgrube. Jena, Fischer. 1910. — 12. Henschen, F.: Arch. f. Psychiat. 56, 20. 1915. — 13. Holmdahl, D.: Ztschr. f. mikrosk.- anat. Forsch. 36, 137. 1934. — 14. Lange, W.: Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Chrenh. 23, 1. 1929. — 15. Listwan—Susser, J.: Acta oto-laring. orient. 3, 3. 1947. — 16. Mallory, F. B.: J. Med. Res. 41, 349. 1919—20. — 17. Masson, P.: Am. J. Path. 8, 367. 1932. — 18. Von Orzechowski, K.: Arb. a. d. reurol. Inst. a. d. Wien. Univ. 14, 406. 1908. — 19. Penfield, W.: Surg. Gynec. Obst. 45, 178. 1927. — 20. Penfield, W.: Tumors of the sheaths of the nervous system. Cytology and Cellular Path. of Nerv. Syst. Hoeber, New York. 1932. — 21. Rhoads, C. P., van Wagenen, W.: Am. J. Path. 4, 145. 1928. — 22. Roger, H., Alliez, J., Sarradon, P.: Bull. et mem. Soc. med. d'hop. de Paris. 58, 235. 1934. — 23. Roussy, G., Lhermitte, Jr., Cornill, L.: Ann. d'anat. path. med-chir. 1, 333. 1924. 24. Sántha K.: Szóbeli közlés 25. Scheinker, J. M.: Neurosurgical Pathology Springfield. Thomas. 1948. — 26. Six, P. D.: Pract. O. R. Laryng. 18, 23. 1956. — 27. Sternberg, C.: Ztschr. f. Heilk. 21, 163. 1910. — 28. Tomits G., Hullay, J.: Fül-orr-gégegy. 2, 60. 1955. — 29. Verocay, J.: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 48, 1. 1910.

A János kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) idegosztályának (főorvos: Geréb Tibor dr.) közleménye

A crampus neurózisról

Írta: HÁRDI ISTVÁN dr.

Irodalmilag ritka eset került osztályunkon diagnosztizálásra:

A 37 éves férfibeteg 12 éves kora óta diabeteses. Vércukra állandóan igen magas. Napi 80 E. Zink-proteinzulinnal sikerült egyensúlyba hozni. Kísérletezések alkalmával, midőn 350—300 mg% alá süllyedt a vércukorszint, gyakran hypoglykémias comába került.

Jelenleg elviselhetetlen izomgörcsökről panaszok-dik, melyek nagy fájdalommal járnak. Leggyakrabban derekában kezdődnek, leterjednek az alsó végtagjaira, néha a felsőkre is. Panaszai rohamszerűen jelentkeznek, mozgással, lelki izgalommal — főleg félelmekkel — kapcsolatban. Sokszor arra a gondolatra „hátha görcse lesz“, máris az elviselhetetlen fájdalommal járó görcsöket tapasztalja. Hasonló panaszai már 1953-ban és 1954-ben is voltak, de akkor nem érték el ilyen nagy intenzitást, s viszonylag rövid idő alatt megszűntek.

Neurológiai vizsgálatnál az agyidegeken eltérést nem észlelünk, inreflexek épek, élénkek, egyenlőek, kóros reflex: nincs. Már az első vizsgálatnál is szembeötlő az alsó végtagok és csípőizmok fájdalmas, hatalmas méretű görcse. Álló helyzetben hatalmas görcs feszíti mindkét lábát, mindkét alszára kifeszül, s labujjhegye a talajt éri. Két oldalon támogatjuk, s feltűnik, hogy a feszülés folyamán szinte atlasz szerűen észlelhetők a triceps surae kötegei. A beteg természetesen mozdulni, járni nem tud. Néha mindkét felső végtagja is kapaszkodószerű görcsös állapotba jut. A fájdalom elviselhetőbb fekvő helyzetben.

Bellelet: cor balra 1 harántujjal nagyobb, csúcson systoles zörej. Pulmo, abdomen eltérés nélkül. RR: 160/100 Hgmm. P: 72/min. Sü: 5—15 mm. Vércukor: 390 mg%. Vizeletcukor: 4%. Serumcalcium: 10,1 mg%. Thymol, Aranyzol: neg. Serumbilirubin: 0,5. Vérhúgsavszint: 35 mg%. Röntgenfelvétel a gerincoszlopról: eltérést nem mutat.

A kép a Wernicke (1) által (1904-ben) leírt crampus-neurózisnak felel meg.

Therápiásan kezdetben adott injectiók a kór-képre vonatkozó különféle megfontolásokból fakadtak. (Vízháztartás befolyásolására Novurit, ill. Glanduitrin inj.; izomrelaxatio elérése céljából

Myanesin inj. iv., ill. im. A Myanesin csupán percekig tartó izomrelaxatiót okozott, a többi teljesen hatástalan volt.) Kezdetben semmiféle jelentős eredményt nem értünk el, sőt suggestive placebo-ként aqua dest. inj.-t is adtunk, hasonlóképpen eredmény nélkül.

Ezután narkopsychoterápiát kezdtünk. 5 Evi-pant, majd 6 Intranarcon inj.-t adtunk másodnaponként, melyet placebo injectiókkal egészítettünk ki. A lefolytatott narkotherápiák nyomán bőségesen exploráltuk a beteget, melynek kivonatát az alábbiakban közöljük:

A betegnél többféle aktualitást mutató konfliktus szerepel. Első felesége megcsalta és elhagyta. Jelen — második — házasságában is csalódott. Második felesége is megcsalta, mivel „sokat járt vidéken“, s sokat volt távol. (Mindkét eset megerősítést nyert.) Bár feleségének megbocsátott, és így második házassága úgy ahogy fennáll, de szülei feleségének nem tud megbocsátani. Állandó harc folyik felesége és szülei között. Mint mondotta, két malom között őrlikdik.

Fentiekhez járul még potenciazavara. Elsősorban görcsös panaszait okolja potenciája gyengüléséért: görcsei coitus közben is megjelentek, melyek kezdetben még nem akadályozták meg a nemi aktust. Állapota romlásával olyan fájdalmas görcsök jelentkeztek egész testében, „melyek az erectióját teljesen megszüntették“.

Az exploratiók nyomán — különösen állapota javulásával — előtérbe került súlyos szorongása, mely egész lelkivilágát szinte dominálta. Mozdulni, járni nem mert, mivel attól félt, hogy görcsöt kap és elesik. Kezdetben csak fal, vagy megfogható bútor mellett mert menni, ahol „szükség esetén kapaszkodni tud. „Hosszú folyosókra, vagy különös-

képpen nagy térre csak segítséggel mert menni. Állandóan azt hangoztatta, hogy attól fél, „nem tud megkapaszkodni“. Ez az elem állandóan ismétlődött, sőt álmaiban is visszatért. Gyakran álmodta, hogy nagy tereken akar átmenni, de fél, s erre képtelen. Hasonló helyzetek a valóságban is voltak, midőn nagy félelmek jelentkeztek, s ilyenkor jöttek elő a fájdalmas mozdulatlanságot előidéző görcsök. A főváros egyik terén történt — fűzi álmához —, hogy midőn ott át akart kelni, félni kezdett, s görcsös állapotba kerülvén, a földre esett. Az emberek részegnek tartották. Egy jóindulatú nőbe kapaszkodva később át tudott kelni a téren.

Egy alkalommal kezeinek karomszerű alakításával igen nagy kifejezőerővel illusztrálta, hogy járás közben attól fél, hogy „nem tud megkapaszkodni“, sőt erre gondolva is, megjelennek a görcsök. Ezt egyébként exploratórikó alkalmával többször alkalmunk volt tapasztalni.

A fentiek képezik az exploratóriós anyag főbb pontjait. Felszínrehozataluk közben a beteg lassan, de fokozatosan javult. Panaszai kezdetben negyed, fél, majd hosszabb órákon át szüneteltek, később segítséggel, majd egyedül is tudott járni, panaszmentessé vált.

Az irodalmi adatokat áttekintve, meg kell jegeznünk, hogy a crampusos jellegű görcsök nem feltétlenül kórosak. A köznap megfigyelés szerint pl. a „lábikra-görcs“ egészséges embernél is tapasztalható. (Dennig (2). Wilson (3) szerint crampus előfordulhat: elsősorban izomfáradtságnál, pl. túlzott sportolás után, toxicus állapotok, alkohol, infectio, anyagcserebetegségek, pl. diabetes, valamint a vízháztartás zavarai alkalmával. Ez utóbbival kapcsolatosan jelentősek a bányászok izzadáásával együttjáró crampusos görcsök. Anaemiák, érbetegségek, ischaemia szerepelnek még mint kóroktani tényezők. Neurológiai kórképek közül Wilson a tabes dorsalis és a neuritiseket emeli ki.

Természetesen a fenti izolált crampusos jelenségek mellett különleges szerep jut a Wernicke által leírt „crampus neurosisnak“, melynek lényege a test generalizált, fájdalmas, spasztikus görcse. Bechterew (4) 1905-ben írt le ilyen képet, majd Wilder (5) több esetet egymásután. Véleményük szerint a kép lényege „polyneuritis levissima“, ezt azonban Wilson vitathatónak tartja. Wilder eseteinek nagy részében a vér húgysavszintjének emelkedését tapasztalta, Dereux és Titeca-val (6) megegyezően. Amíg Krivy (7) a kórképet a striatum megbetegedésére vezeti vissza, addig Niedermeyer (8) egyik esetében diencephalicus eredetre gondolt, kimutatható cerebialis atrophia mellett. Másik esetében a fenti görcsöket parkinsonos szindróma részeként írja le. Lacomme, Lepage, Ghegen. (9) esetükben az okot keringési zavar következtébeni B-vitamin hiányban és a felhalmozódó piroszölő- és tejsavban keresték. E megfontolások alapján im. adott carboxiláz jó eredményt adott. Neymeyer (10) szerint peripheriás ingerek — mint pl. trigeminus neuralgia —, valamint konstitucionális — convulsiv — adottság képeznek a „crampusneurosis“ lényegét. A pe-

ripheriás inger az egész idegrendszerre áterjed, sőt izgalomba hozná a thalamust. A szerző szerint a beteg másodlagosan válik ingerültté, izgatottá, érzékenyvé, s kelt hisztériás jelleget. Schaltenbrand (11) szerint az érző- és reflexkör, valamint a szövettani lelet negativitása a crampus-syndroma okát illetően psychogen, functionalis irányba mutat. Ez ellen, mint írja, az a tény szól, hogy lumbal-anaesthesia után is az izom megütése a görcsöt kiváltja. Saját esetei a Wilder által leírt vérhúgysavszint emelkedést megerősítik.

Hazai irodalomban elsőnek Sántha (12) 1936-ban írt le crampusképet. Esetében a peripheriás idegsérülést elsődlegesnek, míg az észlelt anyagcserezavart másodlagosnak tartotta. Legújabban Paál (13) jobb alsó végtagon jelentkező crampusos tüneteket írt le, egy Heine—Medinből kigyógyult betegnél.

Fenti irodalmi adatok áttekintése után esetünk adalékokat szolgáltathat a crampus neurozis lényegéhez és aetiológiájához. Betegünknel a psychogen tényezőket nem tartjuk másodlagosoknak, hanem sokkal nagyobb jelentőségűeknek: az exploratóriós adataink áttekintésénél is láthatjuk a szorongás uralkodó jellegét. A görcsök jelentkezésével ez összefüggésbe hozható. Nemcsak az szól emellett, hogy félelmeit, s a görcsök jelentkezését állandóan együtt említi, hanem az is, hogy fájdalmas görcsei akkor keletkeznek, amikor fél, hogy „nem tud megkapaszkodni“. A beteg állapotának javulásával — vagyis a görcsös állapotok ritkulásával — természetesen félelmei mind tudatosabbakká válnak, könnyebben beszél arról, hogy különösen nagy tereken, szabad területeken való mozgástól iszonyodik. Lélektani szempontból azt mondhatnók, hogy a crampusos panaszok mögött „kapaszkodási görcs“, ha tetszik „kapaszkodási-félelmi“ neurozis áll.

Utalhatunk a Hermann által leírt „megkapaszkodási ösztönre“ (14), melynek pszichiátriai szerepe különösen szorongásos megnyilvánulásokban észlelhető. Hermann tériszonyban, görcsös dadogónál, stb. tett észleléseket. (Heves testi fájdalom alkalmával, pl. fogorvosnál görcsösen megragadják a szék karfáját, vagy más alkalmas tárgyba kapaszkodnak. Erősebb lelki izgalom még a szemlélőt is arra készíti, hogy valakiben, vagy valamilyen megfogódzzék.)

Természetesen el nem hanyagolható, hogy a betegnél az irodalom által említett diabetes márgyermekek óta fennforog. Ennek az izmok anyagcserejében és így a kórképpel kapcsolata lehet. (Esetünkben a Wilder által említett vérhúgysavszint emelkedés nem volt észlelhető.) Feltételezhető valamilyen neuromuscularis predisponáltság. Sajnos ilyen irányú speciális tényezőket nem volt módunkban megfigyelni, vagy kimutatni, s a különféle elméleti megfontolásokat követő beavatkozások (Glanduitrin, Prostigmin, stb.) a beteg állapotán semmit sem változtattak. Azonban az irodalmi adatokban talált észlelések, valamint betegünknel szereplő diabetes egyaránt aláhúzza sajátos biokémiai, neuromuscularis tényezők feltételezésének és kutatásának fontosságát.

Ugyanakkor a psychotherapiának a beteg állapotára gyógyító, javító hatása a psychogén tényezőket emeli ki. A psychotherapiában alkalmazott exploratív és suggestív módszerek kombinációja görcseinek ritkulását, majd megszűnését, félelmeinek eliminálását, s a járóképeségét visszanyerését eredményezte.

Megfigyelésünk szerint bár a crampus neurózis sajátos, különleges kórkép, bizonyosfajta rokonság feltételezhető a különféle neurotikus eredetű tónuszavarokkal, melyek a legkülönfélébb spazmusok, parezisek, hypotóniák formájában jelentkezhetnek. Ezekre használta Fenichel (15) az oly találó „psychogen dystonia“ fogalmát.

Összefoglalás.

1. „Crampus neurózis“ ritka esetét írtuk le.
2. Esetünk alapján a kórképben nagy jelentőséget tulajdonítunk psychogen tényezőknek, preformáló, neuromuscularis okok mellett. A psychogen elemek súlyát a psychotherápia hatásossága, s az exploratórikban nyert psychogen adatok támasztják alá.
3. A súlyos szorongásos állapot sajátos „kapaszkodási görcsben“, „kapaszkodási félelemben“ nyilvánult.
4. A crampus neurózis különleges klinikai kórkép, mely rokonságot mutat a többi neurotikus beidegzési zavarral, így elsősorban a neurotikus járászavarral.

IRODALOM

1. Wernicke: Berliner Klinische Wochenschrift, 1904, 43. — 2. Dennig, H.: Über den Muskelcrampus. Zschft. f. Nervenheilkunde Bd. 93 H. 1/3, 1926. — 3. Wilson: Neurology. (3 vol.) II ed. Butterworth, London 1955. — 4. Bechterew: Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentionszuckungen. Mschft. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. XVII, 1905. — 5. Wilder, J.: Ein Fall von Crampuskrankheit. Z. f. Neurol. 153, 1935. Wilder, J.: Ein Fall von Crampuskrankheit combinirt mit Tetanie. Dtsche Zschft. f. Nervenheilkunde, 138, 1935. Wilder, J.: Zur Kasuistik der Crampuskrankheit. Mschft. f. Psychiatrie 91, 1935. Wilder, J.: Crampi e mallattia dei crampi. Giorn. Clin. Med. 18, 1937. Wilder, J.: Vorläufige Mitteilungen über den ersten obduzierten Fall von Crampusneurose. Jb. f. Psychiatrie 53, 1936. — 6. Dereux, J. Titeca, J.: Syndrome constitué par l'association de polynevrite, de nephrite et de crampes (Maladie des crampes)? Revue neur. 65, 1936. — 7. Krivy, M.: Über generalisierte tonische Anfallkrämpfe mit besondere Berücksichtigung der sogenannten Wernickeschen Crampusneurose. Bratislav. lek. listy. 15, 1935. — 8. Niedermeyer, E.: Beitrag zur Crampus-Krankheit. Dtsche Zschft. f. Nervenheilkunde 1951, 166/6. — 9. Lacomme M., Lepage F., Ghegen, J.: Action de la cocarboxylase sur les crampes et certaines troubles paresthetique de la femme enceinte. Gynec. et Obstet. 1952, 4/2 — 10. Neymeyer, H.: Studie zur Crampuskrankheit. Psychiatrie, Neurol. und med. Psychol. 1952, 4/1. — 11. Schaltenbrand, G.: Die Nervenkrankheiten. G. Thieme Verl., 1951. — 12. Sántha, K.: Muskelhypertrophie und Muskelkrämpfe in einem Polyradiculitisfalle. Dtsch. Z. Nervenheilkunde. 141. 249—257, 1936. — 13. Paál, J.: Heine—Medin utáni crampus-syndroma. (Ideggyógyász Nagygyűlés 1956. május, Ideggyógyászati Szemle 1956. évi melléklete) — 14. Hermann, I.: Az ember ősi ösztönei. Pantheon, Budapest, 1943. — 15. Fenichel, O.: The Psychoanalytic Theory of Neurosis, W. Norton, New York, 1945.

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Zoltán László dr.) közleménye

Shunt-műtétek alkalmazása a hydrokephalus sebészi kezelésében

Írta: PÁSZTOR EMIL dr.

A communicalo és nem communicalo hydrokephalusok sebészi kezelésében az utóbbi években egyre gyakrabban alkalmazzák az ún. shunt-műtéteket. Ezen megoldások annyiban különböznek a Dandy, Stookey és Torkildsen-féle ventriculo-, illetve ventriculo-cysterno-stomiától, hogy a liquor cerebro-spinalis resorptióját a központi idegrendszeren kívül biztosítják. A shunt-műtét lényege a cerebro-spinalis folyadéknak olyan szervbe vagy testüregbe való mesterséges elvezetése, melybe normálisan a liquornak útja nem vezet, ahonnan azonban a liquor felszívódása vagy folyamatos kiürülése lehetséges.

A shunt-műtétek excretiós csoportjába tartozó Matson-féle lumbo-ureteralis, ill. ventriculo-ureteralis anastomosis, az egyik vese elvesztésével és ascendáló fertőzés lehetőségével jár. Emellett hátránya a szervezet jelentős víz- és elektrolit vesztesége is. Ilyen típusú megoldást Intézetünkben már bemutattunk.

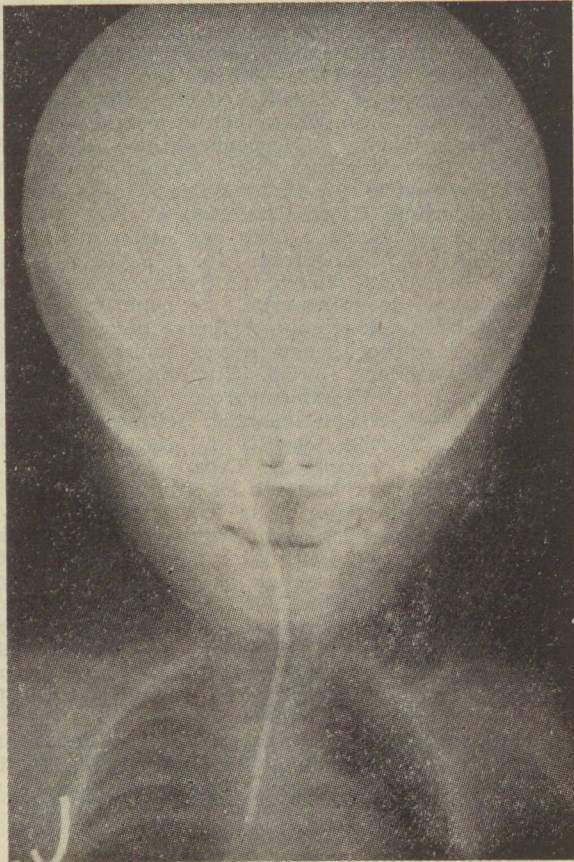
Az absorptiós típusú shunt-műtétek ilyen veszéllyel nem járnak s ezért ma már ezeket gyak-

rabban alkalmazzák. Saját anyagunkból 3, megoldásukban más-más, de típusukban egyaránt azonos absorptiós műtétet ismertetünk: (ventriculo-pleuralis, ventriculo-epiduralis és lumbo-salpingo-peritonealis-shunt), analizálva a választott sebészi megoldások célszerűségét.

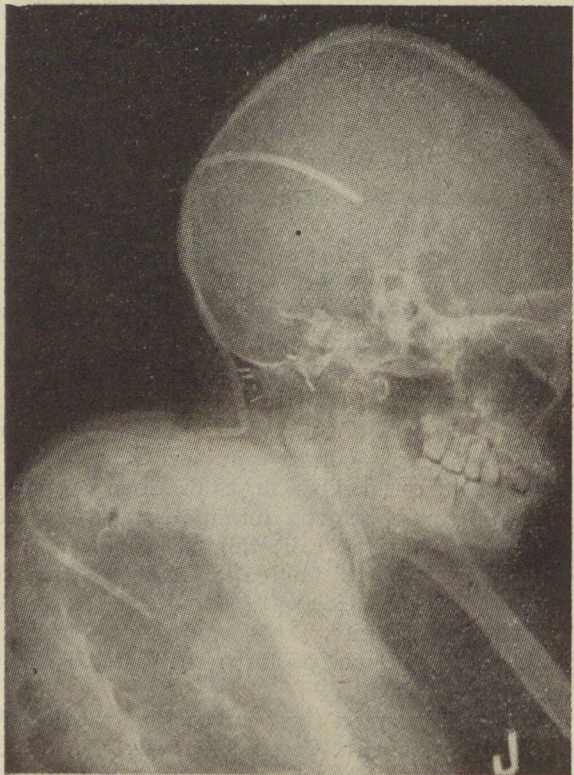
1. F. M. 7 éves lánygyermekben 1949. okt. 28-án a neurológiai kép téves értelmezése alapján CIII—DII laminectómiát végzünk. A gyermeknek 2 hónapja voltak fejfájásai, hányásai s a b. felső végtagja megbénult. Statusában: a j. pupilla tágabb; a b. szájzug minimálisan lejjebb áll, nyelv balra deviál. A b. testfél mélyreflexei fokozottak, b. o. Babinski tendentia. A bal vállöv, kar és kéz kis izmai kifejezett atrophíát mutatnak, elfajulási reactio nincs. Érzészavar nincs. Pneumomyelographia: stoppot mutat a cervicalis VII. csigolya magasságában.

Műtétkor csupán arachnoidealis cystát találtunk. Műtét után a beteg főpanaszai: fejfájás, szédülés, hányás, b. o.-i felső végtag bénulása megszűntek, illetve javultak, azonban 1951 őszén

ismét felléptek. 1952. februárban történt ismételt felvételnél b. o.-i centralis facialis és jelzett hypoglossus paresis állott fenn. Ezenkívül a b. o.-i felső



1. ábra.



2. ábra

végtag flaccid plegiája mellett a b. o.-i alsó végtag centralis típusú paresise volt észlelhető, valamint a végtagok kifejezett hypotóniája és Rombergnél való előredőlés. A szemfenéken mk. o. 3 D pangás. A lumbalis liquorban sejtszám: $\frac{6}{3}$, fehérje: 4000 mgr 0 / $_0$. Ezek alapján cranio-spinalis tu. diagnosisát állítottuk fel és suboccipitalis craniektomiát + C_{I-II} laminektómiát végeztünk (1952. III. 5.). Műtétkor a IV. kamrát kitöltő, mk. o. cerebellumba és a felső nyaki gv-i segmentumokba infiltráló tu-t találtunk, mely biopsiás vizsgálattal glioma típusú daganat képét mutatta. A szövettani metszet többszöri átvizsgálással is glioblastoma multiforme-nak bizonyult, melyet a daganat localisatióját és főleg a túlélés időtartamát tekintve biológiailag nehezen tudunk magyarázni.

A liquor-passage helyreállítása mellett durakihajtásos decompressiót végeztünk. A beteget sorozatos Rtg. besugárzásban részesítettük. Két évvel későbbi ellenőrzés alkalmával a szemfenéken pangást nem találtunk. A b. felső végtag sorvadtabb, a nyaki-háti gerinc határon gibbus alakult ki. Az agyidegek részéről jobbra deviálódás kívül eltérést nem találtunk. A f. v. reflexei renyhék, az a. v. reflexei, különösen b. o. fokozottak voltak. B. o. patella- és lábfejclonust észleltünk. A coordinációs próbákat jól végezte.

Egy évvel későbbi ellenőrzéskor (1955. VIII. 10.) a fentivel lényegében megegyező klinikai kép mellett a szemfenéken j. o. 6 D, b. o. 5 D pangást találtunk. A liquor vizsgálat passage-zavart mutatott, 2480 mgr 0 / $_0$ fehérje tartalommal.

A liquor keringési zavar megszüntetése végett ventriculo-pleuralis shunt-műtétet végeztünk Ransohoff szerint. (1955. VI. 13.). A j. o. kamrendszer hátsó szarvába vezetett katétert a nyak- és váll bőre alatt a II. borda magasságáig hoztuk le, majd a II. borda 1 $\frac{1}{2}$ cm-es szakaszán végzett resectio után a j. o. pleuraürbe vezetjük.

A műtét után 3 napig kisértési légzési nehézség állott fenn, a továbbiakban a gyógyulás zavartalan volt. A sorozatos rtg. felvételek a ptx. felszívódását mutatták, folyadék-árnyék nem volt látható. A nagyfokú szemfenéki pangás fokozatosan teljesen megszűnt. Egy hónap múlva a pangás ismét fokozódott, emiatt a shuntöt revideáltuk: a katéter pleuralis végét műtétileg felszabályítottuk, s a cső vezetőképességét szívással helyreállítottuk. Ezután a szemfenéki pangás ismét fokozatos regressiót mutatott (1, 2. ábra).

Az 1956. májusban végzett ellenőrző vizsgálaton állapota további javulást mutatott, főleg a b. o. hemiparesist illetően. Szemfenéken: éles szélű, decolorált papillák. Rekeszek jól mozognak, tüdőmezők tiszták.

Esetünkben craniospinalis tumor részleges eltávolítása és sorozatos rtg. besugárzások után 3 évvel a betegen intracranialis hypertensio tünetei léptek fel, mely occlusiós jellegű volt. Az occlusiót vagy a tu. továbbnövése, vagy a klinikai képből valószínűbben feltehető összenövés okozhatták.

Ransohoff 1954-ben közölte a közepvonali tu-ok okozta intracranialis hypertensió kórképek

új megoldását ventriculo-pleuralis shunt formájában. A műtéti megoldás lényege az oldalkamra és a pleuraüreg csővel való összekötése. A pleura a liquor felszívását — szerző szerint — retentio nélkül biztosítja. Mind a hat közölt esetében a hypertensio megoldódott, egy beteg későbbi halálát a Rt.-re nem reagáló tu. továbbnövése okozta.

A ventriculo-pleuralis shunt különösen azon esetekben alkalmazható, ahol a basalis cisternák összenyomtatása vagy elzáródása is fennáll s így a liquornak a convexitas felé való keringése akadályozott. Ilyenkor a Torkildsen-féle műtét sem jelent megoldást.

Miután említett betegünk tumora cranio-spinalis elhelyezkedésű, invazív jellegű volt és így a basalis cisternák elzáródására is számítanunk kellett, ventriculo-pleuralis shunthoz folyamodtunk, mely az intracranialis hypertensiót sikeresen és tartósan megoldotta.

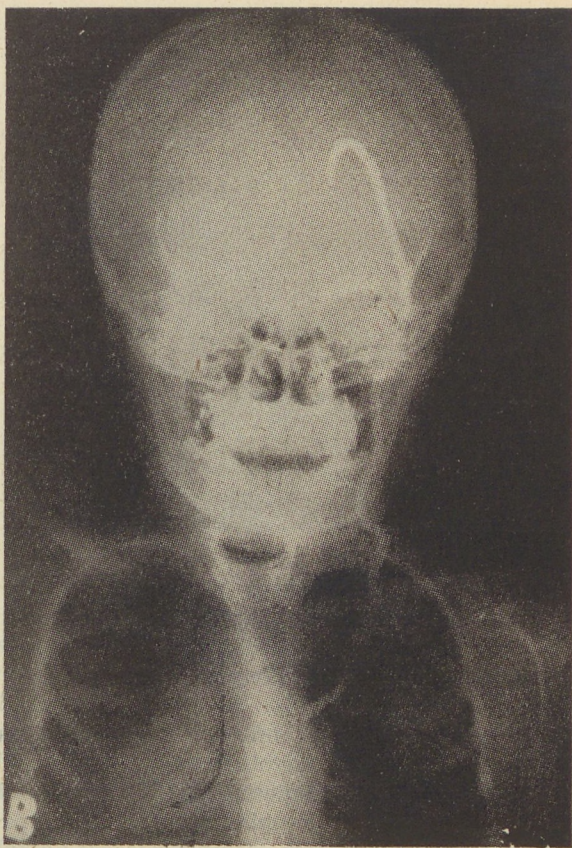
2. K. G. 2 é. leány. A gyermeknek már születésekor nagyobb volt a feje. 15—16 hónapos korában kezdett ülni és fejét tartani. 17 hónapos kora óta fogózkodva állni és járni képes, 18 hónapos kora óta egy-két szót mond. Felvétele előtt 1 hónappal időnként magas (39—40 C°), tisztázatlan eredetű lázai léptek fel, egyszer eszméletét elvesztette, jobb oldali végtagjaiban rángó-görcsök jelentkeztek, majd a roham után j. o.-i hemiparesis alakult ki, mely fokozatosan oldódott. Felvételi status: fej körfogata: 62 cm, a nagykutacs tátongó, puha tapintatú. Szemészet: decoloratio pap. n. opt. I. utr. Az agyidegek, a reflex- és érzőköri részéről kóros eltérés nincs. A végtagjait jól mozgatja, tónus- és izomerő megtartottnak tűnik, azonban a j. o. alsó végtag mozgásai a többihez képest elmaradnak. Beszélni nem tud, a látókörébe eső tárgyakra és hangokra figyel. Tárgyak után nyúl, de azokkal nem játszik. Fekvő állapotban a ventricularis és lumbalis liquor nyomás egyformán 300 vízhmm, passage a kamrák között és lumbalis irányban is szabad.

1955. IX. 12-én ventriculo-epiduralis shunt-műtétet végeztünk Hakim szerint. A j. o. oldalkamrába katétert vezetünk be és megfelelően rögzítjük. CVII, DI-II laminektómiát végzünk. A ventricularis katétert subcutan a laminektómia magasságába húzzuk át s kb. 10 cm hosszúságban az epiduralis térbe tovább lefelé vezetjük (3., 4. ábra). A nagykutacs beesett, pulsal.

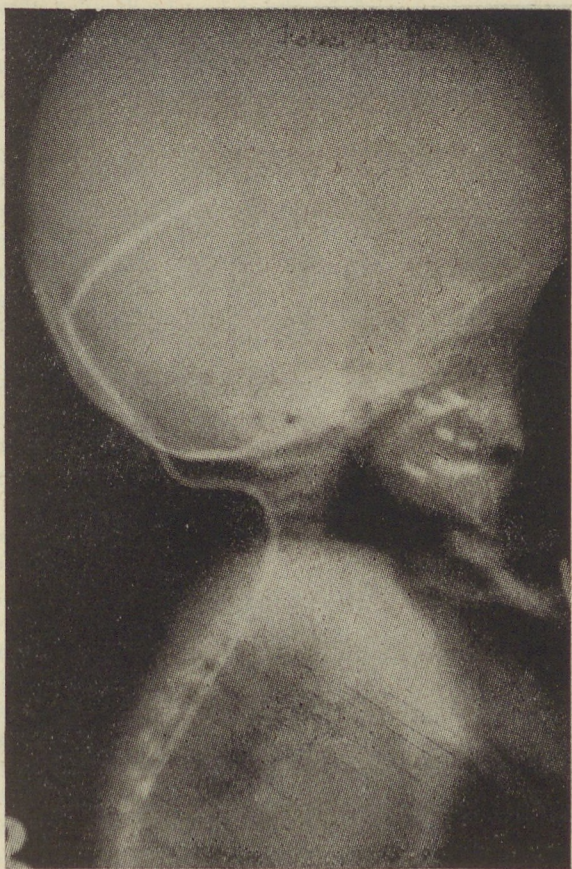
Fél évvel a műtét után a fej körfogata 63 cm, nagykutacs tátongó, beesett. Állapotában lényeges változás nincs. Magától feláll, kapaszkodva jár. Egy alkalommal a b. o.-i végtagok rángatózásával járó rohamot észleltek.

Az ún. epiduralis shunt-öt Hakim és mts-ai vezették be és 1955-ben közölték. Az epiduralis kötőszövet erősen fejlett vénás hálózatával állítólag nagy mennyiségű liquor felszívására képes. Szerzők sikerrel alkalmazták a ventriculo-epiduralis shunt-öt, sőt 5 esetben a communicatio hypertensiv hydrokephalust lumbalisan: subarachnoideo-epiduralis anastomosissal oldották meg.

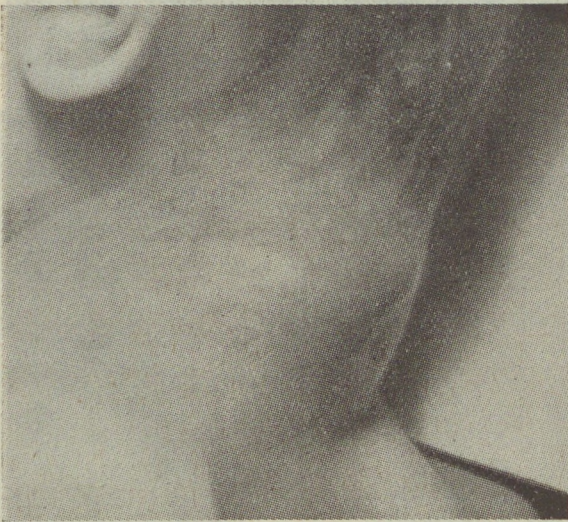
Közölt esetünkben a ventriculo-epiduralis shunt-öt azért tartottuk alkalmasnak, mert a



3. ábra



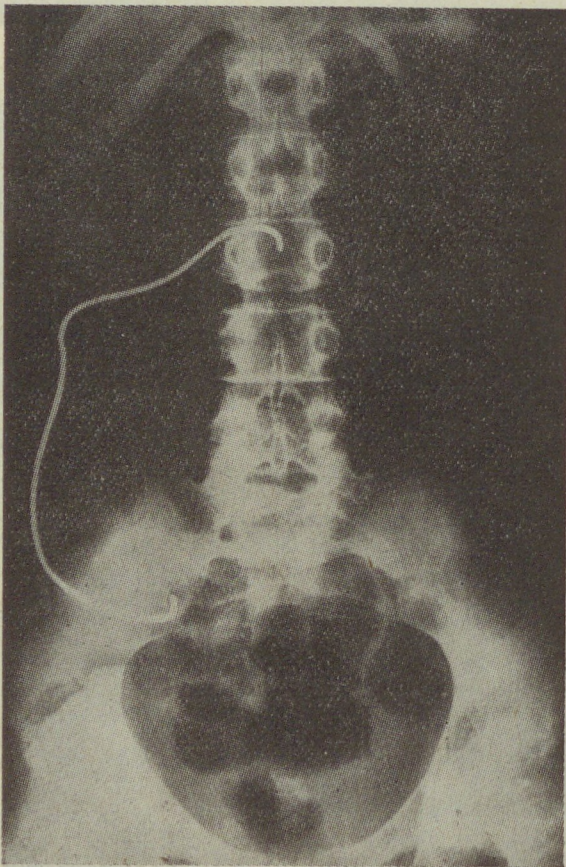
4. ábra



5. ábra

gyermek rossz általános állapota a műtéti teherbírás szempontjából legkisebb megterhelést jelentő műtét elvégzésére kényszerített bennünket. Az ez esetben is célszerűen elvégezhető pleuralis vagy peritonealis-shunt műtétet lényegesen nagyobb megterhelésnek tartottuk.

Eddigi nem nagy tapasztalataink arra utalnak, hogy a ventriculo-epiduralis shunt csupán mérsékelt hydrokephalus compensálására alkalmas. A liquor termelés és felszívódás súlyosabb zavarát megoldani nem tudja. Közölt esetünkben



6. ábra

műtét után jó általános állapot és stagnáló klinikai kép mellett a fejkörfogat 1 cm-es növekedését észleltük. Kétségtelen azonban, hogy gyors beavatkozás szükségessége esetén, mint viszonylag kis műtéti megterhelést jelentő megoldás, szóba jöhet a ventriculo-epiduralis shunt.

3. Ö. M. 12 é. leánygyermeken craniospinalis tu-t állapotunk meg s a tünetek súlyossága miatt felvételét követő napon már megoperáltuk.

Betegsége 3 hónappal felvétele előtt kezdődött tarkótáji és nyaki fájdalokkal, melyek mk. vállba- és felső végtagba kisugároztak. Időnként hányinger és hányás. Nyakát állandóan mereven tartja. Az I. sz. Gyermekklinikára való felvételkor (1956. IV. 14.) neurológiai statusa: III—IV. nyakcsigolya nyomásérzékeny, élénkebb inreflexek, mk. o., de főleg b. o. jelzett Babinski, Romberg-nél ingadozás. Lumbalis liquorban 180 mgr⁰/₀ fehérje. A későbbiek folyamán heves fejfájások és kettőslátás lépett fel, a légzés szakaszossá vált és tetraparesis alakult ki. Lumbalis liquorban sejtszám: 80/3, fehérje 1800 mgr⁰/₀. A szemfenéken mk. o. 1 D pangást találtak.

Intézetünkbe való felvételkor (1956. V. 31.) a gyermek igen elesett, légzése súlyosan zavart. J. o. centralis VII. paresis, garatreflex renyhe, uvula balra deviál. A f. v-i mélyreflexek renyhék, patella-reflex j. o. élénkebb, Achilles b. o. clonialis. Mk. o. néma talp. Kóros reflexek nincsenek. Tetraplegia, a végtagok izomtónusa csökkent. Az arc b. o., a b. o.-i végtagokon és a törzs b. o.-án tactilis és algeticus, distal felé fokozódó hypaesthesia. A kétdimensziós, valamint az ízület-, izomérzés súlyosan laedált.

A betegnél cranio-laminektómiát végeztünk (1956. VI. 1.). Műtét alkalmával a IV. kamrát kitöltő és a C₁ íve alá terjedő ependymomát távolítottunk el. A liquor passage-t biztosítani tudtuk. Műtét után közvetlenül a légzészavar megszűnt, a felső végtagok mozgása fokozatosan visszatért. A műtét utáni 5. napon meningitis, majd a nyaki szakaszon ökölnyi elődomborodás alakult ki (izomvarratok szétválása + liquorgyülem) és liquor-sípoly keletkezett.



7. ábra

A liquor-sipolyt zártuk és az izomvarratot reconstruáltuk. Adaequat kezelés hatására a meningitis gyógyult, a suboccipitalis liquorgyülemet azonban megszüntetni nem tudtuk. A beteget erős fejfájás és hányinger kínozta (5. ábra). 100—120 ml liquor lumbalis lebecsátása után fejfájása mindig megszűnt, a nyaki elődomborodás elsimult. 24 óra múlva azonban a panaszok ismételtén felléptek, s csupán bőséges liquor lebecsátással voltak megszüntethetők.

A liquorgyülem levezetésére 1956. VIII. 9-én lumbosalpingo-peritonealis shunt-öt végeztünk Harsch szerint L/III laminectomia után egy gumikatéter végét subarachnoidealisan rögzítve a csövet a paralumbalis izomzaton keresztül a hasüregbe vezettük. Az előzőleg j. o.-i hasmetszésből feltárt tuba Fallopiit a fimbriáktól számított 3 cm-re lekötve átmetszettük, majd a katéter másik végét a tubában úgy rögzítettük, hogy az átvezetett liquor a fimbriák felé szabadon a hasüregbe juthatott (6. ábra).

A fejfájások megszűntek, a nyaki liquorgyülem teljesen és véglegesen lepadt (7. ábra). Közben a beteg 2600 R besugárzást kapott az eltávolított ependymoma régiójának megfelelően 2 mezőben.

A shunt elvégzése utáni 12. napon, miközben fokozatosan ültettük fel a beteget, intracranialis hypotensio képe alakult ki. Erős fejfájás, légzési nehézség, cyanosis lépett fel, beszéde dűnyögővé vált, pulsusa igen szapora, 140—180/min. volt. Lumbalpuncciónál a liquornyomás 0. Intrathecalisan adott 150 ml fiziológiás Na Cl és Trendelenburg helyzet alkalmazása után a tünetek megszűntek. A későbbiek folyamán a felállítást fokozatosan hasi nyomó kötéssel egyidejűleg kíséreltük meg. Ily módon a hypotensió tünetek lassan megszűntek és a továbbiakban a beteg állapota fokozatosan javult.

Öt hónappal a shunt-műtét után a fejfájások és hányinger teljesen megszűnt, a gyermek járóképes, a has nem elődomborodó, puhán betapintható.

Betegünknel a cranio-spinalis tu. eltávolítása és a lezajlott meningitis után vagy a liquor felszívódás és termelés közötti, vagy a basalis cisternák felé való keringés zavara állott fenn, szabad spinalis irányú passage mellett. A suboccipitalis liquorgyülem lumbalpuncciónra lepadt s ezzel együtt járt a beteg panaszainak megszűnése is. Kézenfekvő volt tehát a liquornak a lumbalis subarachnoidealis térből való elvezetése. Ilyen megoldásként jöhet szóba a lumbo-peritonealis shunt.

Cone, Lewis és Jackson 1949-ben számoltak be lumbo-peritonealis shunt műtétjeikről, mely eljárás már régebben is ismeretes volt. 1955-ös közlésükben Jackson és Snodgrass már 62 eset eredményeit közlik, melyből 39%-nál észleltek hosszabb ideig tartó eredményt. Legjobb eredmények az általuk infantilis hydrocephalusnak nevezett kórképben (ismeretlen eredetű comunicalo hydrocephalus, 6 hónappal alacsonyabb életkor) és pseudotumor cerebri eseteiben voltak. Scott,

Wycis, Murtagh és Reyes (1955) eseteiknek 90%-ában észleltek 4 éven túli, 46%-ban 1—4 évig tartó javulást. Jobb eredményeket kaptak a comunicalo, mint a nem comunicalo hy. eseteiben.

A peritonealis shunt-műtétek alapvető hibájaként a csőnek a peritonealis ürben való elzáródása szerepelt. Az elzáródást a cseplesznek a cső végére való letapadása okozza. Ennek elkerülésére egyesek a cső végének a máj- és a diaphragma közé való bevezetését javasolták, (Ransohoff és Hiatt, 1952) mások a cső végét különféle fém- és műanyag toldalék „rózsákkal“ látták el.

Ezen felfogásokkal ellentétben Szalazkin (1956) a shunt elzáródásában elsősorban a cső duralis végének arachnoidealis hegek által történő elzáródását tartja elsőrendű tényezőnek. A cseplesz által való elzáródást azon megfontolással tartja nem elsőlegesnek, mivel a cseplesz felszívképsége igen nagy.

1954-ben közölte Harsh szellemes megoldását, mely a cső peritonealis végének letapadását megakadályozza. A peritonealis ürbe vezetett csövet a tuba Fallopii átvágása után annak distalis végébe rögzíti, a liquor így a fimbriák felé a hasüregbe szabadon csoroghat. A cső végének a cseplesz által történő elzárása pedig megakadályozott, mivel a cseplesz fiziológiás körülmények között a tubára, ill. a fimbriákra nem tapad le. Harsh módszerét 12 esetben alkalmazta, 8 esetben salpingo-theclis anastomosist, 4 esetben ventriculo-salpingostomiát végzett. Mindkét csoportból egv-egy beteget vesztett el. A többi esetben a műtét sikeresnek volt tekinthető a következő fenntartásokkal: 1. 5 esetben különféle complicatiók miatt reoperatióra volt szükség, 2. a műtét után eltelt idő a legrégebbi esetben sem több egy évnél.

A Harsh által javasolt lumbo-salpingo-peritonealis shunt-megoldást sikerrel alkalmaztuk fenti esetünkben. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy műtét után a beteg felállításkor intracranialis hypotensio képe alakult ki, melyet eleinte a hasra alkalmazott enyhe nyomással, később fokozatos hozzászoktatással tudtunk csak leküzdni. Harsh ilyen tünetekről nem számol be.

A műtéti technikával kapcsolatban felvetnénk, az L_{II-III} laminectomia helyett mindig az L_{III} esetleg L_{III-IV} laminectomia célszerűbb voltát, hogy a conus sértését biztosan elkerüljük, főleg gyermekeken.

Sikeres műtéti eljárásunk mellett is fel kell tenni a kérdést, szóba jöhetett volna-e más megoldás. Mint már említettük, a műtét utáni meningitist követő liquorodynamikai zavart a liquor túlfúrtó. a felszívódás vagy a basalis cisternák felé való liquoráramlás zavarának tartottuk. Kahn (1955) hozzánk hasonló kérdést felvetve azt akadémikus jellegűnek tartja, tekintettel ezen patológiás állapotok azonos műtéti megoldására; plexus chorioideus excisio vagy shunt-megoldás. Meningitis utáni esetekben szabad passage mellett inkább a felszívódás zavara vehető fel Kahn szerint is. Ilyen megfontolások mellett választottuk mi a fenti lumbo-peritonealis shunt-öt, melyet ezen esetben (leány!) a legmegfelelőbbnek tartottuk.

Nemcsak ezen utóbbi betegünkénél, de az előzőekben is felmerülhet a cső késői functióképessége szükségességének problémája. Az irodalom is felvet olyan eseteket, amelyekben a hydrokephalus teljes compensatiója mellett a shunt későbbi elzáródását találták. Egy saját esetünk is bizonyíték erre. Felmerülhet tehát az a lehetőség is, hogy a hydrokephalusok bizonyos eseteiben csupán átmenetileg (esetleg néhány hónapra) van szükség a shunt functióképességére, a továbbiakban pedig a megzavart liquor-dinamika rendeződik. Ezen nem lényegtelen kérdés eldöntése további vizsgálatokat igényel.

Megjegyezni kívánjuk, hogy fenti példaként részletesen közölt eseteken kívül öt Ransohoff, négy Hakim és kettő Harsh műtétet végeztünk megfelelő indicatio alapján, közülük sorrendben hármát, kettőt — és kettőt sikerrel.

A két-két sikertelen ventriculo-pleuralis és ventriculo-epiduralis shunt-műtétet a következőkben foglaljuk össze.

A ventriculo-pleuralis shunt-öt mindkét esetben communicalo hydrokephalus esetében alkalmaztuk. Az egyik gyermek a műtét után lényegesen javult, a fejkörfogat 55 cm-ről 54 cm-re csökkent. 1½ hónap múlva azonban hányások léptek fel s a gyermek ált. állapota erősen romlott. A műtét után 3 hónappal otthonában halt meg. A másik esetben a műtét után láz lépett fel s 2 hét múlva, igen lerömlött általános állapot mellett a gyermek légzésbénulásban exitált. Sectionál a pleura lemezek összenövését és a shunt elzáródását találtuk.

E két esetben a communicalo hydrokephalus miatt lumbo-peritonealis shunt elvégzése lett volna helyesebb. Mivel azonban mindkét gyermek fiú volt s így a Harsh-műtét nem kerülhetett szóba, az operateur választása az „egyszerű” lumbo-peritonealis shunt helyett a ventriculo-pleuralis megoldásra esett. Az eredménytelenségek is igazolják a műtégi típus megválasztásának

helytelenségét ezen esetekben. Kétségtelen, hogy a hydrokephalus elleni műtéteket általában és egyenként is igen nehéz megítélni s sok esetben csak kétségbeesett próbálkozásnak kell tarttuk.

A sikertelen ventriculo-epiduralis shunt első esetében a műtétet oclusiv hydrokephalus miatt végeztük. Az első két nap átmeneti javulás után a 3. napon igen magas intraventricularis nyomást mértünk, az epiduralis shunt a nagyfokú hypertensiv hydrokephalust megoldani nem tudta. Az ezzel együtt fellépő súlyos pneumonia vezetett halálhoz. A másik esetben meningitis utáni oclusiv hydrokephalus megoldása céljából végeztünk Hakim műtétet. Suppuratio miatt a csövet el kellett távolítani. Súlyos toxicus állapot és exsiccatio lépett fel s a gyermek a műtégi beavatkozástól számított 3 hét múlva exitált. Sectionál régi lezajlott és friss purulens basalis meningitist találtunk.

Összefoglalás

Három saját esetünkön mutattuk be a communicalo és nem communicalo hydrokephalusok újabb műtégi megoldásait. Ezen műtétek kiegészítik az eddig is alkalmazott sebészi eljárásokat (plexusresectio, Stookey, Torkildsen, Matson stb.). Tapasztalataink arra utalnak, hogy a műtét eredményességét illetően elsőrendű tényező a megfelelő műtégi típus alkalmazása.

IRODALOM

- Hakim, S., Jimenez, A., Rozas F.: Acta Neurochirurg. 1955. IV. 3. 224—227. — Harsh, G. R.: J. Neurosurg. 1954. II. 284—294. — Jackson, I. J., Snodgrass, S. R.: J. Neurosurg. 1955. 12. 216—222. — Kahn, E. A., Bassett, R. C., Schneider, R. C., Crosby E. C.: Correlative Neurosurgery. C. Thomas, Springfield, Illinois. 1955. — Matson, D. D.: Pediatrics. 1953. 12. 326—334. — Ransohoff, J. H., Hiatt, R. B.: Tr. Am. Neur. Ass. 1952. 147—150. — Ransohoff, J. H.: J. Neurosurg. 1954. 11. 295—298. — Scott, M., Wycis, H. T., Murtagh, F., Reyes, V.: J. Neurosurg. 1955. 12. 165—175. — Szalazkin, M. A.: Vopr. Nyejrochir. 1956. 5. 24—29.

Magyar Néphadsereg Eü. szolgálat

Neuro-pszichiatriai hibernatio

A deconnexio elméleti alapjai és a tartós altatás viszonya*

Írta: MAGYAR ISTVÁN dr.

A hibernatio bevezetése a neuro-pszichiatriai megbetegedések gyógykezelésében jelentősen növelte azok gyógyulási arányszámát. Sackel Insulintherápiája, Meduna, Cerletti—Bini convulsios kezelésének alkalmazása óta az első eljárás, mely ezekkel egyenrangú, sőt egyes esetekben ezek hatástalansága esetén is eredményes. Az eljárást *Delay* vezette be 1953-ban. A neuro-pszichiatriában használatos eljárás nem felel meg minden tekintetben a hibernatioinak.

A mesterséges hibernatio *Laborit*, *Huguernard* (62, 63, 64, 65, 66), *Weese* (108), *Benite* (8), stb. kutatásainak eredménye, amelyet a shockos állapotok eredményes megoldása érdekében végeztek. A francia iskola soha nem fogadta el azt az elméletet, hogy a shockos állapot kialakulásában elsődleges szerepet a periferiás működések felbomlása játsza (*Reilly*-szindrómá| *Selye*-f. adaptációs elmélet, *Cannon*-f. vészreactio), és véleményük szerint a shock a centralis vegetatív idegrendszer kóros reakciójának következménye.

A *Reilly*-szindróma lényegében a splanchnicus terület kóros vascularis reakciója toxicus ill. egyéb káros behatásokra. *Reilly* 1934-ben közölte kísérletei eredményét. Vizsgálatai során toxinokat vitt a splanchnicus területre, ill. azt elektromos úton izgatta és ennek következtében, kétfázisos reactio jelentkezett. Először shock szerű állapot, majd a második fázisban vasodilatatio, oedema, visceralis embolusok alakultak ki. (84, 98.)

Tardieu és *Tardieu* (98) 1942-ben végzett vizsgálatai során typhus bacillust juttattak a III. agykamra fenekére, ill. elektromos izgatást végeztek a hypothalamus területén. E kísérletek típusos shockos állapotot eredményeztek a splanchnicus terület kóros reakciójával, mely pontosan megfelelt a *Reilly*-szindrómának.

Hasonló a helyzet a *Selye*-f. adaptációs szindróma és a *Cannon*-f. vészreactio terén is. *Selye* (91) szerint stress hatására a szervezetben hatalmas ellenregulációs mechanizmusok indulnak be. Első lépésben parasymphicus túlsúly alakul ki collapsus szerű állapottal, melyet az adaptatio során adrenergiás szakasz vált fel. Súlyos esetben ennek kimerülése következik be újabb vagus-túlsúllyal, 6—8 óra alatt súlyos hypoxia és légzésbénulás. *Cannon*-f. reactio adrenalin kiáramlást jelent káros ingerek hatására és ennek során végső fokon ugyancsak hypoxia jelentkezik. A leírt reakciók fiziológiai magyarázatát abban látják, hogy a szervezet igyekszik minden körülmények között biztosítani állandó belső egyensúlyát (*Claude Bernard*, *Cannon* homeiostasis). A francia iskola szerint a reakciók károsak és túlméretezettek, igen nagy energiapocsékolással járnak és lényegében periferiás reakciók, de centralis izgalom secunder jelenségei. *Tardieu* vizsgálatai voltak az elsők, melyek ezen elmélet bizonyítékául szolgáltak (98, 98a, 103). Az altatás bevezetése további adatot szolgáltat (utólag a szerzett tapasztalatok alapján) ehhez az elmélethez. Altatásban végzett műtétek során a centralis idegrendszer reaktivitásának lecsökkentése a műtéti shock kikapcsolásával igen jeletősen javítja a gyógyítás esélyeit.

* Az 1956. márciusi főideggyógyászati összevonas elhangzott előadás nyomán. Klinikai tapasztalatokat l. „Katonai Szemle” 1956. 8; 5. számában megjelent közleményben.

Hosszú idő óta foglalkoztatja a kutatókat a téli álom problémája. A téli álmot alvók a hideg beálltakor, a hidegártalom hatására poikilotherm módon viselkednek és a külső hőmérséklethez alkalmazkodva lehűlnék: O₂ igény lecsökken, az anyagcsere folyamat alacsonyabb nivóra süllyed, a belsősecretiós mirigyek involutiója következik be; keringésük lelassul, pulsus és légzésszám ritkul, vérnyomás leesik, nem táplálkoznak és az ún. téli álomba merülnek. Azok a szervezetek, melyek a poikilotherm viselkedésre nem képesek, hideg hatására különféle védekező mechanizmusokat indítanak be, majd ennek során, amennyiben a hideg inger nem szűnik meg, fagyhalál következik be; elsőnek a központi idegrendszer működésének felfüggesztésével. *Winternitz* (108), *Werz* (13, 48), *Kayser* (60, 108) és sokan mások kísérleteztek a téli álom mesterséges létrehozásával, azonban a kérdés megoldatlan maradt mindaddig, amíg a központi idegrendszer diencephalis-vegetatív központjainak alacsonyabb szinten való működése meg nem valósult.

Laborit, *Huguernard*, *Weese*, *Benite* stb. érdeme a „deconnexio” megvalósítása, mely az artificialis hibernatio lényege. *Huguernard* állította össze a „coctail litique”-t (*Largactil*: *Phenergan*: *Dolantin* = 1:1:2). E keverék hatására a szervezet alapvető életfolyamatai a vegetatív, diencephalis központok és a hormonális rendszer funkciói minimális szintre csökkennek, ezáltal külső vagy belső — akár túlméretezett — ingerre (pl. stress-re) izgalmi állapot nem alakul ki, hidegbehatásra a szervezet lényegesen a normális hőmérséklet alá hűthető a téli álomhoz hasonlóan. Ez az állapot nem felel meg mindenben természetesen a téli álomnak, de lényegében ahhoz hasonló.

A „neuro-pszichiatriai hibernatio” tulajdonképpen deconnectálás és nem hibernatio, sőt *Delay*, *Deniker*, *Harl* (24—28) kezdeményezésére a *Largactil*-nak kuraszerűen való alkalmazására szűkül be. A *Largactil* hatása az összes phenothiazinok között a legszélesebb és leginkább megfelel a neuro-pszichiatriai betegségek gyógykezelésére. — A hibernotherapiához kell sorolnunk a *Largactil*-al egyidőben indult és klinikai hatásosságában hozzá hasonló therapiát a *Rauwolfia Serpentina* kivonatának a *Serpasil*-nak alkalmazását is. *Delay* és *tsai* (115) mindkettőt psychopathológiai hatásosságuk hasonlósága folytán „neurolepticum”-nak nevezik; mind a *Largactil*, mind a *Serpasil* deconnectal és ezen az alapon lehetséges együttes tárgyalásuk a „neuro-pszichiatriai hibernatio” cím alatt. — A *Largactil* (L) hatásmechanizmusa — melyről nálunk elsőnek *Angyal*, *Böszörményi*, *Gimesné*, *Orthmayer*, *Pertorini* számoltak be — centralis; a diencephalon rendszereiben a synapsisokban az ingerület tovahaladását megváltoztatja; kezdetben (egészen rövid ideig) stimulál, majd kifejezetten gátolja az ingerület tovahaladását. Állatkísérletes adatok szerint csekély anaestheticus, antihistamin, parasymphicolithicus hatása észlelhető. Lényegesen kifejezettebb a symphicolithicus, adrenolythicus hatása. Kísér-

letes (adrenalin, sympathicus izgatás) hypertoniát kivédi, a normál tensiót csökkenti (34, 42, 93). Massiv agytörzsi, ganglioplegicus hatással rendelkezik. Adagolása alatt leukotomia szerű kép alakul ki („pharmacológiás leukotomia”); csökken az igénybevehetőség. Patkányon L hatásban feltételes reflex nem építhető ki (56). Csökkenti a testhőmérsékletet; csillapítja a hányást (77), 0,1 mg. Apomorphin L mellett nem okoz hányást. Közvetlen a cystalis liquorba adva azonnal tónusvesztéssel járó alvást okoz (69), annak ellenére, hogy nem hypnoticum. Ez a jelenség a synapticus gátlás következménye, mely által a corfexet mintegy „elvágná” az afferentiától és relatív ingerszegénységet alakít ki. *Monroe* és társai (79) EEG vizsgálatok során e jelenséget bizonyították. Észlelésük szerint L-ban készített felvételeken a corticalis és subcorticalis tevékenység aequalisatiója jelentkezik minden specificus jelleg nélkül. Emberben *Terzian* (99), *Gibbs* (40) és mások théta-delta hullámok megjelenését figyelték meg. *Shagas* (92) a klinikumban alkalmazott dosisok mellett semmi jellegzetes eltérést nem talált, sőt általában normál képet kapott. *Das*, *Dasgupta*, *Werner* (22) macskakísérletben „izolált cerebrumon” 5 mg/kg L beadása után tüskedomb tevékenység megjelenését észlelték és véleményük szerint ez spontán thalamus tevékenység, mely azáltal jelentkezik, hogy a thalamus felszabadul L hatására a formatio reticularis hatása alól. L-al (és S-al is) a legkülönbözőbb dosisokkal saját magam is végeztem EEG vizsgálatokat. (Ezek részletes ismertetése egyrészt meghaladja e jelen témakör határait, másrészt egybeült számolok be eredményeimről. Egyes kiragadott EEG görbék ismertetése nem adna objectív képet. Emiatt itt — és S-nél is — csupán egyes jelenségek szóbeli leírására szorítkozom.) E vizsgálatok azt mutatták, hogy már 2—5 mg/kg L i. v., ill. i. m. beadása igen kifejezett változást idéz elő a macskaagy elektromos tevékenységében. Általában a beadást követően (i. v. esetében gyakran már adás közben) első lépésben a frequentia szaporodása, és az amplitudo emelkedése jelentkezik; ezt követi — kezdetben „burst” szerűen — a lassú hullámok megjelenése, majd a synchron lassú tevékenység dominanciája. Az állat kezdetben ingerlékenyebb, majd mind kifejezettebben tónusvesztés, somnolentia állapotába kerül, azonban ebben az állapotában is erősebb ingerekkel hozzáférhető (fényinger, fájdalominger stb.). Több ízben jelentkezett „spike and wave” tevékenység 10—15 mg/kg L hatásában. Beteganyagon is végeztem néhány esetben EEG vizsgálatot 0,5—1 mg/kg L i. v. beadása közben és utána. A vizsgálat kezdetén szinte törvénytörően megjelent a diffus béta tevékenység, több ízben a nvgalmi alfa amplitudójának kifejezett megnövekedése, frequentia szaporodása. E dosisok mellett synchron lassú tevékenység csak ritkán lépett fel, és általában az összmennyiség beadása után. Chronicus és nagy dosissal végzett L kúra alatti vizsgálatnál ellenben már lényegesen kifejezettebb 3—8 c/s synchron lassú tevékenység. Azt tapasztaltam, hogy a vizsgált személy a L beadása kez-

detén ingerlékenyebb (hasonlóan a macskakísérletnél), türelmetlen, szorongás jelentkezik, hangulata dysphoriás és csak az összmennyiség beadása végén, illetve az után, mintegy a fenti elektromos kép klinikai megnyilvánulásaképp, észlelhető az emotionális ellazulás, jelzett hypnoid állapottal. E jelenségek arra engednek következtetni, hogy a L kezdetben — rövid ideig — stimuláló hatást fejt ki az activatiós rendszerekre, és csak később jelentkezik a synapticus működés gátlása. A mesterséges hibernationál, illetve a neuro-psychiatriai hibernationál közismert észlelés a vegetatív működések kezdeti izgalma, és ez klinikailag is igazolja a stimuláló hatást. A dosis megemelése és tartós adása e jelenségeket megszünteti és kialakul a kívánt hatás a deconnexion. A stimuláló és deconnectáló dosis között igen csekély a különbség és így ez inkább EEG vizsgálatnál szembe-tűnő. *Buxton Hopkins* (15) a L hatásának elméleti elemzése alapján arra a meggyőződésre jut, hogy a L támadáspontja a formatio reticularis. *Müller* (69) macskakísérleteiben az agytörzs dystalis részeiben sejtelváltozásokat, sőt letalis dosis esetén sejtelhalást észlelt. (A magyar L a Hybernal kipróbálása során macskakísérletben hasonló észlelésünk nekünk is volt.) A formatio reticularis szerepére utalnak egyrészt a rigoros állapotok átmeneti oldódása, másrészt *Himwich* (94) szerint a nagy dosisnál jelentkező Parkinson syndroma. *Haase* (141) szerint e jelenség psychomotoros Parkinson, és a L-nak az indítékfekező hatásának következtében alakul ki. E jelenségek mind arra utalnak, hogy a L hatás a mesodiencephalis activatiós systemákban jelentkezik és elsősorban a formatio reticularis területén és e polysynapticus rendszerekben kezdeti és rövid ideig tartó stimuláló hatás után a synapticus késleltetés, illetve gátlás útján fejt ki hatását az egész cortexre. Ez az a jelenség, amit *Laborit* „deconnexion corticale”-nak nevezett.

A Serpasil (S.) hatásmechanismusára vonatkozó vizsgálatok *Sen*, *Bose* (138), *Chorpa* (11), *Vakil* (11), *Gurzis*, *Sonnenheim*, *Barden* (122), *Bein* (6, 7), *Schneider R.* (95), *Schneider és társai* (94), *Rinaldi*, *Himwich* (86), *Barsa*, *Kline* (58) és még sok más szerző nevéhez fűződik. A S. hatása analógiát mutat *Fulton* (38) 1943-ban leírt hátsó hypothalamus tumor tünetegyüttesével, továbbá azzal az állapottal, melyet *Hess* (46) írt le. *Hess* a hypothalamus elektromos ingerlésével aluszékony-ságot, adynamiát, bradycardiát, vérnyomás-csökkenést, myosist, a testhőmérséklet csökkenését tudta kiváltani. A S. mind kísérletben, mind klinikumban, lényegében ezt a tünetcsoportot hozza létre és ez a tünetcsoport végeredményben a deconnexion is megfelel. *Schneider R.* (95) a Funkenstein-test vizsgálati eredményeként a S.-t a centralis sympathicus rendszer regulatoraként ismerteti. Azt találta ugyanis, hogy akár pozitív, akár negatív irányban változik meg *Mecholyn* adása után a centralsympathicus aktivitás, S. ezt kivédi és a normál aktivitást hozza létre. *Bein* (6) ép afferentia mellett parasymphathicus dominantia jelentkezését észlelte. Vizsgálta a légzőközpont aktivitását

S. adagolása mellett és azt találta, hogy kémiai ingerekkel szemben resistentia alakul ki, ugyanakkor az elektromos ingerelhetőség megtartott. *Schneider és társai* (94) a „shame rage“ reactio kialakulását S.-al meggátolták. Ebből arra következtettek, hogy a subcorticalis működések izgalmanak csökkentése mellett, kifejezetten fokozza a kéreg gátlásos működését. (*Ranson, Margoun* (80) véleménye szerint ui. a „shame rage“ reactio speciális diencephalis izgalom, létrejöttéhez azonban a kéreg gátlásgyengülése szükséges. Decorticalt állatnál a reactio kialakulását S. nem képes megakadályozni, miután az anatómiai maximális „kérgi gátlásgyengülés“ áll fenn.) *Rinaldi, Himwich* (86) alapos EEG vizsgálatsorozata, melynek során a S. atropin, barbiturat hatását hasonlították össze a mesodiencephalis activatio systemak működésének megfigyelése során, kimutatja, hogy a S. stimulálja e rendszereket és csak nagy dosisban hoz létre alváshoz hasonló állapotot, amikor az agyi elektromos tevékenység az alvás kezdeti stádiumát mutatja. A S. nem hypnoticum; az általa kialakított alvásszerű állapot a kéreg relatívingerszegénységével, a gátlásos folyamatok erősítésével, a parasympathicus túlsúly kialakításával magyarázható. *Monroe és társai* (79) S.-al végzett EEG vizsgálatai a L.-nál leírt jelenségeket mutatták. A L.-hoz hasonlóan S.-al is készítettünk állatkísérletben EEG felvételeket. 0,25—0,50—1,0 mg/kg beadása közben azonnal az electromos tevékenység nem változott általában. Később vagy az adag emelésével parallel magas amplitudójú theta tevékenység jelenik meg paroxysmalisan, majd állandósul. 2—2,5 mg/kg beadása közben, de főként utána pár perccel gyakori a theta paroxysmus. Friss kéregsértés területéből elvezetett tevékenység a S. adása közben, kezdetben gyakori túske, túske-domb tevékenység, majd a dosis emelése során (2—2,5 mg/kg) mindinkább ritkul és theta-delta tevékenységbe megy át, mely a más területek frekvenciájával synchron, de azoknál magasabb amplitudójú. Az állat a S. adása kezdetén ingerlekenyebbé válik, majd a későbbiek során tónustalan, alvásszerű állapot alakul ki. Összegezve a S. hatását — a L.-hoz hasonlóan — a mesodiencephalis activatio rendszerekben jelentkezik. Kisebb dosisokban stimuláló hatást fejt ki e rendszerekre, erősíti a facilitatio működést; a centralis sympathicus központok labilitására reguláló hatást fejt ki; parasympathicus túlsúlyt alakít ki; fokozza a kéreg gátlásos folyamatainak erősségét; gátló hatást fejt ki a diencephalis functiókra és tartós adása a vegetatív, diencephalis központok működését alacsonyabb szintre szállítja le — deconnectál.

Mind a L., mind a S. a mesodiencephalis activatio systemakon keresztül változtatja meg az egész központi idegrendszer működését; csökkenti az igénybevehetőséget, reactióinak gyorsaságát; csökkenti az affektivitást, ezen keresztül alakítja ki az alvásszerű állapotot a már többször említett kezdeti stimulatio után. Néhány fiziológiai mechanizmus rövid áttekintése közelebb visz ehhez a jelenséghez. *Bremer* (127, 13) vizsgálatai az „en-

cephale isole“, illetve a „cerveau isole“ preparatumokon azt mutatja, hogy a gerincvelői impulsusok kikapcsolása után az agyi elektromos tevékenység az éber állapotnak megfelelő; mesencephalis síkban megejtett metszés után azonban a kéreg ébrenléti aktivitása megszűnik. *Magoun és Moruzzi* (128) e kísérleteken elindulva jutnak el az activatio rendszerekhez. *Moruzzi és társai* (127, 128) a formatio reticularis tegmentalis részének, illetve a thalamus intralaminaris magvainak izgatásával a cortexen diffus, gyors, bétának megfelelő tevékenységet észleltek. Két activatio rendszert különítettek el, a mély agytörzsi activatio és a diffus thalamicus projectio rendszert. Kísérletek során kiderült, hogy a formatio reticularis önmagában elegendő az éber állapot fenntartásához, hiánya esetén (coagulatio) az alváásra jellegzetes elektromos tevékenység jelentkezik.

Több irányú kísérlet igazolta, hogy a L., illetve S. nem hypnoticum, ennek ellenére azt látjuk, hogy nagy és tartós dosis hatására mind a kísérletben, mind a klinikumban alvásszerű állapot alakul ki, az EEG az alváásra jellemző szinkronizált tevékenységet mutatja; a beteg a külvilággal, ill. saját belső történéseivel szemben közönyössé válik. Ebből az alvásszerű állapotból könnyen ébreszthető és felébresztve az ingerekkel szemben adequatatan reagál. A fent említett fiziológiás működéseken kívül e jelenségre *Gellhorn* (119) kísérletei, *Papez* (132) limbicus rendszerről alkotott elmélete, illetve annak neurochirurgiai igazolása (123), *Angyal* (142) indítékkal foglalkozó tanulmánya adnak bővebb magyarázatot. *Gellhorn* electroencephalographias vizsgálatok során az opticus, acusticus, proprioceptiv és nociceptiv ingerek hatását vizsgálta a kéreg ébrenléti aktivitására. Narcotizált állatnál az opticus és acusticus ingerek csak a speciális kérgi zónán hoztak létre ingerületi állapotot, viszont az utóbbiak a hypothalamus activatioja útján hoztak létre bilateralis, generalisált kérgi ingerületet, mely barbiturattal elnyomható. *Lissák* (127) referatumaiban ismerteti azt az elvet, mely szerint az afferentia a kéreg felé való befutása során, a hypothalamus nivójában kettéválva egyrészt a diffus activatio rendszer felé collateralist ad (ez szabályozza a kéreg alapaktivitását), másrészt thalamicus összeköttetésekön át (speciális pályák) halad. Ez utóbbiakon befutó ingerek nem képesek az egész kérget activatezni, ehhez az activatio hypothalamicus rendszer ép működése szükséges. *Gellhorn* a fenti kísérleteiből arra következtet, hogy egy inger tudatos észleléséhez az ingernek az afferens rendszer egymástól független, kettős úton való befutása után a kéregben egyidejű találkozása szükséges. E kísérletek, *Bremer*, *Magoun*, *Moruzzi* stb. említett eredményei érthető magyarázatot adnak a L., illetve S. ún. hypnoid hatására. E készítmények épp a formatio reticularis polysynapticus rendszereiben, sorozatos adásuk során, késleltetik az ingerület tovalhaladását és ezáltal az éber állapotot szükséges alapaktivitás a kéregben nem alakulhat ki. Klinikailag egyik legkoraibb és legfrappánsabb jelenség, melyet L. illetve S. terapiánál észlelünk,

az érzelmi élet elsivárosodása, az egyes psychés történések én-idegenné válása, a motoros izgalom lecsökkenése, általában közöny és indítékszegénység kialakulása. *Papez* (132) szerint az emotionális élmény feldolgozása és megnyilvánulása szorosan kapcsolatos a limbicus rendszerrel. Szerinte az emotionális inger útja: hypothalamus corpus mamilare magcsoportja — tractus mamilothalamicus — thalamus elülső magva — gy. cinguli és innen sugárik szét — mint az emotio receptív kérgi mezéből — a kéreg többi részébe. Ezt az elméletet a neuro- és psychochirurgiai tapasztalatok, illetve kísérletes vizsgálatok támasztják alá. *Sántha* (136, 137) előadásaiban kifejtette „érzeteink, képzeleteink csak akkor válnak sajátunkká... ha ezt az utat zavartalanul be tudják futni... Ellenkező esetben képzettársításunk emotionalisan elsivárosodik, észrevevéseink, képzeleteink én-idegenné válnak...“ *Angyal* (142) a postencephalitis Parkinson-syndromával foglalkozó tanulmányában az indítékközpont működéscsökkenése és az ún. merev állapot között talál kapcsolatot. *Haase* (141) a L, illetve S kezelés kapcsán jelentkező Parkinson-syndromát vizsgálva azonos eredményre jut. A L, illetve S a hypothalamicus központok aktivitásának alászállításával, az activatios rendszerek befolyásolásával, az érzelmi és indíték funkciók megváltoztatásával fejtik ki hatásukat, és erre a legjellemzőbb: megváltozik az én és a külvilág, az én és egyes psychés történések közötti viszony. A L és S hatásmechanizmusa nem tekinthető tisztázottnak. A hatás a mesodiencephalis activatios systemákban játszódik le és e rendszerek finoman differentiált, mégis diffus és alapvető működései, e rendszerek egymáshoz és a cortexhez való kapcsolatai nem tisztázott kérdések. Feltehetően ebből adódnak a L és S hatásmechanizmusa terén néha ellentmondásnak tűnő differentiak.

A neuro-psychiatriai hibernatio elve nem újkeletű. A központi idegrendszer tartós megnyugtatása, a kérgi gátlásnak kialakítása és az afferens ingerek elől való elzárása; a káros izgalmi jelenségek kiküszöbölése és ezáltal a tökéletesebb gyógyulás biztosítása lényegében megfelel a tartós altatás pavlovi conceptiójának (115, 116, 125, 126, 130, 134, 139). *Pavlov* szerint az alvás szétterjedő, diffus gátlás, mely az agy mélyebb részeire is átterjed; e kéregsejt activ functiója, létrejön mind gyorsan változó ingerek hatására, mind azonos ingerek gyakori ismétlésére. Az alvás a szervezet védőmechanizmusa, alatta a munka közben felhasznált anyagok pótlódnak, parasymphicus túlsúly jelentkezik az izomzat hypotóniájával; az anyagcsere-folyamatok, légzés, pulusszám csökkenésével és általában a vegetatív funkciók alacsonyabb szintre való beállításával stb. Ez a gátlásos állapot jelentkezik spontán, az ébrenléttel rythmicus váltakozásban; jelentkezik kóros körülmények között, ha az igen sérülékeny idegsejtek tolerantiájukat meghaladóan lettek igénybevéve; ebben az esetben létre jön az ún. túlzási gátlás, mely „nagy hajlandóságot mutat az alvásba való átmenetre“ (134). Az alvás egyrészt a normális napi pihenés

biztosítása, másrészt a központi idegrendszer védekező állapota kóros körülmények között.

Felmerül az a kérdés, milyen kapcsolatban van egymással a tartós altatás és a neuro-psychiatriai hibernatio. Csupán néhány problémát emelek ki az alvás fiziológiájából — anélkül, hogy ezzel külön foglalkoznék —, mely magyarázatot ad a két conceptio közötti kapcsolatra. A tartós altatás pavlovi conceptiója: diffus, descendáló gátlásos állapot kialakítása. A neuro-psychiatriai hibernatio lényege a diencephalis nivon történő deconnectálás; ezáltal — bár specificus pályákon keresztül befutnak a kéregbe a külvilág és a szervezet ingerei — azonban a formatio reticularis activatios működésének, a vegetatív impulsusok-nak kikapcsolásával, az emotionális töltés elmaradása által az indítékhiány kialakításával az ébrenléti állapothoz szükséges alapaktivitást létrehozni nem képesek. Ezáltal a kéreg relatíve ingersegeny állapotba kerül és kialakul — a leginkább talán hypnoidnak nevezhető alvásszerű állapot, a diffus gátlás. Igen nehéz kérdés — és ennek eldöntésére az alvás-fiziológia hivatott —, honnan indul ki ez a gátlás: a kéregben és descendál, vagy subcorticálisan és válik diffussá. *Strümpel*, *Galkin* (125) ismertették az érzékszervektől megfosztott szervezetben jelentkező ingersegeny állapot és ennek következtében beálló alvás közti kapcsolatot. Az agykérgétől megfosztott kutya alvó állapotba vihető. *Hess* (46) a hypothalamus elektromos ingerlésével alvást idéz elő. *Fulton* (38) hypothalamus tumor esetén írt le alvás kóros megjelenését. Az *Economo* encephalitis beteg állandó aluszékonysága ismert jelenség stb. Mindezek azt igazolják, egyrészt, hogy a külső ingerek felé elzárt kéregben szétterjedő gátlás jelentkezik (tartós altatás pavlovi conceptiója), másrészt, hogy az alvás nincs szigorúan a kéreghez kötve; továbbá, és a felvetett probléma szempontjából épp a legdöntőbb: ha az afferentia útjába a diencephalis központoknak megfelelően „gátat“ emelünk (gyulladás, org. laesio stb.), illetve a hypothalamus ingerlésével parasymphicus túlsúly alakítunk ki szétterjedő gátlás következtében alvás alakul ki; ha kémiai úton — L, illetve S — az activatios rendszerekben, azok normál működéseit megváltoztatjuk — a psychés folyamatok én-távolivá válnak, iniciatívaszegénység következtében a külső és belső történésekhez való odafordulás nagymértékben lecsökken, a cortex normál működéséhez szükséges ún. alaptöltés elvész a befutó ingereknek az activatios szinten való elakadása, illetve késleltetése következtében stb. — ugyancsak megteremtjük a feltételt a diffus gátlás kialakulásához és ezáltal a gyógyuláshoz (deconnexio). A neuropsychiatriai hibernatio a téli álomhoz hasonló állapotot hoz létre és ezáltal teremt meg legmegfelelőbb helyzetet a gyógyuláshoz; ezen túlmenően azonban a diencephalis, vegetatív központok működését a minimumra csökkenti, a kóros funkciókat normalizálja. Ez a módszer subcorticális activatios működések kikapcsolásával, a kéreg alaptónusának csökkentésével teremt meg a feltételt a cortexben a diffus gátláshoz (l. potentialo hatást). A tartós al-

tatás pavlovi conceptiója a cortexben kialakított és descendáló diffus gátlás.

Az eddig rendelkezésre álló gyógyszerkészítmények és módszerek ezt a problémát nem oldták meg, sőt gyakran a gyógyszerek káros hatását észleltük. Az elmondottak ismeretében valószínű, hogy ennek oka a vegetatív, diencephalis központok működésében keresendő. *Bikov és társai* (116) a vegetatív impulzusokkal magyarázzák az agytörzsi, diencephalis rendszerek működés változásait, és szerintük ezek biztosítják az agykéreg működésének hátterét. A vegetatív folyamatok a szervezet ritmusának átállításakor bizonyos tehetlenséget mutatnak, oly mértékben, hogy a rájuk kiépített feltételes reflexek rögzülése esetén a exteroceptív feltételes reflexeket elnyomhatják és azokhoz képest feltétlen reflexként viselkednek. Az eddigi eljárásainkkal nem sikerült e rendszerekben a kóros rythmus átállítása, a szükségesség gátlásos állapot létrehozása; az emotionális feszültség oldása nehézkesnek — gyakran megoldhatatlannak — bizonyult, ezáltal sokszor a tartós altatás során a meglévő működészavar javulás helyett kifejezettebbé vált. Érthető, hogy a tartós altatás indikációit erősen be kellett szűkíteni. *Horváth* (125) nagy klinikai anyagon nyert tapasztalatai alapján kifejti a tartós altatás indikációit. Szerinte a hysteriás neurosis, fixált kényszermechanizmusok, psychastheniások, psychopathiás reakciók eseteiben a tartós altatás különös óvatosságot igényel, psychosisok kezelése meg körülményesebb volt. A L, illetve S therapia ismertetett támadáspontjuk és hatásmechanizmusuk miatt e problémákat nagyrészt megoldotta, sőt azáltal, hogy a vegetatív, diencephalis központok kóros működéseit csökkenté, deconnectál, nemcsak a tartós megnyugtató által biztosítja az idegrendszer restitúcióját, hanem önmagában, egyéb gyógyeljárások alkalmazása nélkül is megfelel a fenti betegségek kezelésére. A kezelés indiciója széles határok között mozog mind azok a kórképek, ahol a központi idegrendszerben az egységes működés, a kéreg és kéreg alatti működés harmóniája felborul exogén, illetve endogén tényezők hatására, ahol az idegrendszeri törés képe jelentkezik neurosis vagy psychosis formájában, és ebben a vegetatív, diencephalis működések izgalma, kiegyensúlyozatlansága dominál, alkalmas e terapiára.

Nagy statisztikai — és köztük saját anyagom — és kísérletes adatok alapján alakultak ki bennem e következtetések. A L és S nem hypnoticum és a velük való gyógykezelést sem tartom tartós altatásnak. Ez ellen szólna mind a klinikum, mind pedig a laboratóriumi és elsősorban az EEG vizsgálatok eredménye. Az alapelvek azonosak, és amit a pavlovi felfogáson alapuló tartós altatás nem tudott kellőképpen megoldani, az a L és S terapiával megoldhatóvá vált, bár klinikailag nem tartós altatás formájában. Egyrészt stimuláló, másrészt gátló hatásuk folytán a téli álomhoz hasonló állapotot, klinikailag „alvás nélküli tartós

alvást” alakítanak ki, és ebben a desintegrált állapot ismét integrálttá válik, a cortex-subcortex felborult egyensúlyi helyzete normalizálódik. Alkalmazási területe lényegesen szélesebb, mint a tartós altatásé — magában foglalja annak alkalmazási területét is —, az alapvető problémákat oldja meg, ezen túlmenően a neurosisok és psychosisok gyógyításában nemcsak a lehetőséget teremti meg a restitúcióhoz, ellenben — az eddig már ismert hatásmechanizmusok alapján is mondhatjuk — egyéb eljárások alkalmazása nélkül is, önmagában gyógyító eljárás.

Összefoglalás: A neuro-psychiatriai hibernatio lényege a deconnectálás. A L és S hatásukat az érzelmi élet, az indíték működés, a vegetatív működések terén, az activatio systemákban — tehát a subcorticalis központokon keresztül — fejtik ki. Alapelveiben a tartós altatásnál ismert alapelvek figyelhetők meg. Maga az eljárás azonban nem tartós altatás, annál lényegesen több és jobb. Alkalmazási területe kiterjedtebb, eredményei megbízhatóbbak és jobbak, talán éppen azért, mivel magukra a kórosan működő és nehezen befolyásolható rendszerekre hatva hozza létre a központi idegrendszer functionális egységét és ezáltal közvetlen gyógyító eljárás is.

IRODALOM

1—111-ig lásd „Katonarvosi Szemle” 1956. 8.; 5. számban 395—405 old. azonos témájú dolgozatomban.
 112. *Arnold O. H.—Bock K.*: Deutsch. Med. Woch. 78; 1953. — 113. *Alejandro P. Arellano y Raul Jerri*: EEG. clin. neurophys. 8, 1; 1956. — 114. *Bastie J.* — *Fernandez A.*: Presse Med. 61; 31; 1953. — 115. *Bauer H.*: Schw. Arch. Neur. Psych. 64; 1949. — 116. *Bikov K. M.*: Agykéreg és belső szervek. Akad. Kiad. 1953. — 117. *Delay J.—Deniker P. Tardieu Y.—Lempiere Th.*: Presse Med. 63, 32. 1955. — 118. *Flach F. F.*: Ann. New York. Acad. sci. 61. 1. 1955. — 119. *Gellhorn E.*: Am. J. Physiol. 97. 1941. — 120. *Gellhorn E.—Cortell R.—Fellmann J.*: Am. J. Physiol. 133; 1941. — 121. *Gottschick J.*: Die Leistungen Des Nervensystems. V. S. Fischer Verlag. Jena. 1955. — 122. *Gourzis J.—Sonnenschein R.—Borden R.*: Pharm. Exp. Th. 110. 21. 1954. — 123. *Haberland K.*: Ideggyógy. Szemle Melléklet 1955. — 124. *Himwich H. E.*: Dis. Nerv. Syst. 4; 1956. — 125. *Horváth A.*: Ideggyógyászati Tanulmányok, M. N. H. M. 1955. — 126. *Juhász P.*: Ideggyógyászati Tanulmányok. M. N. H. M. 1955. — 127. *Lissák K.*: M. Tud. Akad. orvostud. oszt. közl. 4. 1. 1953. — 128. *Magoun H. W.—Moruzzi G.*: EEG. clin. neurophys. 50; 1949. — 129. *Magyar I.*: Katonaorvosi Szemle 8. 5. 1956. — 130. *Magyar I.*: Tartós altatás (pályamunka) 1952. — 131. *Morisson R. S.—Dempsey E. W.*: Am. J. Physiol. 135. 1942. — 132. *Papez I. W.*: Arch. Neurol. 38. 1937. — 133. *Papez I. W.*: Dis. Nerv. Syst. 4. 1956. — 134. *Pavlov I. P.*: Előadások a nagyagyféltekék kérégenek működéséről Akad. Kiad. 1953. — 135. *Roger A.—Rossi G.* — *Zirondoli A.*: EEG. clin. neurophys. 8, 1, 1956. — 136. *Sántha K.*: Előadás cit. *Haberland.* — 137. *Sántha K.*: Idegrendszer kórtana, 1944. — 138. *Simko A. és tsa.*: Ideggyógy. Szemle. 2, 9, 1956. — 139. *Szmolenszki I.*: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kóreltánának köréből. Akad. Kiad. 1953. — 140. *Turner M.—Bernard E.—Turner M.—Franco N.*: EEG. clin. neur. 8, 1; 1956. — 141. *Haase H. J.*: Monatschr. Psych. Neur. 4; 131; 1956. — 142. *Angyal L.*: Zeitschr. Neur. Psych. 122; 1929.

Hollós István (1872–1957)

1872. ápr. 16-án született Hollós István Budapesten. Diplomáját is itt szerezte. Az Angyalföldi és a Nagykállói, majd a Lipótmezei elmegyógyintézetben való működése után Nagyszébenbe került főorvosnak. Az első világháborúban mint katonaeorvos vett részt. Ezután került a Lipótmezei elmegyógyintézetbe, melynek egyik osztályát 1927-ig főorvosként vezette. 1927-ben származása miatt nyugdíjazták. Igen intenzív gyakorlati, orvosi munkássága mellett számos tudományos művet írt, tudományos és népszerű-tudományos előadásokat tartott. Már első műveiben is az elmebetegeknek az igazi humánus jegyében való kezelése, gyógyítása érdekében küzdött. (Elmegyógyintézeti thérapia múltja és jövője. Gyógyászat. 1914.)

1905-től Ferenczi mellett működik a pszichoanalízis magyarországi úttörői között. E gyógyító és kutató munka első — ma is kiemelkedő jelentőségű — tanulmánya, — melyet Ferenczivel közösen írt — a p. p.-ről szól. A monográfia a p. p. pszichológiai, ill. pszichoanalitikai vonatkozásait elsőnek tárgyalja. Utat tört organikus neurológiai megbetegedésekben jelentkező pszichés tünetek, ill. reakciók mélylélektani kutatása számára. A Ferenczi-féle pathoneurózis fogalmát alkalmazva, a p. p.-s betegeknek az organikus processusra adott lelki reakcióiról rendkívül finom és mély megfigyelések sorát írta le.

Az 1927-es év kényszernyugdíjazása Lipótmezőn Hollóst fájó távozásra kényszerítette. Ekkor született meg a „Búcsú a sárga háztól”, mely német és angol nyelven is megjelenve igen nagy elismerést szerzett a magyar pszichiátriának is.

A műfajilag nehezen meghatározható könyv népszerű munka magas irodalmi értékkel. Líra, filozófia, epika, köztük számos jelentős gondolat tükrözi vissza Hollós mély humanizmusát, melyben minden energiáját az elmebetegek sorsának, gyógyításának javítására, s a társadalomba való visszatérésük elősegítésére használta fel. Könyvében küzd az elmebetegségekről való számos előítélet ellen, a betegeknek messzemenő fizikai és lelki szabadságáért, az elavult régi pszichiátriai börtönrendszer minden maradványa ellen. (Ilyen irányú gyakorlati munkásságáról Pándy is nagy elismeréssel nyilatkozott könyvében.) Az „open door system” a nyílt ajtó rendszer magyarországi előfutárának tekinthető.

Nagyszámú pszichoanalitikai munkájában sok szép terápiás—kazuisztikai kérdéssel foglalkozott, orvos

és beteg közötti sajátos gondolkodási corelatiókkal, a „hétköznapi kis telepathiás jelenségekkel”, pszichózisok terápiás problémáival, stb.

Ferenczi halála után 1933-ban ő lett a magyarországi analitikusok egyesületének elnöke. Ez időre esik Freud Álomfejtésének, valamint az Én és az ősválminek (Dukesszel) magyarra fordítása.

1944-ben a nyilasok feleségével a Dunapartra viték kivégezni, ahonnan szinte csodával határos módon menekült meg.

Számos tudományos kérdés között életének utolsó évtizedeiben főleg a beszéd pszichológiájával foglalkozott. Hatalmas anyagát, széleskörű ismereteit, s az elért eredményeit nem publikálta.

Ugyancsak kiadatlan maradt irodalmi-filozófiai értékű műve: Az ismeretlen fuvaros, mely semmiben sem maradt a Sárga ház színvonala mögött, melyen élete végéig javíthatott, dolgozott.

1950–52-ben bejárt a János kórház elmeosztályára voluntörként. Itt is alkalmunk nyílt a betegekkel való kitűnő bánásmódját, remek technikáját tapasztalni.

Az elmebeteg sorsa megjavításának egyik kulcsát az elmeápolás színvonalának emelésében látta. Az elmeápolókért írásban, szóban és tetteben igen sokszor kiállt. Fájdalmas csalódása volt, mikor nem ő kapta meg a megbízást, hogy azok kiképzését intézményesen végezhesse, irányíthassa.

Halála hosszas betegség után 1957. II. 2-án következett be.

Meg kell még emlékeznünk Hollósról, az emberről. Ma is előttünk áll meleg, bölcsességet és derűt árasztó egyénisége. Igen jól tudott kapcsolódni egészségeshez, beteghez egyaránt, igazi művésze volt a beszédnek. Beleélte magát a másik ember gondolkodásába, sokat tudott hozzáadni a magáéból, továbbvitte, elmélyítette azt. Betegei nagyon szerették. Sokat emlegették: ha bajaikat neki mondták el, ez már hatalmas megkönnyebbülés, és nagy lépés volt a gyógyulás felé.

Hollós nagy pszichiáter, nagy pszichoanalitikus, nagy egyéniség volt, s benne mindez elválaszthatatlan egységben forrt össze. Életsorsa, arcképe nagy ember emléke, világító példa, ideál, mely követésre, munkára és alkotásra serkent.

Dr. Hárdi István

Könyvismertetés

Regeneration in the central nervous system by thirty-three contributors. Edited by William F. Windle. Charles C. Thomas, Springfield. Ill. 1955.

A 311 oldal terjedelmű monográfiát, annak az 1954. májusban Bethesdában (Maryland) tartott nemzetközi konferenciának köszönhetjük, amit a National Institute of Neurological Diseases and Blindness kezdeményezett.

A könyv 25 rövid fejezete egy-egy kutató rövid előadását és az ehhez csatlakozó vitát tartalmazza. Az előadásokban a kutatók saját régebbi, újabb, vagy legújabb kísérleteikről, kutatási eredményeikről, vagy kudarcukról számolnak be.

Az első 7 fejezetben a halakon, amphibiákon és reptiliákon végzett többnyire pozitív kísérleti eredményről, a további 6 fejezetben elméleti kérdésekről olvasunk, — míg a XIV—XXIII. fejezetek írói az emlős állatokon végzett kísérletekről számolnak be. Az utolsó két fejezet az emberi központi idegrendszer regenerációs kérdéséről szól.

Az ideg orvosokat természetesen, az elméleti lehetőségeken túl elsősorban az emlősök és főleg az emberi agy- és gerincvelő szövetének regenerációs kérdése foglalkoztatja, — ismerve a „dogmát”: az emberi központi idegrendszer súlyos sérülése irreversibilis, a *súlyosan sérült vagy elpusztult idegszövet regenerációja nem lehetséges.* Igaz ez?

A könyv áttanulmányozása után azt kell mondanunk, hogy a „dogma” már ingadozik, de még nem dőlt meg teljesen. Az a tény, hogy több ezer felnőtt fehér patkány gerincvelőjének átmettszése után kb. 15%-ban functionális és szövettani (!) regeneratio jött létre (Freeman) és hogy ugyanazt macskán és kutyán is elő tudták idézni (Shurrager, Littrel, Windle), olyan eredmény, amit a jövőben a gerincvelő sebészetében is figyelembe kell venni. Az átmettszett gerincvelő állatok bizonyos idő után ugyanúgy használták hátsó végtagjaikat, mint az egészséges kontroll-állatok, továbbá magasfokú sensoros koordinációra is képesek voltak. Valamennyi kísérletező hangsúlyozza: 1. csak

kivételes gondozással, tisztántartással, táplálással, egyenletes hőmérséklettel lehet az operált állatokat életben tartani. *Freeman* említi, hogy állatainak egyik csoportja az „air conditioning” átmeneti hibája miatt elpusztult. 2. Csak azokon a macskákon, kutyákon mutatkozott regeneráció, amelyeket „*piromen*”-nel kezelték. Ez egy pyrogen polysaccharida-complexum, amit egy pseudomonos fajtából állítanak elő. Igen érdekes, hogy *Freeman* patkányain *enélkül* is észlelt regenerációt, de utóbb kiderült, hogy az állatok hólyaginfectióban szenvedtek, amit a vizelet rendszeres kipréselésével, antibioticumok adásával csak nehezen tudott befolyásolni. Lehetséges, hogy ennek pyrogen hatása hatott kedvezően (*Windle*).

A piromen hatását, megfelelő állat- és *in vitro* kísérletek alapján azzal magyarázzák, hogy csökkenti a kötőszövet burjánzást és a gliá-heg képzést, amelyekről már *Ramon y Cajal* megállapította, hogy a meginduló regenerációt megszakítják és lehetetlenné teszik. Hasonló eredményt lehet desoxicorticosteronnal, cortisonnal és ACTH-vel is elérni.

Az emberi központi idegrendszer, — nevezetesen a gerincvelő szerkezeti és funkcionális regenerációjával, a két utolsó fejezetben *Lockhart és Windle* foglalkoznak. Az irodalomban *Brown—Séquard* 1892-es közlése óta mintegy 17 dolgozat jelent meg, és ebből kettő a *Stewart—Harte* f. esettel foglalkozik (1902). Utóbbi-tól eltekintve a többi munkában vagy csak funkcionális restitúcióról számoltak be, — és a szövettani, ill. sebészeti kontroll hiányzott, — vagy megállapították, hogy volt ugyan kezdeti regenerációs jelenség (*Mari-*

nesco és Minea), de a kötőszövetes-gliás heg ezt megakasztotta. A *Stewart—Harte* f. eset ismertetésére *Windle* egy egész fejezetet szentel: C. N. 26 éves lány gerincvelővel szenvedett el. A gerincvelő kettészakadását műtétileg állapították meg, a gerincvelő csonkok 3/4 hüvelykre (2,50 cm) voltak egymástól. A gerincvelő csonkokat 3 órával a baleset után catgut varrattal egyesítették. A beteget 24 évig észlelték, eleinte kórházban, később ambuláner. 16 hónappal a baleset után a lábujjakban, a comb izmaiban akaratlagos mozgás, a lábain tapintási, fájdalom, hő- és helyzet-érzés volt észlelhető. 3 évvel később: térd-mankóval 30 percig tudott állni. Kb. 6 éven át állapota stationär maradt, és ezután fokozatosan visszaesett a teljes paraplegiás állapotba, és így maradt haláláig. Boncolás: a gerincvelőt sűrű hegszövet szorította össze, regenerációnak semmi nyoma nem volt. *Windle* helyesen jegyzi meg, hogy ez a negatív lelet még nem bizonyítja azt, hogy az első hónapokban vagy években nem lehetett regeneráció. Emelett szólnak azok az állatkísérletek, amelyekben a regeneráció eleinte kétség-telen volt, később megállt, — majd a kötőszövet-gliás-heg fokozódása miatt visszaesés következett be.

Végso következtetés: a gerincvelő sérülésének kezelésében a siker legfontosabb feltétele a gyors műtét, az állatkísérletekben kipróbált gyógyszerek (piromen, desoxycorticosterone) alkalmazása és a rendkívül gondos utókezelés.

A könyv nagy értéke gazdag illusztrációja, 25 oldal irodalma és részletes indexe.

Lehoczky Tibor dr.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

Befizethető 45.780.057—46. csekkszámára (KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

	Egész évre		Fél évre		
	Ft	Ft	Ft	Ft	
Acta Pharmaceutica Hungarica	78,—	39,—	Magyar Nőorvosok Lapja	144,—	72,—
Bőrgyógyászati Szemle	70,—	35,—	Magyar Radiológia	76,—	38,—
Fogorvosi Szemle	76,—	38,—	Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	96,—	48,—
Gyermekgyógyászat	116,—	58,—	Magyar Sebészet	110,—	55,—
A Gyógyszerész	48,—	24,—	Szemészet	72,—	36,—
Kísérletes Orvostudomány	145,—	72,50	Orvosi Hetilap	130,—	65,—
Magyar Belorvosi Archivum	60,—	30,—	Népegészségügy	46,—	23,—
Ideggyógyászati Szemle	72,—	36,—	Egészségtudomány	120,—	60,—
Tuberkulózis	120,—	60,—	Magyar Onkológia	96,—	48,—

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat, Budapest VI., Népköztársaság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviselői.

Заказы принимаются предприятием

* **КУЛЬТУРА** Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

RAUSEDYL INJEKCIÓ

Összetétel:

1 amp (1 ml) 1 mg, illetőleg 2,5 mg reserpint tartalmaz.

Adagolás:

A 0,10% (1 mg)-os injekció adagolása: Hypertonia esetén a kezelést rendszerint kis adagokkal kezdjük, pl. 0,3—0,5 mg naponta. Ezek az adagok gyakran kielégítőnek bizonyulnak. Egyszeri adag: rendszerint 1 ampulla intramuscularisan, vagy esetleg lassan intravénásan, napi adag átlagosan 2 ampulla. A hatástól függően ismételtethető.

A 0,25% (2,5 mg)-os injekció adagolása: Súlyos pszichózis és izgalmi állapotok kezelésére különösen alkalmas a Rasedyl parenteralis alkalmazása. Ilyen esetben a készítmény napi adagja az első napokban 5—10 mg. A kezdő adag 5 mg és szükség szerint 2,5—5 mg-gal kiegészíthető i. m., esetleg igen lassan i. v. Az inj. készítmény hatása általában 1—3 óra múltán észlelhető. A kezelés szükség szerint folytatandó, de a tapasztalat szerint 2—3 nap után az eredmény tablettá-adagolással fenntartható.

Középsúlyos és könnyebb esetek kezelésére — tapasztalat szerint — általában napi 2 mg-os adagolás per os bizonyult elegendőnek. Ha szükséges, ezt az adagot napi 5 mg-ig emelhetjük. Cerebralis arteriosclerosis esetén a kezdő dózisokat alacsonyabban (1 mg) szabjuk meg. Ezt esetleg emelhetjük. Az injekciós kezeléseket csak intézetben alkalmazhatók.

Mellékhatások:

A Rasedyl injekció jól tűrhető és veszély nélkül alkalmazható járóbetegeken is. Mindazonáltal ajánlatos az óvatosság, az egyénenkénti adagolás, valamint az állandó orvosi ellenőrzés. A sedatív hatáskomponens egyes betegeknél bágyadtságot idézhet elő. Ez a hatás napközben az adagok csökkentésével kiküszöbölhető vagy gyengíthető. A bélműködésre gyakorolt hatás (hasmenés) csak kivételes esetekben fordul elő és rendszerint 3—5 napon belül önmagától elmarad.

Csomagolás:

5 és 25 amp. (1 mg) 21,90 és 93,60 Ft

5 és 25 amp (2,5 mg) 41,80 és 177,50 Ft

Gyártja:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Ismerteti:

**EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM GYÓGYSZERÉSZETI
ÉS MŰSZERÜGYI IGAZGATÓSÁG**

Budapest, V., Akadémia utca 10.

Telefon: 114-600.