

✓ 305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

4

X. ÉVFOLYAM • 97—128 OLDAL • BUDAPEST, 1957. SZEPTEMBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztőbizottság: Angyal Lajos, Geréb Tibor, Hajdú Lili, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Nyirő Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Zoltán László

Szerkesztőség: Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Budapest, XIV.,
Amerikai út 57. sz.

Kiadóhivatal: Budapest, V., Beloiannisz u. 8.

M. N. B. egyszámúszám: 91.915.272—48

TARTALOM

<i>Irányi Jenőné dr. és Fráter Rózsa dr.</i> Adatok a kísérletes lysergsav-diaethylamid psychozis tünettanához	97
<i>Podhragyi László dr.:</i> „Cushingoid“ kórképet okozó hypothalamicus torzképződmény	102
<i>Fényes György dr.:</i> Status epilepticus kezelése cortex kimetszéssel	105
<i>Zoltán László dr. és Pásztor Emil dr.:</i> Tapasztalataink hemispherectomia műtétek kapcsán	107
A neurológiai tudományok I. nemzetközi kongresszusa Bruxellesben, 1957. VII. 21—28.	112

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.

Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022. Csekkszámúszám: 61.299

Előfizetési díj egy évre 60,— Ft, félévre 30,— Ft.

Ára példányonként 15,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 900 példányban.

Felelős kiadó: a „Medicina“ Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

X. ÉVFOLYAM 1957. * 4. SZÁM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- Idegkórtani Klinikájának (igazgató: Nyírő Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye.

Adatok a kísérletes lysergsav-diaethylamid psychosis tünettanához

IRÁNYI JENŐNÉ dr., FRÁTER RÓZSA dr.

Ósidóktól ismert, hogy különböző gyógyszerek mint például a cannabis indica, meskalin, cocain, átmeneti psychoticus állapotot okozhatnak. A meskalin már az aztékok használták az élvezetével járó extaticus, hallucinációkkal színezett állapot kiváltására. Ilyen kábítószer hatásának leírását megtaláljuk a szépirodalomban is (De Quincy, Baudelaire). Pharmacodynamicumokkal systematicusan foglalkozó modern pszichiátriai kutatás Kraepelinnek múlt század végén folytatott munkásságával vette kezdetét. Azóta számos szerző tanulmányozta különféle gyógyszerek psychosist okozó hatását. Azt remélték, hogy kutatásaikkal az endogén psychosisk psychopathologiai, illetve physiologiai vonatkozásait sikerül tisztázni. *Beringer* (8) a 30-as években folytatott meskalin kísérleteiben alapvető klinikai megfigyeléseket tett. Összefoglalta a kábítóméreg kísérletek alapfeltételeit: ne legyenek az anyagok psychosis elindítói; a kiváltott állapotban a tájékozódás, valamint az önmegfigyelési és contactus képesség megmaradjon; ne álljon fenn narkómánia veszélye a kísérleti anyaggal kapcsolatban.

Az utóbbi években a kísérleti anyagok közül a meskalin mellett főképpen a *d-lysergsavas diaethylamiddal* (LSD) folytattak kísérleteket.

A *d-lysergsavas diaethylamid* a természetes *d-lysergsavnak* diaethylaminnal előállított amidja. Az LSD az ergobasin alkaloideák csoportjába tartozik, ennek részben syntheticusan előállított képviselője. Az LSD psychés hatását *Hofmann* véletlen folytán fedezte fel 1943-ban, a báseli Sandoz laboratóriumban. Egyik nap munka közben nyugtalanságot érzett, hazamenve igen élénk, kaleidescopos fantáziaképek lepték meg. Mivel aznap izolálta az LSD neutralis tartarátját, felmerült a gyanú, hogy a tüneteket az LSD okozta. Ennek ellenőrzésére másnap 250 gamma LSD-t vett be. Az előző napi állapot nagyobb intenzitással ismétlődött meg. Éjszakai alvás után a tünetek megszűntek.

Előként *W. A. Stoll* (48) számolt be 1947-ben LSD-vel végzett önkísérletek, normál egyéneken és elmebetegeken folytatott vizsgálatok eredményeiről. *Stoll* kiemelte a jellegzetes visualis hallucinációk, az érzelmi élet és gondolkodás zavarai, vegetatív és motoros tünetek megtartott kritikai

képesség mellett való jelentkezését. Az állapotot deliriosus színezetű, acut exogen reactió típusú psychosisknak tekintette és *Staehelein-féle* diencephalosisként magyarázta. Kiemelte, hogy az LSD egyébé hasonló anyagokkal szemben már minimális dozisban (10—30 gamma) hatásos. Hangsúlyozta, hogy elmebetegek fokozott toleranciát tanúsítanak a szerrel szemben. Pharmacologiai szempontból az LSD-t a meskalinnal, hasissal, opiummal együtt a phantasticumokhoz sorolta. Felhívta a figyelmet az LSD intoxicatio kapcsán végezhető értékes psychopathologiai megfigyelésekre, valamint utalt therapiás és diagnosticus lehetőségekre is.

Az LSD-t, meskalin és még néhány hasonló hatású szert a legutóbbi évek erősen megnövekedett irodalma általában psychoticumoknak vagy hallucinogén anyagoknak nevezi, mivel az emberi szervezetbe juttatva acut, gyakorlatilag órákon belül lezajló, mesterséges psychosisknak nevezhető állapotot váltanak ki. Közöttük külön helyet foglal el az LSD, mint rendkívül kis mennyiségben hatékony anyag.

W. A. Stoll alapvető munkája nyomán számos szerző számolt be normál egyéneken, elmebetegeken és neuroticusokon végzett vizsgálatok eredményeiről.

G. Condrau (16) normál egyéneken végzett kísérleteinek eredményei megegyeztek *Stoll*-éval. Elmebetegek LSD tolerantiája alapján felvetette a kérdést, hogy az endogén psychosiskokat nem váltja-e ki egy az LSD-hez hasonló endogén anyag.

Becker (5) vizsgálati szintén *Stoll* adatait erősítették meg.

Normál egyéneken végzett LSD kísérleteik alapján *J. DeShon* és munkatársai kiemelik, hogy a tünetek hasonlítanak a schizophrénis tünetekhez (19).

E. W. Andersen és *K. Rawnsley* (2) normál személyeken és elmebetegeken végzett vizsgálataik során therapiás vagy diagnosticus szempontból értékelhető hatást nem észleltek.

Depressió betegeknek therapiás céllal adott LSD *Ch. Savage* (41) vizsgálataiban nem járt eredménnyel.

R. A. Sandison (40) és *W. Frederking* (25, 26) szerint az LSD neuroticus betegek kezelésében a psychotherapia segédeszköze lehet.

Az LSD hatásmechanizmusának tisztázására számos laboratóriumi és biokémiai vizsgálatot végeztek (2, 4, 9, 19, 24, 34). Kutatták az adrenalin cyclus zavarával való összefüggéseket (28, 39). Kutatásokat végeztek az LSD és serotonin (a bélmucozában és agyban kimutatható anyag) (23) feltételezett antagonizmusa alapján. Következtetéseket próbálnak levonni az LSD, serotonin és egy adrenalin anyagcsere-termék: az adrenochrome strukturális hasonlósága alapján, mint-hogy valamennyi anyag indolgyűrűt tartalmaz (18, 35). A feltevést, hogy az experimentális psychosis fellépése és neutralisatiója agyi serotonin hiánnyal, illetve jelenlétével függ össze (10), úgy látszik az újabb vizsgálati adatok megdöntik (11, 14, 42, 44, 45).

Számos anyaggal kísérelték meg az LSD intoxicatio tüneteit gátolni, illetőleg felfüggeszteni (1, 3, 24, 29, 43). Az LSD-nek a nemrég felfedezett Frenquelllel való felfüggeszthetősége (21, 38) nem igazolódott be minden esetben (13).

Az LSD és meskalin (25, 29, 34, 36), valamint LSD és egyéb szerek közötti (17, 20, 30, 33, 37) pharmacopsychologiai, biokémiai, valamint neurophysiologiai eltéréseket számos szerző vizsgálta. Solms a lysergsavas monoethylamid (LAE) hatásáról számolt be (46). Az LSD tünetekkel összehasonlítást téve, kiemeli a szer apathiát okozó hatását.

Mint a fenti összesűrített és távolról sem a teljes irodalmat felölelő összefoglalásból kitűnik, a pharmacopsychiátria legújabb célkitűzése a modell psychosis tüneteiert felelős biokémiai és

neurophysiologiai mechanizmus, illetve anatómiai area tisztázása.

Az LSD intoxicatio klinikai tüneteire vonatkozóan is eltérő az egyes szerzők véleménye. Feltétlen érdeklődésre tarthat számot az LSD modell psychosis a több szerző által hangsúlyozott schizophreniára emlékeztető tüneteinek alapján (3, 7, 19, 29, 32). Ugyanakkor más szerzők (2, 16, 48) az állapotot exogen reactiós típusú psychosishoz hasonlóknak tekintik, schizophren tüneteket nem említenek.

Saját vizsgálataink célja az LSD intoxicatio tüneteinek psychopathologiai elemzése volt. Kísérleteinket a baseli Sandoz cég tette lehetővé az LSD rendelkezésre bocsátásával, melyért ezúttal is köszönetünket fejezzük ki.

Saját vizsgálataink

A budapesti elme- és idegklinikán 29 betegen (15 nőbeteg és 14 férfi beteg) összesen 47 alkalommal folytattunk LSD kísérletet. Ezenkívül önmagunkon négy alkalommal végeztünk LSD vizsgálatot.

A vizsgált beteganyagra vonatkozó adatokat az alábbi táblázatban tüntetjük fel.

LSD kísérlet kapcsán vizsgált beteganyagra vonatkozó adatok

Kórforma	Betegek száma	Neme		Életkor év	Dosis Y	Ismételt kísérletek száma összesen	LSD reakció				
		nő	férfi				kifejezett	enyhe	csak n. veg. és som. tünet	hatás Ø	utóhatás
Schizophren.....	21	11	10	19—48	10—150	36	4	3	8	6	4
Reaktív depres.	2	—	2	35—40	20—50	3	1	1			
Hysteria	1	1	—	35	50	1		1			
Kényszer neuros.	1	1	—	16	50	1			1		
Dipsom. psych. p.....	1	1	—	30	50	1			1		
Debilitás	1	—	1	19	100	1		1			
Korsakow syndroma	2	1	1	65—70	10—50	4				2	
Összesen	29	15	14			47	5	6	10	8	4

A kísérletek 10 és 150 gamma közötti LSD dózissal történtek. Nagyonbízott 3—4 éve manifest tüneteket mutató betegek kerültek vizsgálatra. Az LSD vízben oldva, peroralisan, a reggeli órákban került beadásra. A kísérleti személyek az acut intoxicatio alatt, szükség esetén a tünetek csökkenése idején is megfigyelésünk alatt állottak. A kísérlet utáni napon az esetleges utóhatásokat ellenőriztük. — Minden esetben előzetes májfunkciós vizsgálat történt (22).

A klinikai megfigyeléseken kívül, az irodalomban eddig nem említett oscillometriás vizsgálatot végeztünk.

Klinikai megfigyeléseink

Az LSD reactio tüneteinek a beadás utáni 15—60 perc között jelentkeztek. A bevezető phasisban általában vegetatív és somaticus tünetek léptek fel. A második phasis a beadás után 1—5 óra közötti időszakra esett és az LSD hatására visszavezethető feltűnő tünettökkel a reactio csúcsát

képezte. A harmadik phasisban a tünetek hullámzó, fokozatos csökkenése az esti órákig tartott. Negyedik phasisnak az egy-két napig tartó utó-tünettök voltak tekinthetők.

Jól értékelhető LSD reactio öt betegen fejlődött ki. Az ugyanazon betegen megismételt LSD kísérleteket nem végeztük systematicusan növekvő dozissal. Véletlenül jutottunk arra a megfigyelésre, hogy a különböző dozis, különböző idő után adva, eltérő típusú hatást vált ki.

Két nagy mértékben dissimuláló, paranoid schizophren beteg részletesen explorálhatóvá vált:

M. S. 32 éves, nőtlen, műegyetemi hallgató. Kitűnő intellectusú, zárkózott praemorbid személyiség. 3 éve kezdődő üldöztes politikai téveseszmék miatt 3 ízben kezelték intézetben. 1955. dec. 27-én való klinikai felvétele előtt teljesen inactív, autisticus, időnkint agresszív, üldöztes tartalmakat hangoztat. Status praesens: merev, visszautasító, kifejezett dissimulációra utaló magatartás. — 150 gamma LSD beadása után spontán explorálhatóvá vált. Ridegség oldódott,

hangulat labilitás, majd meleg érzelmi odafordulás fejlődött ki. Én-tudat zavarok mutatkoztak, mindvégig megtartott ön-controll mellett. A beteg szavaiból idézzük a következőket: „...minden olyan szerbesséjjel van, zack-pack, tetőtől-talpig. Ön az egyetlen pozitívum, ami megszabja, hogy vagyok valahogyan. Ebben önnek a gyógyszerrel hivatalos közegek segítségére voltak. Ennek hatására lehet most engem, aki halott voltam, feltámasztani...“ Első phasisban visszatérő nevető rohamok; második phasisban, 3-ik óra végétől a gondolkodás meglassulása, perseveratio volt megfigyelhető.

R. F. 32 éves, nős, tisztviselő. Túlérzékeny, töprengő praemorbid személyiség. Félévvel, 1955. jan. 30-i klinikai felvétele előtt kezdődő fokozódó bizalmatlanság, mérgezettes doxamák, suicid gondolatok. Status praesens: gyanakvó, tétova magatartás, feltűnő dissimulációs tendentia. 60 gamma LSD bevétel hatására dissimulatio teljesen oldódik, explorálható. Beadás után két óra múlva, második phasisban fokozódó apathia, majd elemi perceptiós zavarok, gondolkodásbeli kúsáság, elakadások, subjective megélt gondolathány észlelhetők. 4. óra végén bágyadt, álmos. — A két betegnél a dissimulatio másnapra sem tért vissza.

G. N. B. 38 éves, nős, tisztviselő. Synton, activ praemorbid személyiség. Évek óta megoldatlan családi conflictus. Egy éve fokozódó hangulati nyomottság, perspectiva nélkülség. Felvétel 1955. dec. 24. Status praesens: Depressiv hangulat, meglassult psychomotorium, befelé fordult. Dg: reactiv depressio. — 50 gamma LSD bevétel után 20 perc múlva maniformis tünetek jelentkeztek, majd az állapot enyhülésével időélmény zavarokról, eltávolodás, majd „újra-itt lét“ élményéről számolt be. Az állapotot bágyadság követte az esti órákig.

Két schizophren betegünkön ismételt vizsgálatokkor eltérő típusú reakciók mutatkoztak:

V. M. 23 éves, hajadon, műszaki rajzoló. 1954 óta fokozódó inaktivitás, hangulat labilitás, inadaequat cselekedet jelentkeztek. Ezóta két ízben kezelték intézetben. 1956. febr. 29-i felvétele előtt tétlen, időnként indulatos, feltűnő magatartás. Status praesens: bizarr mimika és pantomimika, érzelmileg nivellálódott, autisticus. Dg: schizophrenia (defect állapot). — Első kísérlet alkalmával 40 gamma LSD hatástalan volt. — Második kísérletben 100 gamma LSD nyomán jó contactus készség, adaequat odafordulás fejlődött ki. Bizarr vonások csökkentek, spontaneitás feltűnően fokozódott. — A minimális hatásos dosisnak tekintett 10 gamma LSD a 100 gammával azonos reakciót váltotta ki. — Utolsó 40 gammás kísérlet során heboid kép jelentkezett az első phasisban. Két óra múlva a beteg elaludt. Ébredés után teljes negativizmust tanúsított.

K. L. 37 éves, nőtlen, foglalkozás nélküli. Éveken át izr. papnevelésben folytatott tanulmányokat. 1950-ben tiltott határátlépést kísérelt meg csempészési szándékkal. Négy évi börtönbüntetésből amnestia útján szabadult. Zavartság miatt klinikai felvétel 1955. júl. 22-én. Status praesens: általánosan csökkent személyiségnívó, időnkint jelentkező schizophasia, depersonalisációs töredékek. Dg: schizophrenia paranoides. — A beteg 8 kísérletet végeztünk. A vizsgálatok során az egyes reakciók dosistól függetlenül különböző típusúak voltak mind a psychoticus tünetek változásában, mind az ezektől jól elkülöníthető LSD tünetek intenzitása és gazdságára tekintetben. LSD hatásra elemi perceptiós zavarok, psychosensoros zavarok, neurovegetativ és somaticus tünetek jelentkeztek. A tünetek a 8 kísérlet közül 6 esetben mutatkoztak. Példaképpen kiemeljük, hogy 100 gamma LSD beadására értékelhető tünetek nem mutatkoztak. 70 gammánál az addig begubózdó, szótlán betegnél részletes exploratio volt elérhető. 50 gamma beadása után az intenzív gondolat-rohanás miatt contactus alig volt létesíthető. 90 gamma adásakor heboid tünetek is mutatkoztak. — A betegnek az LSD hatás alatt megtartott öncontrolljával és tünetei intenzív hullámzásának megélésével kapcsolatban idézzük a következőket: „...zöld, majd sárga a fal, nagyobb a súlya... Kisebbnek érzem magam és nehéznek, kövérnek, de nem én vagyok. Most nem az én hangmenetemmel beszélek, most másképp beszélek, mint egy

órával ezelőtt. Nincs életkapcsolatom, mert egyszer ide kapkod, meg oda, szóval olyan külsőleg jön be az élet magától, hang és minden most gyógyszer által történik. Ma délelőtt nincs meg semmisen, azelőtt pontosan meg volt az egész egy huzamban, de most minden pillanatban másképp van...“ — A beteg kifejezett beszéd vágatában idegen személynek a vizsgálatban való megjelenésekor negativisticussá vált, válaszaadás elől elzárkózott. — A harmadik kísérlettől kezdve a beteg aktivizáló utóhatás volt észlelhető, javuló, beilleszkedő tendenciát mutatott. Azonban a javulás a kísérletek előtti időnkint spontán remissiók állapotok mértékét gyakorlatilag nem haladta meg.

O. H. Arnold és H. Hoff (3) hívták fel a figyelmet, hogy olyan betegeken, akiknél a hypothalamus hátsó területén feltételezhető laesio áll fenn, LSD reactio nem fejlődik ki. Két Korsakow tünetegyüttest mutató betegen (traumás, illetve arterioscleroticus) 10—20, illetve 20—50 gamma LSD-vel végzett kísérletünk eredménye a feltételezést megerősíteni látszik. Kérdéses azonban, hogy ismételt, vagy nagyobb dozis okozott volna-e reakciót.

A betegek vizsgálatával kapcsolatos további adatokat illetően utalunk a táblázatra.

Fentiek után rátérünk *önkísérleteinkkel* kapcsolatos megfigyeléseinkre.

10 gammával végzett önkísérletünk alkalmával értékelhető LSD hatás nem volt észlelhető.

Második alkalommal 50, illetve 60 gammával végeztünk önkísérletet. Mindkét kísérletben a kifejlődő intoxicatio enyhe acut exogen reakciós típusú psychosishez volt hasonló. A túlnyomórészt amentiformis tünetek mellett egyikünk esetében szegényes schiziform reakcióra emlékeztető tünetek is megfigyelhetők voltak, azonban a tüneteket egymástól élesen elkülöníteni nem lehet.

Schiziform állapotra emlékeztetett egyikünk esetében — 50 gamma nyomán — az intoxicatio egész tartama alatt subjective megélt apathia. Emellett az első phasisban az expressio enyhe felhangoltságot tükrözött. Ezután elzárkózó tendentia, lelki és mozgásos meglassubbodás, valamint indíték-szegénység fejlődött ki. Az észrevezés zavarok enyhék voltak. A kialakuló depersonalisatio finom jeleként a kísérleti személy saját hangját nyávogónak, betegesnek hallotta. Eközben hangja feltűnően lehalkult, beszéde meglassubbodott. Önmagát mintegy kívülről szemlélve, színésznek, nevelésesnek és szánalomraméltóan jelentéktelennek tartotta, részben közönyössége, részben megtartott conventionalitása miatt.

Másik önkísérletünkben amentiform vonások domináltak 60 gamma LSD bevétel után. Az első phasisban maniform állapot lépett fel, felhangoltsággal, dicsekvő, hencegő vonásokkal. Ezután enyhe apathia és euphoria között hullámzó kép következett. Majd perceptiós zavarok léptek fel: a környezet metamorphopsiás átalakítására való tendentia. A tárgyak eltorzulása, hullámzó makro- és mikropsia, kék színlátás, a vizsgáló arcának mértani idomok szerinti hullámzó, illuzionisticus eltorzulása. Az észrevezési zavarok az egyedüllet és a figyelem activ reairányítása provokálta, míg a környezet legkisebb ingere felfüggesztette azokat. — Az első phasis mániára jellemző associatio-gyorsulása után fokozatosan lassuló associatiók, objective is megfigyelhető gondolat-elakadás, gondolat-szegénység, perseveratio mutatkozott.

Mindkét kísérletben jelentkezett a valóság ellenőrizhetőségének zavara. A környezet egysége, személyekből és tárgyakkal alkotott megszokott összetartozó volta — minden illuzionisticus megmásmítás nélkül — tartósan, intenzíven foglalkoztatta a figyelmet. Minden

élményszerűen valószínűtlenné vált. A bejövő kollégák mozdulatai, ruháncái feltűnővé váltak. A mimika és hang összetartozósága fűrésán hatott. Sokszor újra-átgondolással kellett meggyőződni a legegyszerűbb realitás valódiságáról.

Az eltávolodás élménye tartósan jelentkezett mindkét kísérletben. A realitás végtelenül távolivá, jelentéktelenné zsugorodott. Hirtelen, mintegy felébredve, ismételten jelentkezett mindkét reactio alkal-mával az „újra itt lét” élménye.

Az apathiával jellemzett önkísérletünkben az idő teljesen közönyössé, érdektelenné vált; míg másik önkísérletünkben a maniform állapot lezajlása után tartósan dominált az „időhiány” érzése. Ennél a reactió-nál az eltávolodás érzést, az „újra itt lét”-élményt, a derealisációs élményeket részben könnyű volt megfogal-mazni, azonban az én-folytonosság problémája meg-oldhatatlan volt. A visszatérő egyesítő törekvés tanácsalanságot eredményezett: ...valami hiányzik a folytonosságból, bár mindenre pontosan lehet emlé-kezni...”. A megszűnt időérzés és az én-tudatzavar kifejezhetetlen komplexumot alkottak.

A mozgásos reakciók kontrollja mindkét reakcióban váltakozva késlekedően, vagy túlméretezetten végig megtartott maradt. Az apathiás képben a psychomotoros gátoltság mélypontján, — ha jelentkezett is indíték, — végrehajtáshoz nem volt erő. „...A végtagok mintha ólomból lennének...” A táplálkozás megtagadásakor biztatásra ugyan jelentkezett correctiós törekvés, azon-ban a nagyfokú meglassulásra, mozgáselakadásokra történő figyelmeztetésekor a visszahatás activ ellen-kezésbe torkollott. — Az amentiformis tünetekkel jellemzett önkísérletben a magatartás érdekelt néző-ének felett meg. A sajátos aktivitást a hullámzó LSD tünetek és az adott situatio határozták meg.

Mindkét önkísérletben számos neurovegetativ és somaticus tünet volt megfigyelhető. Az öncontroll végig megtartott maradt. A tünetek hullámzása mind subjective, mind objective a kísérlet egész tartama alatt észlelhető volt.

Utóhatásként jelentkezett néhány napon át csök-kenő jelleggel kifejezési és concentrációs nehézség, érdeklődés csökkenés, a képzetársítás lassubbodása.

Az LSD kísérletek alkalmával észlelt leg-gyakoribb *neurovegetativ* és *somaticus* kísérőjelen-ségek a következők voltak: pozitív Romberg tünet, ataxiás járás, pilla- és kézujjtremor, pupilla-változás, dysrthria, szótalálási nehézség, izom-hypotonia, a mimikai izmokban fibrillatio. Általános tünet a tensio és pulzus ingadozás, szédülés, nausea, étvágytalanság, gyengeségérzés, paraes-thesiák, vétaghidegség, néha álmoság, borboryg-men. *Psychésen*: a hangulati élet zavarai, észre-vevőkör zavarai (illuziók, elemi látási hallucina-tiók, hyperacusis, szaglási zavar) én-tudat zava-rok, derealisációs és depersonalisációs élmények, időélmény zavar, térszlelés és testschéma zava-rok, indíték-, figyelem- és gondolkozási-zavar; a magatartásban kataton és heboid vonások mutat-koztak. A már említett szakaszos lefolyáson kívül észlelhető volt az intoxicatio alatt megtartott öncontroll, a tünetek subjective és objective megfigyelhető hullámzása és a kísérleti situatio változtatásának tüneteket módosító hatása, mely jelenségekre több szerző utalt (2, 19, 48, 47).

A kísérletekkel kapcsolatban az esetek több-ségében végzett oscillometriás vizsgálatok során az oscillometriás index változása nem volt észlel-hető. Az intoxicatio kifejlődésekor végzett szok-ványos parietalis lebenyre vonatkozó klinikai vizsgálatok általában nem mutattak értékelhető eltérést.

Megbeszélés

Az LSD intoxicatio alatt a megtartott orien-tatio és önmegfigyelő magatartás értékes psycho-pathologiai betekintést enged a kóros tünetek keletkezési mechanizmusába. Az intoxicatiós ál-lapot gyors lezajlása, valamint a sajátságos psychés inaktivitás meggátolja a kóros élmények feldolgo-zását. Rendkívüli élmény a pszichiáter számára önkísérletben közvetlenül átélni a psychés zavarok tolmácsolási nehézségeit.

Az LSD intoxicatio alatt kifejlődő psychosis *W. A. Stoll, G. Condrau, E. W. Anderson* és *Rawnsley* szerint a Bonhoeffer-féle acut exogen reactiós típusú psychosisra emlékeztet. Önkísér-leteinkben a tünetegyüttes amentiformis jelleggel lépett fel. A psychés zavarok mellett mutatkozó fokozott öncontroll, fokozott éberségre utal. Nem fejlődött ki deliriumra emlékeztető álomszerű állapot. A külvilág észregevési functio, illetve az introspectio hullámzó zavara az én-integráló func-tióban bekövetkező változás eredménye. Az amen-tiformis desintegratióban az élmények egységbe olvasztása vált lehetővé.

Szerzők egy része kiemeli az LSD reactió és schizoprenia tünetei közötti hasonlóságot (*O. H. Arnold* és *H. Hoff, J. DeShon* és munkatársai, *P. Hoch, N. A. Bercel* és munkatársai, *L. Mátéffy, R. Belsanti*). Egyikünk önkísérletében schizo-preniára emlékeztető vonások nem voltak élesen elkülöníthetők az amentiformis tünetektől.

Az LSD modell psychosis tüneteinek dience-phalicus vonatkozásait számos szerző említi (*W. A. Stoll, G. Condrau, J. DeShon* és munkatársai, *O. H. Arnold* és *H. Hoff*). Vizsgálati eredményeink szerint diencephalicus tüneteknek tekinthetők a vegetativ, affectiv, ösztön, indíték, alvás-ébredlét zavarok. Ezek mellett a cortex szerepére utalnak a beszéd, a psychosensoros és az elemi perceptiós zavarok. *N. A. Bercel* és munkatársai a localisatio lehetőségét kutatva, kiemelik az LSD reactio és „psychomotoros epilepsia” tünetei közötti hason-lóságot. Általánosan elfogadott, hogy az LSD intoxicatio alatt nem mutatható ki specificusnak mondható EEG elváltozás (*E. W. Anderson* és *Rawnsley, J. DeShon* és munkatársai, *G. R. Forrer* és munkatársai, *Gastaut* és munkatársai). Bercel hivatkozik arra, hogy a psychomotoros epilepsia-ban sem lehet mindig kimutatni EEG elválto-zást. Véleménye szerint kevés LSD tünetet lehetne máshová localizálni, mint a temporalis lebenyre és a diencephalonra. Kísérleteink alkalmával EEG vizsgálatot nem végeztünk. Azonban klinikai ész-leléseink alapján a valóság idegenszerűségét okozó élmények, a tünetek hullámzó jellegét adó hirtelen átkapcsolások, feltűnően emlékeztettek a Penfield által leírt temporalis illuziókra.

Az elmebetegek fokozott LSD tolerantiáját általában kiemelik szerzők. Az általunk alkalma-zott LSD dozisok (10—150 gamma) hatására a vizsgált 29 beteg közül 11-nél mutatkozott jól, illetőleg közepesen értékelhető LSD hatás. Ismételt vizsgálatok alkalmával megállapítható volt, hogy a toxicus tünetek sem mennyiségileg, sem minőségileg nem álltak arányban a dozisok nagy-

ságával és a betegek alap-tünetei is dozistól függetlenül fokozódtak, illetve halványultak. Eredményeink ebben a tekintetben *W. A. Stoll*, valamint *E. W. Anderson* és *Rawnsley* észleléseivel egyeznek, szemben *L. S. Cholden* és munkatársai, valamint *H. Isbell* és munkatársai tapasztalataival, akik schizophreneknél, illetőleg narkománoknál fokozatosan növekvő toleranciát észleltek.

Egyes esetekben az euphorizáló hatás következtében javult a betegek contactus készsége. A hatás azonban általában csak az intoxicatio tartamára szorítkozott. Paranoid esetekben a nagyfokú dissimulatio áttörésén túlmenően, a kóros tartalmak correctiója nem volt elérhető. A szer therapiás hatása elmebetegeken, egybevágóan az általános irodalmi adatokkal — gyakorlatilag nem értékelhető.

Az LSD intoxicatiót, mint személyiség test-et vizsgálva, kitűnik, hogy jellemző vonások változva pregnánsabbá válnak, illetőleg háttérbe szorulnak. Elmebetegeken az LSD beadás nyomán az egészséges egyénekben is kiváltható exogen reactió típusú psychosis tünetei ötvöződnek a betegség alap-tüneteivel. Az LSD modell psychosis jellegét többféle constellativ tényező — (az alkalmazott dozis, a biológiai és psychopathológiai status, valamint a kísérleti situatio változása) — kölesönhatása határozza meg.

Összefoglalás

1. LSD-vel végzett önkísérleteinkben az intoxicációs állapot enyhe, acut exogen reactió típusú amentiformis psychosishoz felelt meg.

2. Az elmebetegek fokozott toleranciát tanúsítottak az LSD-vel szemben. Az LSD intoxicációs tünetek sem mennyiségileg, sem minőségileg nem álltak arányban az alkalmazott dozissal. A psychopathológiai status alap-tüneteit az LSD qualitative nem befolyásolta. Az alap-tünetek a modell psychosisban extensitásában és intenzitásában módosulhatnak és ötvöződnek az intoxicációs tünetekkel.

3. Az LSD intoxicációban diencephalicus jellegű tünetek mellett kifejezett cortex részvételére utaló jelenségek mutatkoztak.

4. Az LSD intoxicatio alatt az oscillometriás index változása, illetőleg az LSD-nek a peripheriás keringésre gyakorolt hatása nem volt észlelhető.

Irodalom

1. *N. Agnew et al.* : Journ. ment. science 101, 422, 1955. — 2. *E. W. Anderson and Rawnsley* : Mschr. Psych. u. Neur. 128. 1954. — 3. *O. H. Arnold, H. Hoff* : L'encéphale, 1955. t. XLIV. 1. — 4. *O. H. Arnold u. Hoffmann* : R. Zbl. Wien. Z. Nervhik. 11. 92. 1955. — 5. *Becker A. M.* : Wien. Zschr. Nervhik. 2. 402. 1949. — 6. *R. Belsanti* : Acta neur. X. 4. 460. 1955. — 7. *N. A. Bercel et al.* : Arch. of neur. a. psych. 75. 588. 1956. — 8. *K. Beringer* : Schweiz. Arch. Neur. Psych. 28. 1932. I. — 9. *Blickenstorfer* : Arch. f. Psych. 188. 226. 1952. — 10. *Brodie et al.* : Science 123. 902. 1946. — 11. *Cerletti a. Rothlin* : Nature 176, 785. 1955. — 12. *L. Cholden et al.* : The Journ. of nerv. ment. dis. 122. 211. 1955. — 13. *L. D. Clark* : Journ. nerv. ment. dis. 1956. jún. 123. — 14. *E. Cesta* : Proc. soc. exper. biol. neur. 91. 39. 1956. — 15. *J. E. Staehelin* : Schweiz. Arch. Neur. Psych. 53. 1944. — 16. *G. Condrau* : Acta psych. neur. 24. 1949. — 17. *J. Delay et al.* : Revue neur. 86. 2. 82. 1952. — 18. *J. Delay et J. Thuillier* : R. Zbl. Psych. exp. 1956. 3187. — 19. *J. DeShon et al.* : Psych. quart. 1952. 26. — 20. *E. V. Evarts* : Arch. neur. psych. 1956. 75. 1. 49. — 21. *H. Fabing* : Science, 121. 209. 1955. — 22. *Fischer cit. N. Agnew* : Journ. ment. science 101. 422. 1955. — 23. *Gaddum cit. N. A. Bercel et al.* : Arch. neur. psych. 75. 588. 1956. — 24. *G. R. Forrer et al.* : Arch. neur. psych. 65. 1951. — 25. *W. Frederking* : J. nerv. ment. dis. 121. 1955. — 26. *W. Frederking* : Psyche VII. 6. 1953—54. — 27. *Gastaut et al.* : Confinia neur. 13. 2. 102. 1953. — 28. *H. Hoagland et al.* : Arch. neur. psych. 73. 1955. — 29. *P. H. Hoch* : Am. Journ. psych. 111. 1955. 787. — 30. *P. H. Hoch et al.* : Am. Journ. psych. 108. 1951. 585. — 31. *H. Isbell et al.* : Arch. of neur. psych. 76. 468. 1956. — 32. *H. Jatkewitz* : Nervenarzt, 27. 150. 1956. — 33. *Jarwik et al.* : R. Zbl. J. Abnotm. soc. psych. 51. 657. 1955. — 34. *Mayer—Gross et al.* : Journ. of ment. science 99. 804. 1953. — 35. *A. S. Marazzi et al.* : Science 121. 365. 1955. — 36. *L. Mátéffy* : Confinia neur. 12. 1952. — 37. *D. P. Purpura* : Arch. of neur. psych. 1956. 75. 2. 122. — 38. *Rinaldi and Himwich* : Journ. nerv. ment. dis. 122. 497. 1955. — 39. *Rinkel cit. P. Hoch* : Am. Journ. psych. 111. 1955. 787. — 40. *R. A. Sandison* : The Journ. of ment. science 1953. nov. — 41. *Ch. Sevrage* : Amer. Journ. psych. 108. 896. 1952. — 42. *B. E. Schwartz et al.* : Arch. of neur. psych. 1956. 75. 1. 83. — 43. *Schwartz et al.* : Proc. meet. Mayo clin. 30. 407. 1955. — 44. *E. Shaw and Woolley* : Science, 124. 121. 1956. — 45. *A. Sjoardsma et al.* : Arch. of neur. psych. 1956. may, 489. — 46. *Solms* : Schweiz. med. Wschr. 83. 14. 356. 1953. — 47. *A. Wikler* : Am. Journ. of psych. 1956. June, 961. — 48. *W. A. Stoll* : Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 1947. IX.

Szerkesztőségi közlés:

Érdeklődőkkel közöljük, hogy — a kiadótól nyert értesülésünk szerint — a továbbképző cikkgyűjtemény nyomdában van és még ebben az évben megjelenik. További megrendeléseket a szerkesztőség elfogad.

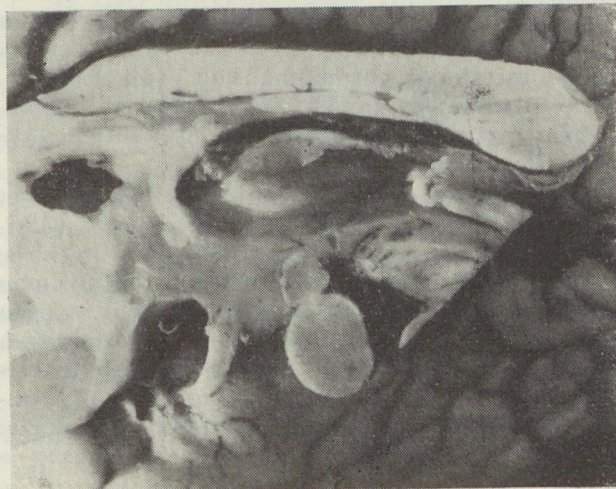
A Fővárosi Uzsoki utcai kórház prosecturája (Igazgatófőorvos: Farkas Károly az orvostudományok doktora)

„Cushingoid” kórképet okozó hypothalamicus torzképződmény

Írta: PODHRAGYAI LÁSZLÓ dr.

1956. II. 15-én kórházunk I. bel. osztályára keringési elégtelenségben szenvedő 56 é. nőt vettek fel. A beteg jellegzetes „holdvilág arc”-ú törzse is elhízott, végtagjai vékonyak voltak. Hasbőrén distenziós striák. Anamnesiséből kiderült, hogy havi vérzése 7 éve megszűnt. Terhes nem volt, nem szült. Négy éve „szívbeteg”. Járáskor fullad, estére bokái megduzzadnak. Emiatt többször feküdt kórházban. Két éve cukorbeteg, 23 E. zink insulint kap és diétázik. Két hónapja, más kórházban fekvésekor a következőket találták: RR: 200/115; EKG: low voltage; vércukor 110—117 mg⁰/₀; vizelet: 1021 fs, benne 16. g. cukor. Ideggyógyászati lelet: anisocoria, b. > j., szabálytalan pupillák, b. o. alig, j. o. nem reagál. A beteg tudóvízenyő tünetei között halt meg 1956. II. 16-án. *Klinikai diagnosis:* Obesitas, myodeg. cordis, insuff. card., oedema pulm. diabetes mell. Boncolás 1956. II. 17-én: A belső szervekben pangásos tömörség, a bal kamra megvastagodott izomfalában tökmagnyi-gyermektenyényi hegek voltak. A koszorúerek, agyalapi erek, végtagverőerek, aorta belhártyáján részben összefolyó, hyalinos-meszes foltok helyezkedtek el. A vesék felszíne finoman szemcsés. A mellékvesék kéregállománya szélesedett, élénk sárga; a pajzsmirigy göbös; a hasnyálmirigy zsírosan infiltrált volt. A

nemi szervek sorvadtak. Az agyalapon a tuber cinereum hátsó jobb oldalán a *j. corpus mamillare* helyén borsónyi, a *cysterna basillarisba* emelkedő

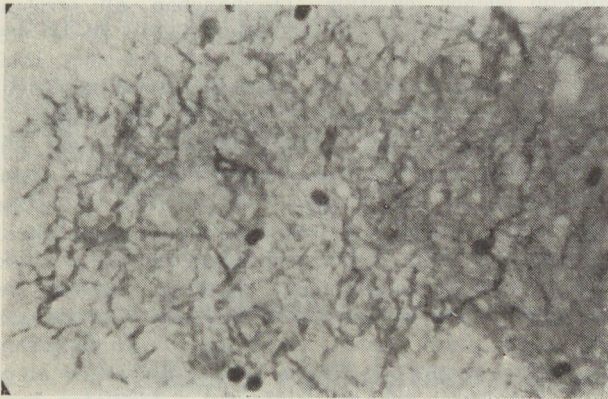


2. ábra: sagittalis metszés a kp. vonaltól j.-ra 4 mm-el.



1. ábra: agyalap: infundibulum *j. o.*-án borsónyi tu.

tumort láttunk. Ez a *j. corpus mamillare*-n át vezetett sagittalis metszleten a *corpus mamillare* határán homokóraszerűen befűződött. *Szövetani vizsgálatkor* a vesékben arterio- és arterioscleroticus állománypusztulást láttunk. A hasnyálmirigy állománya zsírszövettel átjárt. A Langerhans szigetek száma és felépítése normális. A pajzsmirigyben kötőszövetesen határolt mikrofollicularis adenomák voltak. A mellékpajzsmirigyekben kórost nem láttunk. Az ováriumok sorvadtak, hegesek, a méhnyálkahártya sorvadt. A mellékvesék kéregállománya lipid gazdag, göbösen, kezdődő adenomaszerűen burjánzó. A hypophysis elülső lebenyében túlnyomóan basophil-sejteket láttunk, ezek plasmája nagyrészt vacuolisalt. A középső lebenyben colloid tartalmú folliculusok, a hátsó lebenyben *kiterjedt basophil infiltratio tünt szembe*. A hátsó lebeny rostjai körül *chromtimsós haematoxylinnal festődő igen nagy mennyiségű szemcsés anyagot találtunk*. A tumort és környezetét sagittalis irányban készült metszésekkel teljesen feldolgoztuk. Ezekben jól látható, hogy a megtartott *b. o. corpus mamillare* és a tumor egymástól kötőszövetesen elválasztott. A *nuclei tuberales* is megtartottak. A képlet bal oldalt a hátsó tuber részlettel függ össze. Bielschowsky f. ezüstimpregnációs készítményben bőven láttunk vékony idegrostokat, ezek szabálytalan lefutásúak s a tuber cinereumba nem követhetők. Loyes f. velőshüvely-festéssel kevesebb velőshüvely látható, mint idegrost. A képlet széli részletein túlnyomóan rostos glia-sejtek vannak. A centralis területben nagy, ovális helyenkint



3. ábra: Bielschowsky f. $AgNO_3$, block impregn.: szabálytalan lefutású vékony idegrostok.

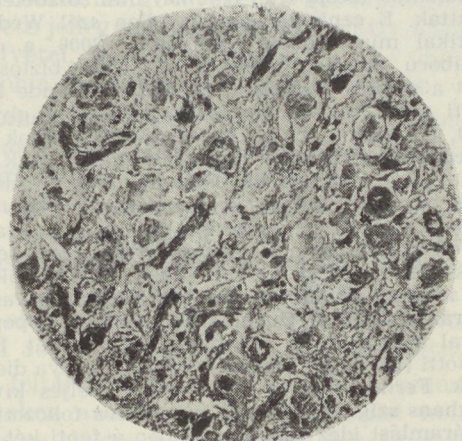
nyúlványos testű idegsejtek helyezkednek el. Plasmájukban Nissl-szemcsék mellett chresylviolettel, PAS r.-vel, Gömöri-f. chromtimsós haematoxylinnal és Farkas—Mallory festéssel (kékre) elszíneződő nagyobb szemcsék láthatók. A sejtmag hólyagos, gyér chromatinnal bír, állományában nucleolus is van. Néhány részletben a mag eltűnt és a sejt homogenné vált, igen halványan festődik. Feltűnő az idegsejtek környezetében futó sok capillaris és ezeknél nagyobb ér. Utóbbiak a felszinközeli részletekben több helyen a felületen futó portalis vénákba szájadznak. Az idegsejtek túlnyomóan erek mellett helyezkednek el, helyenkint neki fekszenek ezek falának, sőt az idegsejt testét átfúró capillarist is megfigyelhettünk. Az érfalak körül és magában az érfalban a fenti idegsejt szemcsékhez hasonló festődésű rögök, gömbök vannak.

A leírt képlet természetére nézve kétségtelen, hogy nem valódi daganatról van szó. Ezt bizonyítja a felépítő elemek, idegsejtek, velős és velőtlen rostok, glia, kötőszövet és erek egyensúlya, az organoid szerkezet. Az idegsejtek érettek. Éretlen, oszló magvú alakok nincsenek. A glia sem szaporodott meg, nem tolja szét az idegrostokat, nincsenek atypusos glia-sejtek. Infiltratív növekedés, a környezet compressiója nem látható. Ezek alapján feltesszük, hogy fejlődési rendelle-

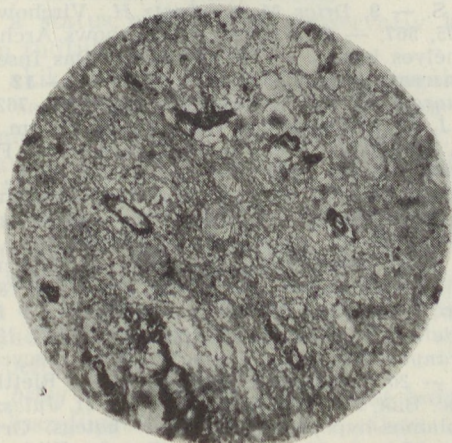
nesség alapján kialakult torzképződémmel állunk szemben. Felmerül a kérdés: a hypothalamus mely részének fejlődési rendellenességéről lenne szó? Erre az idegsejtek alakja, a neurosecretio és az érgazdagság alapján lehet válaszolni. Hasonló idegsejteket csupán a nucleus supraopticusban és paraventricularisban látunk. Mindkét magban nagyfokú capillarisatio is van (3, 15). Esetünkben a magvak a hypothalamus metsze-



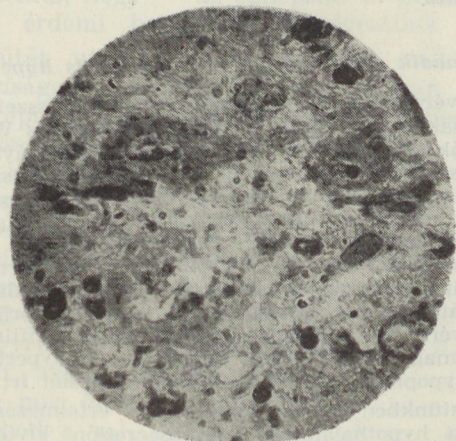
5. ábra: Loyes f. velőshüvely festés: kevés velőshüvely.



6. ábra: H. E.: Ganglion sejtek.



4. ábra: Holzer f. glia festés: bő rostos glia hálózat.



7. ábra: Chresylviolet festés. Ganglion sejtekben kisebb-nagyobb szemcsék.

teiben megtalálhatók és a leírt képződménnyel összeköttetésben nem állanak. A fent említett neurosecretiós jelenségek is e két maggal való rokonságra utalnak. E képződmény és a klinikai kép közötti összefüggést is érdemesnek látszik röviden megtárgyalni. A legszembetűnőbb jelenség a jellegzetes *elhízás* volt. Ez a Cushing betegségben és syndromában mindig jelen van. Okát klinikai és kísérletes megfigyelések alapján valószínűséggel a hypothalamus-hypophysis rendszer zavarában látják.

Stewart (30) esetében — 16 éves fiú, elhízás, polyuria, hyperglykaemia, pseudohermaphroditismus — a tuber és infundibulum vidékén a ganglion-sejtek számának csökkenését, degenerációját, gliosiszt talált (21). Biedl (5), Raab (26) kutyák adenohypophysisének eltávolítása után elhízást látott. Hetherington és Ranson (17) patkányok hypothalamusának ventromedialis és dorso-medialis magvait coagulálva nagyfokú elhízást idézett elő. Reiss, Epstein és Gothe (27) teljes hypophysis ektomisált patkányokban fogyást észlelt. Mess (25) patkány tuber cinereumát coagulálta és elhízást, esetenként azonban fogyást figyelt meg. Mások kísérleti hypothalamus sértéskor fokozott táplálék felvételre, hypothalamicus hyperphygiára gondolnak (13). A szerzők a hypothalamus sértéssel előidézett elhízásokról általában a hypophysis képét normálisnak találták (12, 17).

*A második fontos tünet a „diabetes mellitus“,
a glykosuria*

Veil és Sturm (31) klinikai megfigyeléseik alapján hypothalamus laesio (tu., trauma) után diabetes mellitust láttak. E centralis genesis ellen szól Wed'er (32) statisztikai munkájának eredménye: 2000, a második világháború agysérültjében nem látott biztos összefüggést a sérülés és diab. mell. között. Claude Bernard kísérleti állat hypothalamusának sértésével glykosurát okozott. Ezt számos kutató megerősítette, mások normális vércukor értékeket sőt hypoglykaemiát láttak (Gaupp jr. ref. — 14). Kratsch (22) elloxan diabetes patkányok nucleus paraventricularis és supraopticus magvaiban a dúcsejtek fokozott neurosecretióját írta le, ugyanakkor a neurohypophysisben a neurosecretum szemcsék megfogytak. Fontos, hogy ez állatoknak polyuriájuk volt s így az idegsejt elváltozások a vízháztartás zavarával is magyarázhatók (2, 3). Cushing (8) kutyában hypophysektomiával megszüntette a pancreas glykosurát. Houssay és Biasotti (19) elülső lebezy-kivonattal kutya diabetesét okozták. Ferner szerint elülső lebezy teljes kivonata a Langerhans szigetek alfa-sejtjeire hatva fokozott glucagon kiáramlást idéz elő. Esetünkben a fenti két tünetet a perivascularisan elhelyezkedő neurosecretum haematogen úton, a glykosurát a hypophysisen keresztül is okozhatta.

Harmadik szembeötlő tünet az arteriás hypertonia

A vérnyomás és hypothalamus közötti összefüggésre mutatnak a következő kísérletek: Clark és Wang (7) macskák elülső hypothalamusának izgatásával vérnyomás fokozódást értek el. W. R. Hess (16) szerint a lateralis infundibulum és tuber cinereum izgalma vasopressor mechanizmussal vérnyomás emelő, míg az oldalsó hypothalamus elülső részleteinek izgalma vérnyomás csökkentő hatású. Wehrle (33) 5 hypertoniában meghalt n. supraopticusában és paraventricularisában nem látott kóros elváltozást. A Cushing kórban lévő magasvérnyomást a hátsó lebezy basophil infiltrációjával is magyarázzák (1.10). Berblinger (4) hypertoniások adenohypophysisében basophil hyperplasiát írt le.

Esetünkben a magasvérnyomás értelmezésekor a fokozott hypothalamicus neurosecretión kívül figyelemre méltó a hátsó lebezy basophil infiltrációja, valamint az elülső lebezyban a basophil sejtek túlsúlya és ezek vacuolisált volta. Utóbbi kettőt a fokozott

functió jelének tekintjük. Összhangban áll ezzel az észlelt mellékvesekereg túltengés (fokozott ACTH hatás).

A tárgyalt esethez hasonló hypothalamicus fejlődési rendellenességet közölt Le Marquand és Russel (24); Krabbe (21); Drigs és Spatz (9); Hoöft, Diericks és Cieter (18); Seckel és mtsai (29); Richter (28); Lange—Cosack (23); Kersting (20). Ez esetekben mindkét nembeli gyermekekről van szó, akik pubertas praecoxban szenvedtek. (19). A hypothalamusban gyakran lépnek fel ganglion-sejtes daganatok. 1937-ben Christensen (6) összeállítása szerint az addig közölt ganglion-sejtes agydaganatok 30%-a volt a 3. kamra alapján. Ezenkívül gyakran előfordul e területen kranio-pharyngeoma, chordoma, teratoma. Mindezen elváltozások főleg fiatal korban lépnek fel, ami ugyancsak fejlődési-zavar genesis mellett szól. A fejlődési zavarra való hajlamot magyarázza e terület bonyolult fejlődése, differenciálódása, a chorda dorsalis megszűnése e helyen.

Az ismertetett eset klinikai és kórboncolási képe a Cushing-kórhoz hasonló, „Cushingoid“ (Farkas—10—). Hogy előidézésében a talált hypothalamicus torzképződménynek, a hypophysis-mellékvesén keresztül, esetleg más úton, mily szerepe volt, részben a hiányos klinikai-laboratóriumi kivizsgálás, részben a dolog természete miatt biztonsággal eldönteni nem tudjuk. Mindenesetre a képződmény idegsejtjeinek a n. supraopticus és paraventricularis-hoz való hasonlósága, a fokozott neurosecretio alapján felhívják a figyelmet a Cushing-kór pathogenesisében e magvak esetleges szerepére. A secretum szemcséknek az erekhez való szoros viszonya a humoralis hatásmechanismusra enged következtetni, nem zárván ki az idegi hatásmódot.

IRODALOM

1. Anderson W. A. D.: Pathology. St. Louis 1953. Mosby Comp. 9, 984. J. E. Kraus. — 2. Bachrach D., Kovács K., Varró V., Oláh F.: Acta Morph. Bp. 1952. 2, 71. 3. Bargmann W.: Das Zwischenhirn-Hypophysensystem. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1954. Springer. 16, 67, 83, 87. — 4. Berblinger W.: Endokrinologie 1934. 14. 73. — 5. Biedl A.: Innere Secretion, 2. Aufl. Berlin u. Wien 1913. — 6. Christensen E.: Virchows Arch. 1937. 300, 567. — 7. Clark G. and Wang S. C.: Amer. J. Physiol. 1939. 127, 597. — 8. Cushing: idézve Bergmannál, 86 S. — 9. Drigs M. u. Spatz H.: Virchows Arch. 1939, 305, 567. — 10. Farkas K.: Virchows Arch. 305, 3. és személyes közlés. — 11. Ferner H.: Das Inselsystem des Pankreas. Stuttgart 1952. G. Thieme. — 12. Fischer C. a. Ingram W. R.: Endocrinology 1936, 20, 762. — 13. Fulton J. F.: Physiology of the nervous system. 2. Aufl. Oxford, 1943. Univ. Press. — 14. Gaupp jr. R.: Fortschr. Neur. 1941. 13, 257. — 15. Le Gros Clark W. E., Beattie J., Riddoch G. and Dott N. M.: The Hypothalamus. London 1938. Oliver and Boyd. 59. — 16. Hess W. R.: Das Zwischenhirn, Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. Basel. 1949. Benno Schwabe. — 17. Hetherington A. W. and Ranson S. W.: Anat. Rec. 1949. 78, 149 és J. Comp. Neur. 1942. 76, 475. — 18. Hoft C., Diericks K. u. Cieters P.: Mschr. Kindergeneesk. 1943. 12, 87. — 19. Horányi—Hechst B.: Fortschr. Neur. Psych. 1944, 16, 175. — 20. Houssay B., Biasotti A. et Rietti C. T.: C. r. Soc. Biol. Paris, 1932, 111, 479. — 21. Julesz M.: A hypothalamus-hypophysis rendszer betegs. Orvosdoktori diss. 86 o. — 22. Kersting (Bonn): Ztbl. f. allg. Path. 1952—53. 89, 286. — 23. Krabbe K. H.: Encéphale

1922, 17, 281. — 24. Kratzsch E.: Z. Zellforsch. 1951, 36, 371. — 25. Lange—Cosack H.: Ztsch. f. Nervenhk. 1951, 166. — 26. Le Marquand H. S., Russel D.: Royal Bekshire Hosp. Dep. 1934, 31. — 27. Mess B.: Acta Morph. Bpest, 1951, 1, 475. — 28. Raab W.: id. Bargmannál. — 29. Reiss, Epstein u. Gothe: Z. exper. Med. 1936, 101, 69. — 30. Richter R. B.: J. Neuropath. exp. Neur. 1951, X. N° 4, 366. — 31. Seckel H. P. G., Scott

W. W. and Benditt E. P.: Amer. J. Dis. Childr. 1949, 78, 484. — 32. Stewart R. M.: J. of Neur. N. S. 1938, 1, 68. — 33. Veil W. A., Sturm A.: Die Pathology des Stammhirns, 2 Aufl. Jena, 1946. G. Fischer. — 34. Wedler H. W.: Stammhirn und innere Erkrankungen. Monographien aus den Gesamtgebiet der Nerol. u. Psych. H. 76. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. Springer. — 35. Wehrle J.: Beitr. pathol. Anat. 1951, 111, 381.

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

Status epilepticus kezelése cortex kimetszéssel

Írta: FÉNYES GYÖRGY dr.

Az epilepsia legsúlyosabb megjelenési formája a status epilepticus életveszélyes szövődmény, amelynek befolyásolása mindenkor nehéz problémát jelent a kezelőorvos számára.

A gyakran napokon keresztül egyre ismétlődő görcsök megszüntetésére általában i. v. és i. m. adagolt barbitursav származékokat, bromidokat, rectalisan avertint, chloralhydratot, paraldehydet, kiadós lumbalpunctiókat, sőt levegőbefúvást, széndioxid belégzést, újabban pedig venás cseppinfúzióban helyi érzéstelenítéshez használt oldatokat (Lidocaine) Bernhard—Bohm—Höjeberg, (Xylocaine) Halldin ajánlanak.

A hosszabb-rövidebb ideig tartó eszméletlen állapot, amelyet a gyógyszeres kezelés rendszerint tovább mélyít, aspiratiós pneumonia veszélyével jár, amelynek elkerülése érdekében — súlyos esetben — tracheotomia elvégzése is indokolt lehet. A halmozott göresrohamok rendkívül megterhelik a szívet, ezért a keringés támogatása is elsőrendű feladat.

Gondoskodni kell az eszméletlen beteg mesterseges táplálásáról is orrszondán keresztül, vagy i. v. adható oldatok segítségével.

E rendszabályok segítségével az esetek túlnyomó többségében sikerül megszüntetni az egyre ismétlődő görcsöket; olykor azonban — szerencsére elég ritkán — minden therapiás próbálkozás csődöt mond, s a beteg szívelégtelenség, pneumonia, tüdőoedema, hyperthermia tünetei között exitál.

Jelen beszámolóinkban két olyan betegünk körlefolását ismertetjük, akiknél:

1. a status epilepticust conservativ kezeléssel nem tudtuk megszüntetni;

2. akiknél a rendelkezésre álló vizsgálo módszerek segítségével kizártuk az agynak durva anatomiai elváltozással járó folyamatait, mégis a rohamoknak következetesen focalis jellegéből arra következtettünk, hogy a görcsök keletkezésében a cortex jól körülírt — anatómiailag esetleg normális — de functiojában feltétlen pathologiás területe játszik döntő szerepet, következésképpen e kéregrész kimetszése a status epilepticus megszűnésével, sőt ezen túlmenően az epilepsia tartós befolyásolásával kecsgetett.

1. beteg: 16 éves fiú epilepsiáját balesetével hozza összefüggésbe. 15 éves korában lábszártörést szenvedett, azonban a sérülés kapcsán idegrendszeri panaszai nem voltak. A baleset

után két hónappal léptek fel epilepsiás rohamai, amelyek az idők folyamán egyre gyakrabban jelentkeztek: eleinte hetenként, később két- három naponként. A roham minden alkalommal b. o.-i facio-brachialis lefolyasú rosszullét volt, olykor eszméletvesztéssel, máskor tiszta tudatállapotban.

A bevezetett anticonvulsiv therapia hatástalansága miatt került felvételre az első roham jelentkezése után tíz hónappal.

Neurologiai statusa a b. o.-i centralis facialis paresistól eltekintve negativ.

A sorozatos EEG. vizsgálatok diffuse dysrhythmiás kérgi tevékenységet mutatnak, minden göccs jelleg nélkül. Liquora negativ, akoponyartrg. felvétel, levegőbefúvás és a j. o.-i carotis angiographia normális viszonyokat mutat.

Annak ellenére, hogy az electroencephalographiás vizsgálatról az epilepsiás góc elhelyezkedésére támpontot nem kaptunk, az egyre gyakrabban jelentkező rohamokra tekintettel feltárjuk a j. o.-i centralis régiót, mert egyrészt a rohamok lefolyása ennek a kéregterületnek bántalmazottságára utalt, másrészt azt reméljük, hogy a műtét alatti electrocorticographia segítségével talán sikerülni fog az epilepsiás focust kimutatni.

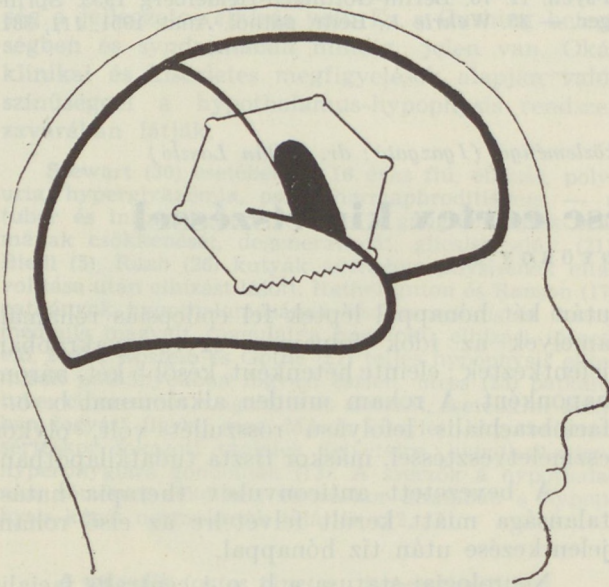
A feltárt centralis és a vele szomszédos kéregterületeken azonban kóros elváltozást nem talá-lunk és az electrocorticographia sem mutat focalis jeleket; úgy hogy az exploratív műtétet befejezzük anélkül, hogy — az epilepsiát megszüntetendő — érdemi beavatkozást végeztünk volna.

Műtét után a beteg rohamai változatlan gyakorisággal jelentkeztek, sőt tíz nap múlva status epilepticus alakult ki, amelyet conservativ kezeléssel megszüntetni nem tudtunk.

Tekintettel a göresrohamok következetesen facio-brachialis lefolyasára — az EEG. leletek ellenére is — az volt a feltételezésünk, hogy az epilepsiás góc a j. oldali gyrus centralis anterior arc-representatiós területében helyezkedik el, vagy az esetleg máshonnan származó epilepsiás kisülések a gyrus centralis anterior idegsejtjei felé véve útjukat, azokat izgalmi állapotba hozva nyilvánulnak meg facio-brachialis rohamokban.

Mivel a rohamoknak legalább is végső kivitelezésében az említett kéregterületnek tulajdonítottunk főszerepet, ismét műtétre határozzuk el magunkat.

Feltárjuk a régi craniotomia területét, majd elektromos kéregizgatással meghatározva a gyrus centralis anterior, annak arc-representációs területét kimetszük (1. ábra).



1. ábra. A kéregkimetszés terjedelme

A kéregkimetszés után rohamai azonnal megszűnnek s a beavatkozás óta eltelt 2 éve rohammentes. A műtét előtt is meglévő b. oldali centralis facialis paresisen kívül egyéb neurológiai kiesés nem lépett fel. A postoperatív EEG. epilepsiára utaló kérgi tevékenységet nem mutatott. Az eltávolított cortex-részletben szövettani elváltozást nem találtunk.

2. beteg: 47 éves férfinak két éve lépett fel az első — elmondása szerint — petit-mal szerű rosszulléte, majd négy nappal kórházi felvétele előtt a j. o.-i arcfélre kiterjedő, eszméletvesztéssel járó epilepsiás rohamok jelentkeztek halmozottan. A kórházi felvételkor észlelt neurológiai statusa: j. o.-i centralis-facialis és hypoglossus paresis, mindkét oldalt fokozott inreflexek és dorsalflexiókóros reflexek. Mindkét oldalt enyhe praedilectió tónusfokozódás. Szemfenék ép, liquor normális.

Minthogy gyógyszeres kezeléssel az átlag félóránként ismétlődő rohamokat két nap alatt nem tudják megszüntetni s a beteg általános állapota romlik, agydaganat gyanújával — esetleges műtéti megoldás céljából — áthelyezik intézetünkbe.

Felvételkor az előzőhöz hasonló neurológiai statust találunk; hőmérséklete 38,8 C°. Következésképpen a j. arcfélen lezajló eszméletvesztéses rohamai 10—15 percenként jelentkeznek. A rosszullétek közötti időben néha, rövid időre magához tér, de tudata zavart.

B. o.-i carotis angiographiával hemispherialis térszűkítő folyamat lehetőségét kizárjuk. EEG-t géphiba miatt sajnos nem tudunk végezni. Két napon keresztül próbáljuk konservatív terapiá-

val megszüntetni a status epilepticust, próbálkozásaink azonban nem járnak sikerrel, sőt a beteg általános állapota tovább rosszabbodik.

Ekkor — tehát a halmozott rohamok fellépése után nyole nappal — határozzuk el magunkat műtetre az előző betegünkhöz hasonló megfontolások alapján: craniotomia után elektromos kéregizgatással meghatározzuk a b. o.-i gyrus centralis anterior és annak arc-representációs területét kimetszük.

Műtét után rohamai megszűnnek, eszméletét csakhamar visszanyeri. Az előzőleg is meglévő b. o.-i centralis facialis paresis jóval kifejezettebbé válik s átmeneti j. felső végtag paresis lép fel. A műtét óta eltelt 1 éve rohammentes. A postoperatív EEG. vizsgálat során a b. temporalis vidékről — Evipan altatásban — néhány meredek hullám volt kimutatható.

Feltételezésünk szerint két ismertett betegünkél az epilepsiás góc akár a gyrus centralis anterior területén, akár valamely szomszédos „néma“ kéregterületen, akár subcorticalisan helyezkedett el, a rohamokat végső soron kivitelező gyrus centralis anterior kimetszéssel vagy magát az epilepsiás gócot reméltük eltávolíthatni, vagy a máshonnan odavezetett epilepsiás kisülések synapsiait reméltük megszakítani. Bármely eshetőség alapján a rohamok megszűnését várhattuk. A kéregkimetszés eredménye feltevésünket igazolta.

A további prognosztisát illetően, amennyiben a kimetszett kéregterülettel együtt magát az epilepsiás gócot is sikerült eltávolítani, a rohamok végleges megszűnésére természetesen jobbak a kilátások, mint akkor, amikor a tulajdonképpeni epilepsiás focust nem távolítjuk el, csak az egyik kéregterület felé bejárt synapsisokat szakítjuk meg; tehát megvan annak a lehetősége, hogy az epilepsiás kisülések idővel — újabb synapsisok igénybevételével — a régítől eltérő rohamjelenségeket produkáljanak. Első — immár 2 éve rohammentes — betegünkél a műtét után normalisálódott EEG.-görbe talán amellettszól, hogy magát az epilepsiás gócot is sikerült eltávolítani.

Két esetünk ismertetésével elsősorban arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy az epilepsiás gócek localisatiójának kérdésében — amelynek a betegre nézve olykor sorsdöntő jelentősége lehet — még ma az electroencephalographia és electrocorticographia adta lehetőségek korában is a rohamok kezdetének és lefolyásának, közvetve pedig a gondos beteg-észlelésnek elsőrendű jelentősége van.

Rá kívántunk mutatni ezenkívül arra is, hogy még bizonyos kétségbeesett helyzetekben is, mint amilyen a gyógyszeres kezeléssel befolyásolhatatlan status epilepticus: túlzott megterhelést nem jelentő műtéti beavatkozással olykor meg tudjuk szüntetni az életveszélyes állapotot.

Továbbmenően, a két betegünkél a Jackson-epilepsiák kezelésére már Krause által sikeresen alkalmazott módszer eredményesnek ígérkezik minden olyan gyógyszer-refractaer és EEG-val nem localisálható esetben, amelyben a roham

lefolyásából arra következtethetünk, hogy az epilepsziás rohamok kivitelezése olyan kéregterülettől függ, amely elektromos izgatással jól meghatározható, illetve eltávolítható anélkül, hogy kimetszése komolyabb működés-kieséseket okozna.

Irodalom

1. *Bernhard—Bohm—Höjberg*: A. M. A. Archives of Neurology and Psych. 74: 208—214, 1955. — 2. *Hall-din*: Svenska läk.-tidning 51: 2147—2149, 1954. — 3. *Krause*: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks 1908.

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

Tapasztalataink hemispherectomia műtétek kapcsán*

Írta: ZOLTÁN LÁSZLÓ dr. és PÁSZTOR EMIL dr.

Hemispherectomiáról szóló első közlés *Dandy-től* származik 1928-ból. Centralis gliomák esetében 5 alkalommal végezte el a j. o. hemispherium eltávolítását (1933). A műtét kritériumának tartotta, hogy a tumor nem haladhatja meg az egyik hemispheriumot. 5 esetéből 1a műtét következtében halt meg, 1 postoperative pneumoniában. 2 beteg sorsát hosszabb ideig követte, ezek közül egy glioblastomás 3 és fél évig élt. *Gardner* a hemispherectomiát a sulcus centralisban vagy annak környékén elhelyezkedő lassan növvő gliomák esetében indikálja, ha a tumor a subdominans féltekében van. 10 esetben végzett hemispherectomiát: 3 oligogliomás, 6 astrocytomás és 1 recidiváló ependymomás betegen. 2 beteget halt meg a műtét következtében, 1 pedig 6 hónap után. A többi 7 beteg 1—17 évig élt, közülük 3 recidivában, 1 fejsérülésben halt meg. A recidivában elhaltak között is voltak 2—3 éves túlélések. *Zollinger* közölte az első dominans félteke eltávolítását tumor miatt (1935). 1951-ben *Crockett* és *Estridge* szintén beszámolt tumoros, dominans oldali hemispherectomiáról. Az irodalomban 1928-tól—1956-ig összesen 28 esetet tudtunk összegyűjteni, melyben centralis elhelyezkedésű gliomák esetében végeztek hemispherectomiát. (Az idézettek kivül: *Rowe* (1937), *Evans* (1943), *Roa*, *Fuentes* (1954).

Az irodalmi adatok alapján összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy az infiltratív malignus gliomák esetében végzett hemispherectomiák műtéti mortalitása az eddig ismertnél nem nagyobb, a túlélési idő azonban lényegesen hosszabb, mint akár partialis resectio, akár lobectomia esetén.

Újabban a hemispherectomiát infantilis hemiplegiák kezelésében is alkalmazzák. Az elsőt *Mackenzi* közölte 1938-ban. A műtét indikációjának kidolgozása *Krynauw* nevéhez fűződik (1950). Szerinte hemispherectomia végezhető: csecsemő vagy kora gyermekkor óta fennálló hemiparesis, ill. hemiplegia, konzervatív nem befolyásolható ledalt oldali göccs epilepsia, szellemi elmaradottság és kóros személyiségváltozás együttes vagy részleges előfordulása esetén. *McKissock* 1953-ban 18 esetét analizálja: egy beteget három hónap után pyocephalusban halt meg. 12 beteg epilepsziás rohamai teljesen megszűntek, 4-nek lényegesen

ritkultak. Szellemileg 13 mutatott javulást. A motoros funkciók részéről csak két betegen volt romlás kimutatható. *French* és *mtsai* kilenc hemispherectomisált betegük közül 7—57 hónapos megfigyelés alapján nyolcnál az epilepsziás rohamok megszűntek. A műtétet követő második héten belül kettő, egy hónapon belül az összes többi beteg segítség nélkül járt. Hét betegen végzett pszichológiai vizsgálatok kimutatták, hogy intellektuálisan a betegek nem romlottak, sőt kettő javult. Az eredmények főleg a személyiségváltozást illetően voltak kedvezőek. *Obrador* az epilepsziás rohamok megszűnését, az emlékezőképesség javulását észlelte, a hemiparesis változást nem mutatott. Az irodalomban 1938—1956-ig 104 infantilis hemiplegia miatt végzett hemispherectomiát tudtunk összegyűjteni. (Az említettek kivül: *Marshall* és *Walker* (1950), *Beller*, *Streiffler* (1953), *Zülch* (1954., Tönnis által operált esetek), *Fabisch*, *Glees* és *Macmillan* (1955), *McKissock* (1954), *Cairns*, *Davidson* (1951), *Laine* és *mtsai* (1953), *Miletti* (1954), *Achslogh* és *L'Ectors* (1954), *Walsh* (1951), *Wertheimer* és *Allegre* (1952), *Mason* és *Shapiro* (1953), *Ferey* (1953., 1956), *Petit—Dutailis* és *mtsai* (1953). A műtéti eredmények a részletesen idézettekkel lényegében azonosak.

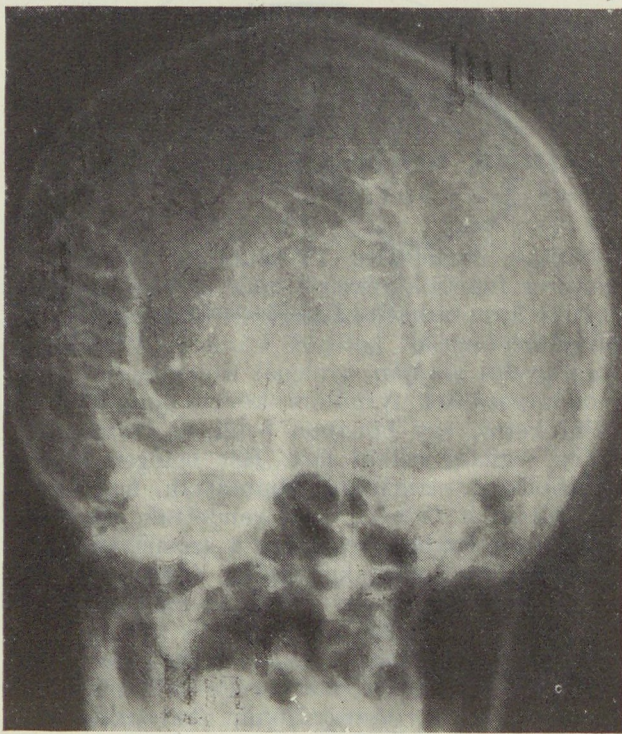
Miután az irodalmi adatok alapján a hemispherectomia technikailag nem látszott nehezen kivihetőnek, az eredmények pedig biztatóak voltak, három esetben mi is hemispherectomiát végeztünk.**

R. É. 13. é. leány. (K. sz.: 815/1956) Három hete feje fáj, hány, bizonytalanul jár. Felvételtkor b. o.-i hemiparesist, hemihypaesthesiát észleltünk, a szemfenéken mk. o. 4—4 D. pangás. A j. o.-i angiographia nagyfokú átnyomás mellett frontocentralis elhelyezkedésű intracerebralis tumor képét adta (1., 2. ábra). 1956. VI. 23-án frontocentralis craniotomiát végeztünk a tumor részleges eltávolításával. Szövettan: glioblastoma multiforme. Műtét után a harmadik héten a hemiparesis és szemfenéki pangás fokozódott, a beteg somnolenssé vált. A gyors progressió miatt VII. 17-én hemispherectomiát végeztünk. Műtét után hemiparesise plegiává fokozódott, azonban két hét után a b. o.-i végtagokban akaratlagos mozgás jelent meg. Három hónap után különösen az alsó végtag mozgásai mutatnak javulást, jární 1—2 lépést tud. Psychében rendben. Fél év múlva változatlan neurológiai status mellett hangulata nyomottabb, nehezen mobilizálható, időn-

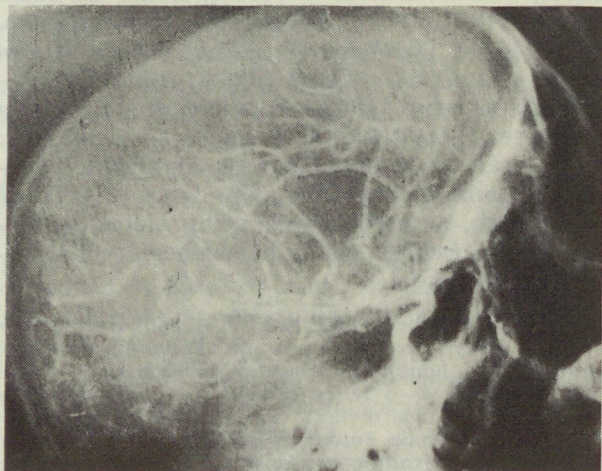
** Jelen közleményünkben csupán a műtéti inditatio kérdéseit és a műtéti eredményeket tárgyaljuk. Az anyag pathológiai és physiológiai feldolgozása későbbi beszámoló tárgyát képezi.

* Az Orsz. Idegsebészeti Tud. Int. 1957. jún. 1-i tudományos ülésen elhangzott előadás alapján.

ként székletét, vizeletét maga alá bocsátja. Otthon a beteg állapota változást nem mutatott, majd 1957. áprilisában kezelőorvosa szerint az állapot fokozatos romlása nélkül hirtelen exitált. A hemispherectomia után eltelt idő nyolc és fél hónap volt. Sectiós preparátumon a törzsdúcok tumoros infiltrációja észlelhető.



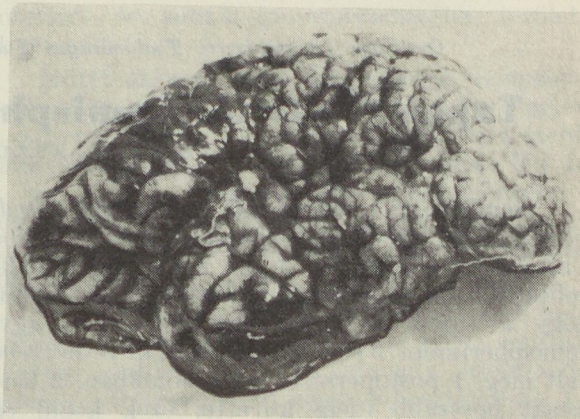
1. ábra



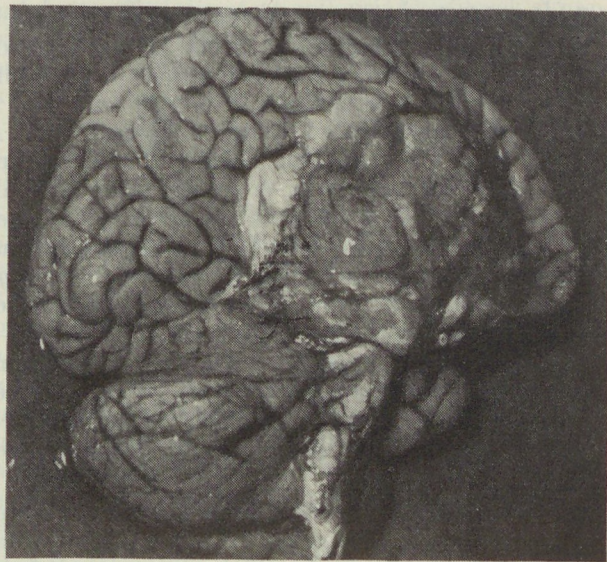
2. ábra

T. É. 27. é. nő. (K. sz.: 973/1956) Négy hónap óta időnként göresős rángatózások jelentkeznek a b. szájjúgban, a b. o. végtagjai fokozatosan megbénulnak. Felvételtkor b. o.-i hemiparesis a felső végtag plegiájával, b. o.-i hemihypaesthesia. Ép szemfenék. J. o.-i angiographia mérsékelt átnyomás mellett a fronto-parietalis tájon kóros dúsabb érrajzolat. 1956. VII. 31-én j. o.-i frontalis lobectómiát végeztünk, mellyel azonban a tumort teljesen eltávolítani nem tudtuk. Szövetten: glioblastoma, multiforme. Tekintettel a tumor kiterjedésére és szövettani jellegére, azon reményben, hogy a malignus daganatot hemispherectómiával sikerül az

éppen eltávolítani, VIII. 13-án hemispherectómiát végeztünk (3. ábra). A műtét után harmadik héttől kezdődően egyre fokozódó indítékszegénység, j. o.-i pyramis tünetek és j.-ra adversiv Jackson rohamok lépnek fel. A beteg fokozatosan comás állapotba kerülve a műtét után két hónappal exitált. Boncoláskor az eltávolított hemispherium helye szabad, a törzsdúcok és a másik oldali hemispherium tumorosan infiltrált (4. ábra).



3. ábra



4. ábra

A gliomák sebészi kezelésében szerzett tapasztalataink azt mutatják, hogy a tumor radicalis eltávolítása nem csupán a túlélés idejét növeli lényegesen, hanem a műtét mortalitást is csökkenti. A frontalis vagy temporalis pólusban helyetfoglaló gliomáknál kiterjedt lebenyresectio után a postoperatív szak lényegesen könnyebb, az agyduzzadás összehasonlíthatatlanul kevésbé kifejezett, mint kis „tölcsér-resectiók“ és részleges tumoreltávolítás eseteiben. Ezen tapasztalataink, valamint az irodalmi adatok, különösen Gardner eredményei, arra hívták fel figyelmünket, hogy nem dominans féltekei, hemiplegiával vagy hemiparesissel járó, a centralis régióba is betérjedő gliomák esetében, különösen fiatalokorú betegeken, a hemispherectomia indiciójának kérdését felvessük.

Mindkét ismertetett betegünknel a tumor fel-tételezett nagy kiterjedése ellenére sem azonnal a hemispherectomiát végeztük el. Első esetben elő-ször csupán tölcserresectiót tudtunk végezni, s a második ülésben is előbb frontalis lebenyresectió-val próbálkoztunk a hemispherectomia elvégzése előtt. Második esetünkben is az első műtét fron-talis lebenyresectio volt. Egyrészt mert nem ismer-tük még a tumor pontos szövettani képét (másod-ik eset), másrészt reméltük, hogy a lobectomia, mint belső decompressio, vagy szerencsés esetben mint radicalis műtét, megoldást fog jelenteni. A hemispherectomiát csupán a klinikai kép progres-siója, illetve a tumor kiterjedésének biztos ismerete alapján indicáltuk.

Tumoros betegeknel a hemispherectomia kér-désében hasonló álláspontot foglal el *Austin és Grant* (1955). Hangsúlyozzák, hogy ezen műtétet csak biztosan rosszindulatú tumor esetében lehet megkísérelni. A műtét csak mint második műtét szerepelhet, vagyis egy biopsiával vagy részleges tumor eltávolításával járó craniotomia után, mely a tumor szövettani képét tisztázza. A műtét csak akkor kivihető, ha súlyos hemiparesis vagy hemi-plegia áll fenn. Végül kiemelik, hogy a műtét con-traindicatioját jelenti az a körülmény, ha a beszédmechanizmus károsodása várható. A szer-zők három esetben a hemispherectomiát a tumor részleges eltávolítása, illetve lebenyresectio után 2—7 hónap múlva végezték, egy esetben a tumor részleges eltávolítását követő 10-ik napon. Ezen utóbbi betegnél temporo-parietalis elhelyezkedésű glioblastoma részleges eltávolítása után egyre fokozódó agnyomomásos tünetek léptek fel, melyek liquorleboesájtással és dehydrálással nem voltak befolyásolhatók, a beteg stuporos állapotba került. A hemispherectomia elvégzése után 36 órával tiszta tudatállapot, a beteg jól beszélget, a b. o. alsó végtagban is van aktív mozgás.

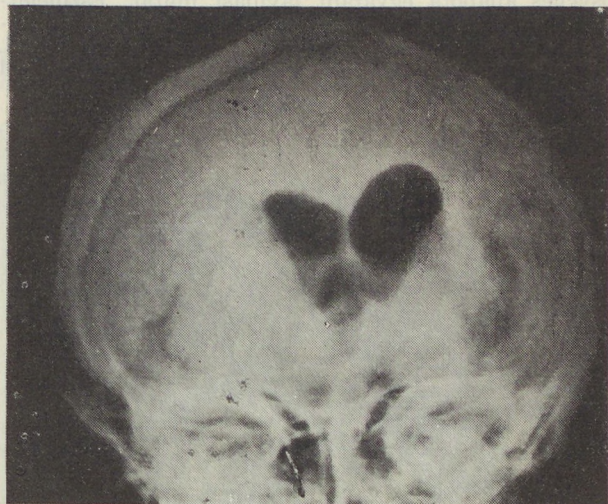
A hemispherectomia indiciójának alapvető kritériuma, hogy a tumor a másik oldalra ne ter-jedjen át. Ismeretes, hogy astroblastoma és glioblastoma multiforme több mint 70%-a halál előtt a corpus callosumon át a középvonalat megha-ladja. Első esetünkben úgy gondoltuk, hogy hemi-spherectomiával a tumort teljes egészében eltávolí-tottuk. Második esetünkben azonban a hemi-spherectomia befejeztével az agyalapi dúcokból vett biopsia is tumoros infiltrációt mutatott, mely-nek alapján a beteg további sorsa nem volt előt-tünk kétséges. Eseteink is bizonyítják, hogy a tumorok miatt végzett hemispherectomia leg-nagyobb problémája: vajon a tumort ép agyszö-veben tudjuk-e eltávolítani. Miatán műtét előtt ezt még contrast eljárásokkal sem tudjuk biztosan eldönteni, biopsiát pedig csak a műtét után tudunk venni a bent maradt struktúrákból, a kérdés to-vábbra is nyitva marad.

Első betegünkön a hemispherectomiát rész-leges tumorresectio után vitalis okokból indicáltuk (extrem pangás, egyre fokozódó intracranialis hypertensio), második esetünkben a tumor tovább növekedésének megakadályozása céljából. A vita-lis indicatio alapján végzett műtét sikeresnek mondható, mert a súlyos állapotú glioblastomás

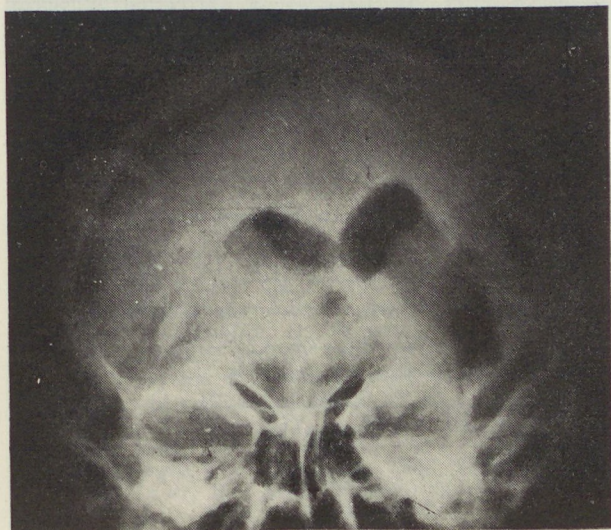
betegnél nyolc és fél hónapos túlélést értünk el, jó általános állapot mellett. Második esetben a hemi-spherectomia időpontjakor a tumor a basalis gan-glionokat már infiltrálta, így hemispherectomiá-val kitűzött célunkat elérni nem volt lehetséges.

Infantilis hemiplegia miatt egy hemisphe-rectomiát végeztünk.

M. G. 12 éves fiú. (K. sz.: 787/1956). Másfél éves korában encephalitis volt. J. o. végtagjai átmenetileg megbénultak, szellemileg rosszul fejlődött. 1 év múlva a j. o. végtagok görcsével kezdődő generalizáló



5. ábra

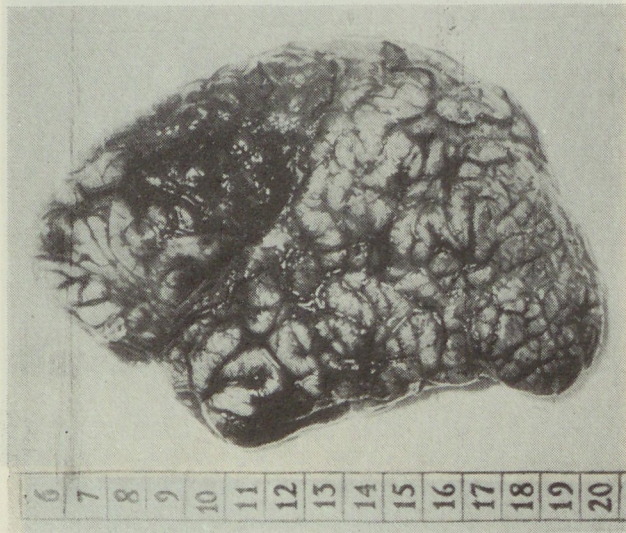


6. ábra

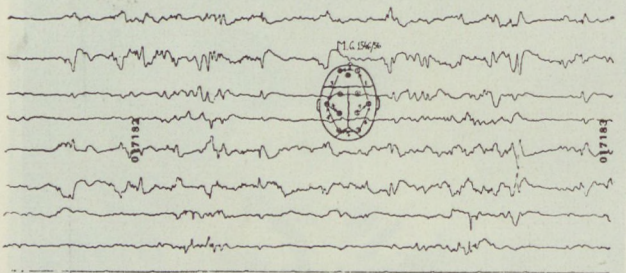
eszméletvesztéses rohamai léptek fel. 6 éves kora óta szellemileg még súlyosabb elmaradást mutatott, roha-mai is gyakrabban jelentkeztek. Statusa : j. o. spasticus hemiparesis, ép szemfenék. Szellemileg nagymértékben elmaradott, spontán beszéde betanult rövid szöveg átélés nélküli ismételtetés. Önálló cselekménysorozatok végzésére képtelen. Hangulata változó, időnként düh-kitörések. Eszméletvesztéses rohamai igen gyakoriak, néha naponta többször is. Rtg.: b. o. atrophias cranium. Encephalographia : a kamrarendszer b.-ra áthúzott, b. o. lényegesen tágabb (5., 6. ábra). Az angiographiás képeken igen dús, kanyargós érhalózat látható. EEG.: a b. félteke sorvadására utaló tevékenység. B. o. prae-

centralisan, temperalisan és occipitalisan megnyilvánuló, mélyen elhelyezkedő epilepsziás góccok. J. o. praecentralisan feltehetően nem önálló góc (8. ábra). 1956. július 8-án b. o. hemispherectomiát végzünk az ismert indiciók alapján (7. ábra).

Postoperative néhányszor a j., máskor a b. o. végtagok görcsével járó eszméletvesztéses rövid roham jelentkezett. 3 hónap után a gyermek segítséggel jár, a j. o. hemiparesis a műtét előttivel lényegileg meg egyező. Szellemileg kismérvű javulás észlelhető. Epilepsziás rohama egy hónapig kimaradt. EEG-n a j. féltekéről görcs-potenciálok vezethetők le. A b. o. elvezetésekben hullámszegény görbe (9. ábra). Jelenleg, vagyis 11 hónappal a b. o. hemispherectomia után fizikális és psychés állapota egyaránt javulást mutat. Eszméletvesztéses rohamai ritkák, havonta-kéthavonta jelentkeznek. A gyermek segítséggel jól jár. Többet beszél, környezetéhez is jobban kapcsolódik. Nem igényel állandó felügyeletet.



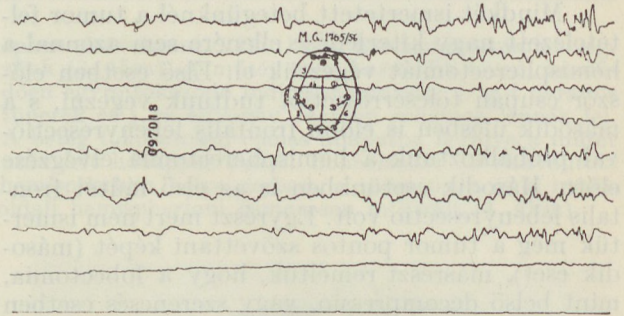
7. ábra



8. ábra

Betegünknel a hemispherectomiát azért indicáltuk, mert megvolt a klasszikus triász: korai hemiparesis, konservative nem befolyásolható epilepsia, oligophrenia. A műtét indiciójában elsősorban az igen gyakori, súlyos epilepsziás rohamok játszottak szerepet. A gyermek felügyelet nélkül nem volt hagyható, szülei állandó őrizetere szorult. A műtétől elsősorban a rohamok megszűnését vagy ritkulását vártuk, a súlyos szellemi elmaradottságot illetően lényeges javulást nem reméltünk.

A műtéti indicatio felállításában a továbbiakban problémát az EEG. leletek jelentettek, vagyis annak az eldöntése, hogy az epilepsziás góccok egy-

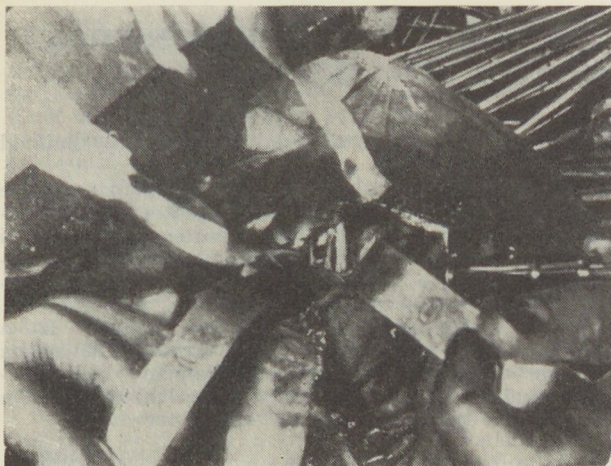


9. ábra

oldaliak vagy legalább is túlnyomó részben egyoldaliak-e. A b. o.-i praecentralis, temporalis és occipitalis epilepsziás góccokon kívül ritkán a j. o.-i elvezetésekben is láthatók voltak magas, invertált meredek hullámok, vagy invertált theta hullámok (8. ábra, 5 és 6-os elvezetés). Ezeket azonban úgy értékeltük, hogy feltehetően nem önálló gócként szerepelnek. *Krynauw, Feld és Lescable (1953)* is felhívják a figyelmet, hogy az ép hemispheriumról levezetett kóros EEG. nem feltétlen contraindicációja a műtétnek. Az esetek egy részében a hemispherectomia elvégzése után teljesen rendeződhet a másik oldali hemispherium korábban kóros EEG. képe is. Saját esetünkben, habár műtét előtt felmerült annak a lehetősége, hogy a j. o. góccok nem secundaerek, úgy gondoltuk, hogy az epilepsziás rohamokat illetően mégis javulást érhetünk el a durva, nyilvánvalóan anatómiai elváltozást mutató b. o. hemispherium eltávolításával. A műtét utáni controll EEG. azt bizonyítja, hogy epilepsziás gócként szereplő organicus laesio a megmaradt hemispheriumban is van, (9. ábra, 5 és 6-os elvezetés) azonban a gyermek jelenlegi állapota, az igen ritkán jelentkező epilepsziás rohamok, a műtétől ezen esetben várt javulást eredményezték.

A hemispherectomia kivitelezése tumoros esetben az agy nagyobb volumene, fokozott oedemaképzése miatt lényegesen nehezebb, mint az atrophias — heges — cystás agyállományú infantilis hemiplegiában. *Dandy* tumoros betegeinél a hemispheriumot részleteiben, *Krynauw* infantilis hemiplagiánál a féltekét négy részben távolítja el. *Mc.Kissock* frontalis lebenyresectio után végzi el a nagyerek lekötését és a temporo-parieto-occipitalis agyrész eltávolítását. *Gros, French és mtsai* a nagyerek lekötése után a hemispheriumot egy tömegben resecalják.

Mi a műtétet a következőképpen végeztük. Kiterjedt craniotomia, mely a középvonalat nem éri el. (Ez infantilis hemiplegia esetében lényeges, mert ilyenkor a műtét oldalán atrophias a cranium, s a sinus sagittalis nincs a középvonalban.) Dura megnyitás. A frontalis és temporalis lebeny eltávolításával feltárjuk a carotis int. oszlásának vidékét (10. ábra). Az art. cerebri ant.-t a communicans ant. eredése felett, az art. cerebri med.-t a basalis ggl.-kat ellátó ágak eredése utáni szakaszon lekötjük (clip) és átvágjuk. Az art. cerebri post. lekötésére később, a hemispherium resectiójakor kerül sor. A sinus sagittalis sup.-ba, a sinus transver-



10. ábra

susba ömlő, valamint a basalis vénákat coaguláljuk, majd átvágás után fibrostannal látjuk el. Felülről a corpus callosumot az ellenoldali art. pericallosa helyzetének tisztázása után az oldalkamra ürege felé bemetszük. Az oldalkamrából a nucl. caudatus felett kiindulóan előre, hátra és basal felé preparálva a törzsdúcok megkímélésével a hemispheriumot egy darabban távolítjuk el. A plexus chorioideust coaguláljuk. Durazárás. Az üreget konyhasóval töltjük fel. Különösebb technikai nehézségeink a műtéttel kapcsolatban nem voltak. A műtétet kombinált hibernációban 30—33 fok C testhőmérsékleten végeztük. A gyógyszeres hibernálást a műtét után a beteg állapotától függően folytattuk. A postoperatív szakban egyetlen problémát az jelentett, hogy a hibernálás ellenére időnként magas láz jelentkezett, viszonylag alacsony liquorsejtszám mellett. Hasonló állapotról számol be *Mc.Kissock* is. Egyéb nagyobb resectióval és kamrarendszer megnyílásával együtt járó műtéteinkben kevésbé kifejezetten, de hasonló állapotokat máskor is észleltünk. Ezek általában spontán rendeződnek.

A hemispherectomiákkal kapcsolatban műtéti mortalitásunk nem volt.

Összefoglalás

Három esetünkről azért számoltunk be, mert tudomásunk szerint hazánkban ezek az első hemispherectomiák. Az irodalmi adatok és saját esetünk is felhívja a figyelmet az infantilis hemiplegiák epilepsiával járó eseteinek hemispherecto-

miával történő kezelési lehetőségére. Az eredmények elsősorban az epileptikus rohamok megszűnését vagy lényeges ritkulását illetően jelentősek. Igen lényegesnek tartjuk felvetni azt az álláspontot, hogy a nem domináns féltelkei infiltratív gliomák hemispherectomia útján való radicalis sebészeti kezelésével ma már nemcsak mint lehetőséggel, hanem adott esetben mint szükségszerű megoldással is számolnunk kell.

Irodalom

1. *Achslogh, J., L'Ectors, L.* : Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1954. 54. 6 : 457—486. — 2. *Austin, G. M., Grant, F. C.* : Surgery. St. Louis. 1955. 38/1 : 239—258. — 3. *Beller, A. J., Streiffler, M.* : cit. Fabisch. — 4. *Cairns, H., Davidson, M. A.* : Lancet. 1951. 2 : 411—415. — 5. *Crockett, H. G., Estridge, N. M.* : Bull. Los Angeles neurol. Soc. 1951. 16 : 71—87. — 6. *Dandy, W. E.* : J. Amer. med. Ass. 1928. 90 : 823—825. — 7. *Dandy, W. E.* : Johns Hopk. Hosp. Bull. 1933. 53 : 31—51. — 8. *Evans, J. P.* : cit. Fabisch. — 9. *Fabisch, W., Glees, P.* : Monatschr. f. Psych. Neur. 1955. 130 : 385—405. — 10. *Feld, M., Lecasble, R.* : Sem. Hop. Paris. 1953. 29/22 : 1104—1110. — 11. *Ferey, D.* : Concours Med. 1953. 75/51 : 4401—4402. — 12. *Ferey, D.* : Presse Med. 1956. 81. — 13. *French, L. A., Johnson, D. R., Brown, J. A., van Bergen, F. B.* : J. Neurosurg. 1955. 12 : 154—164. — 14. *Gardner, W. J., Karnosh, L. J., Mc. Clure, C. C., Gardner, A. K.* : Brain. 1955. 78/4 : 487. — 15. *Gardner, W. J.* : J. A. M. A. 1933. 101 : 823—825. — 16. *Gros, C., Vlahovitch, B.* : L' hémisphérectomie cérébrale. Montpellier Med. 1955. T XLVII. 2 : 107—212. — 17. *Krynauw, R. A.* : South African M. J. 1950. 24 : 539—544. — 18. *Krynauw, R. A.* : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1950. n. s. 13 : 243—267. — 19. *Krynauw, R. A.* : Sem. Hop. Paris. 1951. 27 : 1091—1097. — 20. *Laine, E., Fontan, M., Delandtsheer and Delandtsheer Mme.* : Rev. Neurol. 1953. 89/2 : 140—145. — 21. *Marshall, C., Walker, A. E.* : Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1950. 2 : 147—156. — 22. *Mason, T. H., Shapiro, J.* : N. Y. St. J. Med. 1953. 53/4 : 449—451. — 23. *Mc. Kissock, W.* : Proc. Roy. Soc. Med. 1953. 46 : 431—434. — 24. *Mc. Kissock, W.* : Zbl. Neurochir. 1954. 14/1—2 : 42—47. — 25. *Miletti, M.* : Il trattamento neurochirurgico della epilepsia jacksoniana associata ad emiplegia spastica infantile. Arch. Neurochir. (Bologna). 1954. 2/1 : 21—87. — 26. *Obrador, A.* : Rev. clin. esp. 1951. 41/5 : 342—345. — 27. *Obrador, A.* : Arch. Neuro-psiquiat. (S. Paulo). 1951. 9. 3 : 191—197. — 28. *Obrador, S. A.* : Acta Neurochir. 1952. 3 : 57—63. — 29. *Petit-Dutaillis, D., Messimy, R., Pertuiset, B., Clement, J.* : Rev. neurol. 1953. 89 : 576—577. — 30. *Roa, A., Fuentes, E.* : Bol. Cientif. Bibliograf. (Chili). 1954. 3. 9 : 14—19. — 31. *Rowe, S. N.* : Amer. J. Psychiat. 1937. 94 : 605—612. — 32. *Walsh, L. J.* : Proc. Roy. Soc. Med. 1951. 44. 4 : 335—336. — 33. *Wertheimer, P., Allegre, G.* : Lyon. chir. 1952. 47/8 : 991—992. — 34. *Zollinger, R.* : Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 1935. 34 : 1055—1064. — 35. *Zülch, K. J.* : Zbl. Neurochir. 1954. 14/1—2 : 48—63.

A neurologiai tudományok I. nemzetközi kongresszusa Bruxellesben, 1957. VII. 21—28.

A kongresszus egyesítette a részletdisciplinák — klinikai neurologia, neurochirurgia, neuropathologia, elektroencephalographia és klinikai neurophysiologia, neuroradiologia — valamint a Nemzetközi Epilepsia-ellenes Liga kongresszusait, illetve symposionait. Július 22-e és 23-a együttes tárgyalási napok voltak.

A Kongresszuson, tudomásom szerint, közel 3000 tag vett részt. A rendezés igen precíz volt. A nagyobb termekben tartott üléseken elhangzottakat egyidejű fordítások révén angolul, franciául és németül lehetett hallgatni. Sajnos, a kongresszus nagysága, a párhuzamos tárgyalások és egyéb kötöttségek (adminisztratív ülések stb.) folytán hozzászólás aránylag igen kevés volt.

Új volt az a rendszer, hogy teljességükben csak a referátumok és a felkért hozzászólások kerültek előadásra. A szabadon bejelentett előadásokat egy-egy összefoglaló vázolta röviden („digest“), s az ő vagy hozzászólók kívánságára a szerző kiegészíthette ezt, esetleg pusztán diapoitívai bemutatásával.

A részletdisciplinák szerint történt megosztás szinte azt a benyomást keltette, hogy a nagy egységbe foglalt klinikai neurologia nem jutott szóhoz. Valóban igen kevés olyan előadás volt, amely nem csatlakozott a főtémákhoz és így többé-kevésbé hiányzott a tárgysorozatból a neurologia nem egy nagy problémája. Önkénytelenül kérdeznünk kell, nem jelenti-e ez azt, hogy az összefoglaló klinikai szemlélet háttérbe szorul a kis területekre való specializálódás mellett.

A részletdisciplinák és az átfogó nagy szakma viszonya az idők folyamán, természetesen, változhatik. Ezt talán legjobban illusztrálja a klinikum és neuropathologia viszonya. Amidőn a neuropathologia módszertani alapjait kellett megvetni, számos, főleg normal-anatómiai és kórbonctani érdeklődésű szakember, teljesen vagy bizonyos mértékig a klinikumtól függetlenül művelte. Az utolsó 30 évben jelentős fejlődést hozott az, hogy a szövettani laboratóriumok egy része a klinikus munkájával párhuzamosan dolgozott. Ma a neuropathologia olyan stadiumba jutott, hogy a határterületek újabb módszereivel kell alapvető kérdéseket revideálnia. Lehetséges, hogy ezzel megint egy ideig a klinikumtól elszakadt szakembereknek kell foglalkozniuk.

Igen öröndetes, hogy Magyarországról 20 szakember lehetett jelen. Elégtétellel állapíthatunk meg, hogy a magyar idegkórtani munka jelenleg is komoly nemzetközi elismerésben részesül. Ha mégsem kapott minden vonatkozásban olyan szerepet, amint talán megérdemelt volna, annak oka, hogy 18 év óta nem vettünk részt szakmánk nemzetközi kongresszusán s a részletdisciplinákban a háború után alapított kongresszusairól teljesen távolmaradtunk. Mindenesetre arra kell törekednünk, hogy Magyarország állandóan képviselve legyen a most alakult nemzetközi neurológiai szövetségben és kiküldöttje részt vehessen a jövő kongresszusok előkészítésében.

A kongresszus tárgyalási anyaga meggyőzhetett arról, hogy a magyar idegkórtani disciplinák általában részt vesznek a korszerű problémák vizsgálatában. Mint hiányosság elsősorban a neuro-röntgenológiai tudományos aktivitás hiánya tűnhetett fel. Sajnos, ez alkalommal is érezhettük, hogy az elektroencephalographia problémáinak kidolgozásában alig volt részünk. Ez is követeli hozzá a felszerelésünk bővítését és korszerűsítését. A neuropathológiában nincs számottevő lehetőségünk a finomabb cytológiai módszerek alkalmazására. Nem járultunk hozzá az isotopok alkalmazásához az ideglettanban. Mindez szintén anyagiak függvénye. Az idegsebészet terén a stereotaktikus eljárások alkalmazása alig van a kezdeti stadiumban.

Amint munkánk iránt elismerés volt érezhető, személyi vonatkozásokban is igen nagy, sőt kitüntetett előzékenységet tanúsított irántunk a rendezőség, elsősorban a kongresszus főtitkára, Ludo van Bogaert.

A magyar tudományos társadalom ezért nagy hálával tartozik neki.

A kongresszus utolsó napját a résztvevők egy része Löwenben töltötte, hogy Van Gehuchtennek, a neurontan egyik úttörőjének és a löweni egyetem egykori anatómia-tanárának, 100. születési évfordulóját ünnepelje. Magának a kongresszusnak is Van Gehuchten-arcépes érem volt a tagsági jelvénye.

A Van Gehuchten-ünnep is megerősítette azt a gondolatot, hogy Jendrassik Ernő születésének 1958-ra eső centenáriumát méltóképpen kell megünnepelnünk. Sajnálatos, hogy nem lehetett már a kongresszus tudomására hozni ennek tervét.

Környey István

I. Neurologiai ülések

A brüsszeli ideggyógyász kongresszusról (1957. júl. 21—28), pontosabban a neurológiai tudományok első nemzetközi kongresszusáról (Premier Congrès International des Sciences Neurologiques) beszámolót írni nehéz feladat. Ez a Kongresszus ugyanis első ízben egyesítette a klinikai neurológiát valamennyi társtudományi tárgykörrel: az idegsebészet, a neuropathológiával, a neuroradiológiával, az elektroencephalographiával és az epilepsia elleni nemzetközi ligával. Eddig ugyanis ezek a tudományos területek más és más évben, más és más helyen tartották kongresszusukat. Így pl. a klinikai neurológiának ez volt a VI., a neuropathológiának a III. nemzetközi kongresszusa.

A *klinikai neurológiának* 3 főtémája volt: az extrapyramisos rendszer pathológiája, a tudat-állapotok a neurológiában és a sclerosis multiplex. E három témát 3 egymást követő napon, július 22., 23. és 24-én tárgyalták. Az első kettő az egész napot lefoglalta, a sclerosis multiplex klinikájának szintén egy egész napot szántak, amiből de. a három előadóteremben a referátumok és felkért hozzászólások, du. az egyik kisebb előadóteremben a csatlakozó előadások ún. „Digest communications“, vagyis összefoglaló ismertetés formájában kerültek előadásra. Ez az újítás éppen az előadások nagy száma miatt vált szükségessé. Ezt úgy szervezték meg, hogy a neurológia kiváló képviselőit kérték fel a közlemények rövid, pár soros ismertetésére. Pl. szerdán du. *Sir Russel Brain* (London) 10 előadást, *M. Mackay* (Chicago) 7 előadást, *K. Henner* (Prága) 10 előadást, *H. Houston Merritt* (New York) 13 szerző előadását ismertette.

Az első nap ülését *Sherrington*, a második napét *Babinski* 100 éves születési évfordulója emlékének szentelték.

Sherrington érdemeit *Raymond Garcin* párizsi professzor a Société de Neurologie de France alelnöke, — *Babinski*-ét *Sir Geoffrey Jefferson*, manchesteri idegsebész professzor méltatta. *Garcin* mesterien foglalta össze az „idegrendszer philosophusának“ életét és főműveinek lényegét, *Jefferson*, *Babinski* kémikushoz hasonlította, az organikus és a hysteriás tünetek elkülönítésében. Forradalmár volt, azonban apjától eltérően nem a politika, hanem a tudomány területén; de — tette hozzá *Jefferson*, „biztos, hogy sohasem volt nálánál higgadtabb forradalmár.“

★

I. főtéma. Az extrapyramisos pathológia. 5 referátum és a hozzácsatlakozó felkért hozzászólások hangzottak el.

1. *Mettler, F. A.* (Columbia) az extrapyramisos motoros pályák anatómiáját és physiológiáját tárgyalta. Számos klinikai betegséget az idetartozó anatómiai képletek változó méretű sérülése okozza, ami érthetővé teszi a vascularis pathológia, heredofamiliaris betegségek egyező tüneteit. Az együttmozgás hiányát a

pallidum, a nyugalmi tremort a brachium conjunctivum anterius, a ballismust a corpus subthalam. sérülése okozza; ugyanez, illetve a közelében levő sérülés choreoid v. choreiform mozgászavart idézhet elő. Ezek mind megszűnnek, ha a sérülés ráterjed az ansa lenticularisra. — Igen érdekesen fejtegette a változást anatómiai kérdésekben: a) a substantia nigra idegsejtjeinek rostralis irányú és a n. caudatusnak fontos corticopetalis kapcsolatai vannak. b) Nincs pallido-spinalis kapcsolat és nincs más mesencephalospinalis összeköttetés, mint a rubro-, tecto-, interstitio-spinalis pálya és a brachium conj. leszálló szára. Rubrospinalis átmetszés mérsékelt fokú ipsilateralis hypokinesist okoz és a rubrospinalis pálya az egyetlen járható út a pallidum számára.

2. *Greenfield, J. G.* (London): az *anato-pathológiai* kérdésekkel foglalkozott. Még ma is igen nehéz a tünnettől és az anatómiai lésio viszonyát megérteni. Irodalmi áttekintés után részletesen foglalkozott a *Wilson f. betegség* (hepatolenticularis degeneratio), illetve pseudosclerosis kutatásának legújabb eredményeivel, a basalis ganglionok rézgranulával (*Okinawa, Lichtenstein*), a *Bal*-kezeléssel, — s ezek alapján szerinte a betegség inkább biochemiai, mint clinico-pathológiai egység. A *Kernicterus*-nál fontosnak tartja a vér-agy-gát permeabilitását a foetalis és csecsemőkorban, és az idegsejtek érettségi fokát — a szülés időpontjában: az érettebb sejtek (globus pallidus, corpus subthalam.) inkább sérülnek. — A *status marmoratus* valószínűleg localis és generalis anoxia okozza, a családi eseteket familiaris vascularis rendellenesség magyarázza (*van Bogaert*). — A *paralysis agitans* idiopathicus és post-encephalitis alakjára jellemző a concentricus hyalin-inclusiók jelenléte az idegsejttestben és a neurofibrillaris elváltozás. Ezeket a különböző kutatók különböző fokban találták. *Greenfield* újabbban Dél-afrikai post-encephalitisben számos, tipikus hyalin-inclusiót észlelt.

Discussiók: v. R. Hassler (Németország) az emberi és állatkísérleti pathológia számos adatára hivatkozott, mely szerint symmetriás pallidum-nekrosis nem elégséges Parkinson-syndroma létrejöttéhez. Úgy az idiopathiás, mint a postencephalitis betegség lényegileg niger syndroma. Az argyrophil sejt-zárlatok az idiopathiás, az Alzheimer f. fibrillumelváltozás a postencephalitis formára jellemző a substantia nigra-ban és locus coeruleusban.

J. O. Trelles (Peru): nemcsak a laesio localisatiója fontos, hanem a minősége is, továbbá a beteg kora, a sérülés óta észlelt idő, bizonyos motoros pályák és függelék-struktúrák épsége is. Igen helyesnek tartja a *Cajal L.* „lésion en avalanche“ (lavina-sérülés) elvét, ami érthetővé teszi, hogy apró lésiók durván megzavarhatják a működést, míg massív lésiók „némák“ lehetnek (elpusztítják az összes neuron „áramköröket“).

3. A harmadik referens *Granit, R.* (Svédország), a mozgás ellenőrző sistemájáról tartott rendkívül érdekes előadást. A gerinovelő ventralis szarvainak idegsejtjei a nagy vagy alpha és a kis vagy gamma típusba sorozhatók. Ő és mások kimutatták, hogy a gamma aktivitás tonusos, sohasem szűnik meg, kivéve, ha aktíve gátolják. A gamma systemához vezető idegpálya — amint azt különböző kísérlettel kimutatták — független az alpha systemától. Úgy látszik a gamma systemára az agytörzs reticularis (extrapyramisos) systemája különösen erős hatást fejt ki (*Moruzzi és Magoun*). A normális izomcoordinatio feltétele a két motoros systema (alpha és gamma) harmónikus kapcsolódása, mikor is a gamma általában megelőzi az alphát. Csak a reflexeknél és igen gyors mozgásnál nincs direct gamma-kontroll.

Eccles, J. (Ausztrália) a discussióban osztotta *Granit* fejtegetéseit, összegezte az eddigi eredményeket. A motoros ellenőrzés problémájánál 3 típusú motoneuron aktiválása szerepel: tonusos és phasikus alpha- és gamma-motoneuron, amely a „gamma-loop“ (hurok) segítségével ellenőrzi az alpha motoneuronokat. *Eccles* az utóbbiakhoz szolgáltatót újabb kísérleti adatokat.

Schwab, R. S. (USA): klinikai kísérletekkel, elektromyogrammal, ergogrammal próbálta a Parkinson betegek különböző tüneteit magyarázni, — a

Granit f. kísérletek figyelembevételével. Fontosnak tartja, hogy az akaratlagos motoros kontroll és ennek pathológiás hiánya — Parkinson-betegségben a gamma rostrendszer táján keresendő, kevésbé a basalis ganglionokban.

Schaltenbrand G. és Hufschmidt (Németország) a Parkinson-syndroma myographiás elemzéséről számoltak be új módszerük alapján, ami lehetővé tette az elektromyogramm regisztrálását két különböző izomban. Ezzel az eljárással úgyiszlóván a végtag egész mozgásterületét lehetett vizsgálni a myotikus reflex szempontjából. Foglalkoztak a tremor, az aktív mozgás, a „feszítési-ellenállás“ (Dehnungswiderstand), a rigor stb. klinikai-életteni adataival.

A *negyedik referátumot* — „az extrapyramisos betegségek idegsebészetének életteni elvei és eredményei“ — megosztották *Bucy* és *Walker* között.

Bucy, P. C. (USA) a „pyramis pálya“ és a rendellenes akaratlan mozgások viszonyát tárgyalta a múlt és legújabb idegsebészeti tapasztalatok alapján. 25 év előtt ő végezte először a praecentralis mozgató kéreg kiirtását, — azután *Putnam* és társai, *Oliver* a spinalis pálya, majd *Walker* a pedunculus átmetszését alkalmazták. Ez utóbbival eldöntötték, hogy az akaratlan mozgás csak akkor szűnik meg, ha a pedunculus középső, corticospinalis pályát tartalmazó részét vágják át. Ez a 70%-ban hatásos módszer azonban új problémát vetett fel: az átmetszést nem követte paresis, spasticitás, csak közepes hyperreflexia. Ez erősen megingatta a „pyramis pálya“, „pyramis syndroma“ fogalmát és szerinte szükségessé vált az idetartozó neuralis mechanizmus felülvizsgálata. Röviden érintette a globus pallidus és az ansa lenticularis lésióját és utalt arra, hogy ezek „vak“ módszerek és így e területek sértése alig képezhet el a „pyramis pálya“ lésiója nélkül. Az idegsebészeti tapasztalatok alapján a parkinson-tremort a corticospinalis pályák közvetítik. A basalis ganglionok és capsula interna műtétei azért lehetnek eredményesek, mert sértik a „pyramis pályát“. A choreo-athetosis és hemiballismust a corticospinalis és az indirekt cortico-subcortico-spinalis (extrapyramisos) pályák kombinált aktivitása okozza.

Walker, A. E.: részletesen tárgyalta az extrapyramisos betegségek idegsebészeti eredményeit és életteni elveit. Sorba vette a corticalis, subcorticalis módszereket, utóbbiak között részletesen tárgyalta a transventricularis, transcorticalis, stereotaxicus eljárásokat electro- és thermocoagulatio, sebészi trauma, ischämia (art-choroid. ant. lekötése) útján. A globus pallidus lésiója esőkkenti a tremor amplitudóját és frequentiáját, a rigiditást relaxatio váltja fel, az izom-asthenia, az arcmerevség, a merev mozgás javul, a nyálfolyás, bőrtünet változatlan. — Az életteni következtetést igen megehezíti az anatómiai vizsgálatok hiánya. Elismeri, hogy bár a legtöbb operatív eljárás célja a globus pallidus roncsolása, egyidejűleg más agyrészek (pl. a capsula interna) is sérülhetnek. Utalt *Granit* és társai újabb vizsgálataira, az alpha, gamma systemára — és ezeknek a Parkinson tremorral és rigorral kapcsolatos szerepére.

A csatlakozó *discussióban* *Nayabayashi, Okuma* és *Shikiba* ismertették procain-olaj-viasz, újabban csak olaj-viasz stereotaxicus pallidum-injekciós eljárásuk eredményét (120 eset). Legjobb a rigiditásra kifejtett hatás, — a tremor kevésbé vagy alig javul, talán csak közvetve a rigor csökkentése útján. Athetoid mozgás-zavarnál lényegesen kisebb volt a javulás.

Guiot, G. (Franciaország) elfogadta *Bucy* véleményét, hogy pallidaris műtétnél alig lehet szó a corticospinalis pálya teljes épségéről. Fontosnak tartja, hogy az eredményeket ne értékesítsék túlkorán. Sohasem lehet szó gyógyulásról, kivéve tiszta tremoros típusú hemiparkinsonnál, ami igen ritka. A parkinsonos dyskinesian kívül a choreás, ballisztikus mozgás-zavarnál látott eredményt, athetosisnál alig.

5. Az *ötödik referátum* az extrapyramisos betegségek gyógyszeres terapiájával foglalkozott. *Conto, D.* és *Longo, P.* (Brazília): Általánosságban a terapia még mindig nem kielégítő, aminek számos oka van (chronikus jelleg, heredofamiliaritas, gyógyszer-toxicitás stb.). Legjobb a többféle gyógymód synergetikus hatása.

A parkinsonismusban az alkaloidák után következtek a szintetikus spasmolyticumok (artane, parsidol stb.), a sympathicomimeticus gyógyszerek (benzedrin, dexedrin), az antihistaminok, a izomrelaxansok (tolserol stb.), a pyridoxine (B_6), aminek állítólagos jó hatását szerzők nem észlelték, a rauwolfia és chlorpromazin; olykor az insulintherápia vált be artane- és rabellon kombinációval. Nagyfotosságú a physikai gyógymód minden formája. — A choreában — az acut (Sydenham) formában az ismert nyugtató kurákon kívül, pyrethoherápia, ACTH, — és főleg a cortison vált be. A chorea gravidarum kezelése azonos. A terhesség megszakitása nem sokat használ. Chronikus choreában nincs hatásos szerünk. — A hepato — lenticularis degenerációban a Bal csak átmeneti hatású, újabb dimethyl-cysteine-chlorohydrat-ot és „cserélt gyantát” ajánlottak. Torsió spasmusus Hassin és van Bogaert 0,20—0,50 chinint, spasmusus torticollis-ban Merritt infectió góccok kiirtását tartja fontosnak.

A vitában Cumings, J. N. (Anglia) a hepatolenticularis betegség anyagcsere-zavarait tárgyalta. Általánosságban az ilyen beteg több rezet absorbeál, ami relatíve szabadon van a vérben és ezt kiüríti a vizelettel vagy az agy és máj szövetproteinje köti meg. A Kayser—Fleischer gyűrű legalább is részben rézből áll, ezért — az általa javasolt Bal-therápia alatt a gyűrű észrevehetően elhalványodik. Közölte a Bal-lal és kaliumsulfid-dal elért eredményeit 22 esetben. 4 család biochemiai adatai alapján felvetette a kérdést: nem kellene-e a családi esetekben azokat a családtagokat is aktíve kezelni, akik ugyan tünettelenek, de akiknek csökkent a vér-réztartalmuk és réz-oxidase aktivitásuk. Végül foglalkozott a Holmberg és Laurell f. caeruloplasmin-nal, ami rézglobulinkomplexum, ez oxidase tevékenységet fejt ki, ami szintén csökkent a tárgyalt betegségben.

Sigwald, J. (Franciaország): az anti-parkinsonos gyógyszerek therapiás, élettani, chemiai és hatástani osztályozásával foglalkozott. Legvalószínűbb, hogy a kérdéses szerek az agytörzs reticularis substantiáján át fejtik ki kedvező hatásukat. Leghatásosabbnak tartja a parsidol, artanet, kemadrint és pagitanet. Kiemelte a kiegészítő vitamin és hormon-therapiák fontosságát. Ezek közül a B_{12} (1000 gamma), a B_1 vitamin (500 mgm), a pyridoxine (250 mgm) injectiók sorozatnak tüneti, de jó hatása kétségtelen. A testosteron és az oestrogen therápia olykor jó, máskor a deltagortisona per os (napi 10—15 mgm) kedvező eredményű.

Garcin 10, Comings 3 szerző csatlakozó „szabad előadását” foglalta össze.

★

II. Főtéma: „Tudatállapotok a neurologiában”.

Az ülés elején Sir Geoffrey Jefferson (Anglia) Babinski- emlékbeszédet mondott. Utána 10 referátum és 16 „szabad előadás” következett.

Penfield, W. (Canada): tudat- és centrencephalikus organisatio címen tartotta meg az első referátumot. Ismertette az irodalomból jól ismert hypothesisét (1938, 1946, 1954), aminek lényege, hogy a „magas agytörzs”-ben kell lenni egy integráló rendszernek, ami összerendezi a két féltéke szürke állományának működését és ami oda- és visszavezető áramkörrel tartja fenn a tudatállapotot. A centrencephalikus rendszer határai Penfield szerint nem élesek, így lehet, hogy a pons (tehát az alsó agytörzs) reticularis rendszere is beletartozik. A tudat szempontjából fontos ténynek tartja, hogy a kéreg nagy darabjai távolíthatók el tudatvesztés nélkül. Mivel a kéreg kímetszése vagy körülmetszése nem szünteti meg a kéregrészt funkcióját, ebből következik, hogy a központi integráló rendszerből akaratlagos impulsus halad a praecentralis gyrusba és innen le a gerinevelőbe. Ezt a leszálló pályát (pyramis pálya) jól ismerik, a másik még az anatómusok felfedezésére vár.

700 craniotomia alapján tanulmányozta az elektromos ingerlés hatását és az epilepsiás kislési alakot (pattern). Megállapította, hogy a kéregből eredő kislés partialis, viszont a centrencephalikus systemából eredő lehet partialis és generalisált. Mivel epilep-

siás roham csak szürke állományból indulhat ki, tehát a centrencephalikus rendszernek szürke állománya is van symmetrikus kérgi összeköttetésekkel. Következtetés: nem lehet végső organisatio és tudatállapot centrencephalikus integratio nélkül.

2. referátum — Alajounanine, Th. (Franciaország): utal a tudat állandó fluctuációjára és periodikus, élettani zuhanására: az álomban. A pathológiában a coma és az epilepsia különböző típusai nyújtanak fontos adatokat. Így az ún. „éber” comát (mutisme akinétique, Cairns) cortico-hypothalamo-reticularis kapcsolatok megszűnése, illetve elnyomása hozza létre. A petit mal és a temporalis rohamok alatt szintén előfordul a tudatállapot fontos dissociációja. — A tudatzavar legfontosabb következménye az emlékezés hiánya, de azért a tudat és a mnésia nem azonosítható teljesen. Az EEG sokszor nem egyezik a klinikai észleléssel, lehet pl. coma az EEG lényegesebb eltérés nélkül. — Szerinte a tudat kutatásában az anoxia és az agyi anyagcsere vizsgálatok igen biztatóak.

A tudatállapot változása általában együtt jár az éberségi mechanizmus változásával. De e kettő nem azonosítható, mert a tudat pszichológiai jelenség, ami az éberségi tevékenységre mintegy ráakódik. A tudat nem egység és nem functió. Ez a normális idegműködés kísérő jelensége: a tudat világa szemben áll a tudatalatti automatizált világgal. A tudatnak nincs lokalizációja, — de bizonyos, hogy az agykéreg szerepe túlsúlyban van, aminek oka, hogy az éberség és a tudat párhuzamos változásában a kéreg és a reticulohypothalamusos összeköttetések zavara döntő szerepet játszik.

E két referátum felkért hozzászólója: de Ajuria-guerra J. (Franciaország) a tudatzavart anatómiai-klinikai szempontból tárgyalta. Anyagában kéregsérülés (tumor) 42—60%-ban okozott tudat-zavart, a mesodiencephalon sérülései az éberség aktivitásának zavarát idézték elő, az arteria basilaris elzáródása, az agytörzs vérzése, a subtentorialis daganatok igen gyakran okoztak tudatzavart. — Szerinte a tudat-problémát neurológiai szemszögből kell megítélni. Az alap-dynamismus az éberségi aktivitás, ami valószínűleg szorosan a substantia reticularis aktivitásához van kötve, de az éberségi állapot változásai nem merítik ki a tudat-változás skáláját.

A következő referátum: Bremer, F. (Belgium) a physiopathologia szempontjából a tudatváltozás néhány problémájával foglalkozott. Anatómiai-klinikai észlelések és kísérleti tények igazolják, hogy az agytörzs formatio reticularisa az éberség neuronális készüléke, ami fenntartja a centralis tonust, az pedig feltétele a diencephalon és az agykéreg éberségének. A kéreghez felszálló, complex és multisynaptikus pályák nem egészen tisztázottak. A formatio reticularis tonusos ingerlése humorális és idegerlerlés alapján történik. „Encéphalé isolé” kísérleti alapján megállapította, hogy főleg a trigeminus-ingerlés különösen hatásos: a 2 ideg átmetszésével álmos idézett elő, amit erős olfactoros ingerléssel átmenetileg meg lehet szüntetni, viszont látási ingerlésnek nem volt ébresztő hatása. — Újabb munkák szerint az agykéregnek is fontos szerepe van egy corticoreticulo-corticalis visszaverődés (révérberation) útján. — Végső összességében megállapította, hogy a tudat a legmagasabb rendű idegintegratio eredménye és ehhez cortico-subcorticalis synergia szükséges.

A két felkért hozzászóló közül Brazier, Mary (USA) az anaesthesiás állapot electrophysiológiai vonatkozásairól beszélt. Inhibitor a központi idegrendszerben az idegsejt hyperpolarisációját jelenti, amit a gerinevelőben Eccles, az agyban Phillips és mások mutattak ki. A barbituratok által előidézett anaesthesiás állapot az agytörzs ébresztő rendszerének blokkirózása. Az electroencephalographiában feltűnő „releasephenomenon” a barbituratok sedatív adagja által előidézett focus-aktiválás temporalis epilepsziában. A különböző anaesthesiás anyagok hatáskülönbségét az is érthetővé teszi, hogy a neuron alkotó elemei különböznek elektromos sajátágaikban és hogy a terjedési mechanizmus az axon-dendrit synapsisban más, mint az axosomás synapsisokban.

Kreindler, A. (Románia): azokról a neurophysiologiai kísérletekről számolt be, amiket kutyán és macskán a tudatállapot tanulmányozására végeztek. Az első kísérletsorozatban a feltételes és nem feltételes reflexeket, a másodikban az ébredési reakciót, a harmadikban az intermitáló fényinger hatását vizsgálták elektrokonvulsív roham után. Megállapították, hogy először bizonyos megzavart elementaris sympathikus működés állt helyre, azután megjelentek a nem feltételes, végül a feltételes és tájékozódási reflexek. E három neurophysiologiai jelenség közös vonása: az éberségi állapot és a feltételes reflex visszatérése, állattól-állatra változott, — a visszatérés sajátosságosan ingadozó volt, vagyis a roham után néhány pillanatra bekövetkezett, majd újból eltűnt.

A negyedik referens *Orthner H.* (Németország): a *hypothalamus-eredetű tudatzavar kórbonctanáról* számolt be.

11 pontosan elemzett saját esete és az irodalom adatai alapján a hypothalamus területén 4 területet különített el: 1. *ergotrop zóna* (*Hess*), azonos az aktíváló systemával („Wachzentrum”), magában foglalja a ventrikulus-közi középagyat, a hátsó hypothalamust, és a basalis thalamust a massa intermediaival. 2. A *trophotrop zóna* a hypothalamus elülső része és a regio praoptica; sérülése hangulatemelkedést, izgalmat és hallucinosist okoz. 3. A *sexuális központ*: a hypothalamus elülső, hypophysis-közi része, sérülése impotentiát; testis-atrophiát, elhízást és ösztönzészhiányt idéz elő. 4. A *corpus mamillare*, tulajdonképpen mnesiás systema, aminek kétoldali sérülése amnesiás syndromát hoz létre.

Hangsúlyozta, hogy a tudatzavarok *biztos klinikai-pathologiai-anatomiai lokalizációja* nehéz és korai vállalkozás, mert a psychiatriailag és anatomiailag megfelelően vizsgált esetek száma csekély.

Az ötödik referátum: *French, J. D.* (USA) a tudat kísérleti élettani problémáival foglalkozott. Különbséget kell tenni a specifikus és diffus neuralis systemák között. Előbbire példa a visualis rendszer, utóbbira a reticularis activáló systema (RAS), aminek neuron-ágazatai, mint azt Golgi-metszeteken demonstrálta, — felfelé az agyba, lefelé a gerincvelőbe terjednek. Így minden neuron, valóságos neuralis microcosmos, ami érthetővé teszi a RAS fontos integráló működését. Majomkísérletekben kimutatták, hogy a RAS-al bizonyos kéregtünetek vannak összeköttetésben (frontális, oculomotoros, sensorimotoros stb.) és ezek ingerlésével az alvó állapot felébreszthető volt és egyúttal számos megfelelő testi jelenség keletkezett (pupillaváltozás, izomtonus-kontroll stb.). A RAS és a kéreg közötti reciprok összeköttetés visszaverődő áramkör-aktivitást jelent és megmagyarázza a tartós ébrenlétet. A RAS-nak a figyelem összpontosításánál is jelentékeny szerepe van, amint azt megfelelő állatkísérlettel ki lehetett mutatni.

Strich, J. B. (Anglia): 10 zárt koponya trauma utáni encephalopathia klinikai-anatomiai adatait ismertette. A tetraplegiát, eleinte teljes öntudatlanság, később hónapokig tudatzavar, majd „decerebrációs rohamok” kísérték. A nagyagyvelő fehér állományában kiterjedt velőtlenedés volt észlelhető, ami a kéreg nagy területeit izolálta egymástól és a mélyebb központoktól. Ennek tulajdonította az összes agyi funkciók általános csökkenését.

Sherlock, S. (Anglia): a *hepaticus praecoma* és *coma* tudatváltozásával foglalkozott. Ennek lényege hypersomnia, apathia, aspontaneitás, majd rigiditas, coma. Jellemző formában intermitáló személyiség-változás, a súlyosabb alakban mentális zavar észlelhető. Jellemző neurológiai tünet a csapkodó (flapping) tremor. A syndromát *portalis encephalopathiának* nevezte, mert biochemiai vizsgálatok szerint létrehozásában jelentékeny szerepe van annak, hogy a portalis vér collateralisok útján közvetlenül — a máj megkerülésével — jut az agyba. További faktorok: a bélrendszer nitrogéntartalmú anyagai és a hepato-celluláris működés csökkenése. Utóbbi az ismert hepaticus kórképek: vírus hepatitis, acut és chronicus májcirrhosis okozták.

Kórbonctanilag feltűnő volt a protoplasmás astrocyták hypertrophiája és hyperplasiája, az idegsejtek

kisebb fokban sérültek. Az agyi elváltozás arányban volt a hepaticus coma és praecoma tartamával és súlyosságával, pár nap alatt kifejlődhet. A kezelés lényege a protein megvonás és 20%-os glucose táplálás. Mivel a toxicus protein-anyagot a vékonybél felszaporodott bacteriumai hozták létre, orális chlortetracyclin vagy még inkább neomycin indokolt hepaticus kórában.

Bailey, Percival (USA): a tudat-állapotokat az idegsebészet szempontjából nézve megállapította, hogy az utolsó évtized tapasztalatai összhangban vannak a neuropathologusok és állatkísérletezők adataival. A gerincvelőnek, a neocortexnek nincs lényeges szerepe, így pl. tudjuk, hogy az egyes kéregrészek, sőt az egyik félteke teljes neocortexének eltávolítása sem okoz tudatzavart. Viszont az egész neocortex hiánya a tudatot lehetlenné teszi. Tudatzavart leginkább az agytörzs, hypothalamus, pons-mentum, oblongata laesiója okoz; kevésbé a thalamus, — a striatum sérülése egyáltalán nem. Minden élő, még agykéreg nélküli állatnak is van tudata, de az ember discriminatív típusú komplikált tudat-állapota kétségtelenül az agyi kéreg működésével van összefüggésben.

Walshe F. (Anglia), a csatlakozó discussióban óvatosságra int a tudatnak — körülírt területre való — lokalizációjában. A tudat tartalom nélkül esupán bölcséleti fogalmazás, de a tartalma állandó hullámzásban van és ehhez az egész idegrendszer szerkezeti működésére szüksége van. — Nem helyesli *Bailey* beosztását „magasrendű discriminatív” és „nyers, nem differenciált” tudatállapokra. Biológiai helyesebbnek tartja *Kleitmann* csoportosítását: „válogatás-tudat” (consciousness of choice), ami kérgi működés eredménye és „szükség tudat”-ra („consciousness of necessity”), ami tulajdonképpen „viscerális tudat”. Előbbi jellemző a külső környezethez alkalmazkodó szervezetre, utóbbi pl. a dekortikált kutyára, amely csak a belső környezetet veszi figyelembe.

A reticularis activáló vagy „centrencephalikus systema” éppen a „szükség tudat” lehet és így igaza van *Walker*-nek, aki szerint ez az agytörzs-systema a szervezet „milieu interne”-jét szabályozza.

A *tudatváltozások elektroencephalographiás összefüggéséről* *Jung* és *Fischgold* tartottak referáló előadást.

Jung, R. (Németország) a következő pontokat emelte ki: 1. az alvás, az anoxia, a narcosis tudatzavarainak EEG-alakjai igen különbözőek. Ez megfelel a régebbi megállapításoknak, melyek szerint nincs általános szabály a tudatváltozások EEG-jében. Ezért az EEG-ből egymagában nem lehet a tudatállapokra következtetni. — 2. A kortikális EEG-elváltozások valószínűleg függenek a subcorticalis specifikus és nem specifikus afferenciáktól, amint azt állatkísérletek és embernél végzett stereotaxikus ingerlések igazolják, de ezeknek mechanizmusa még nem tisztázott. — 3. Mikroelektróddal végzett állatkísérletek, olyan experimentális agyműködési zavar esetén, amely embernél konstánsan tudatvesztéssel jár, bizonyos szabályszerű elváltozást mutatnak: anoxiában és narcosisban a cortex átlagos neuron-kisülése jelentékenyen csökkent, viszont epilepsiában fokozódott.

Ebből és más észlelésből arra következtetett, hogy tudatjelenségek csak az agykéreg jólberendezett neuronkísüléseinek közepes aktivitási állapotában lehetségesek a subcortex kontrollja mellett. A subcorticalis reticulo-thalamikus aktiváló-rendszer (a cortex diffus és humorális befolyásolása mellett (általános ébresztő-effektus), *partiális* lokális hatást is gyakorol bizonyos meghatározott agyterületekre.

Azonban az EEG-leletek és a pszichologiai megfigyelések közt olyan nagy a hasadék, hogy az összefüggést ezidőszert még nem lehet eléggé megalapozottnak tekinteni.

Fischgold, H. (Franciaország), a neurológiai tudatváltozások: a) *műló jellegűek*, narcolepsia, syncope, petit mal — amelyeknek a kísérő elektromos modifikációja a következő: delta hullám a syncope-ban, a paroxysmás csúcs-hullám petit mal-ban, theta és delta lassúbbodás anoxiában. A kómákat igen különböző, lassú alakok jellemzik, — alacsony, inaktív görbék, kivételesen alpha vagy gyors hullám.

b) A tudat tartós zavaraiiban a spontán v. provokált változás jellemzőbb, mint az elektromos kép.

Az elektromos kép összefüggése a tudatzavarral a következőképpen vázolható:

1. Az anyagcsere zavarral kapcsolatos tudatváltozás lassú hullámokat mutat, 150—200 μ V-nál kisebb amplitúdóval, e delta hullámok monomorphak; 2. az epilepsia tudatváltozását vagy csak csúcsmegnyilvánulás kíséri, vagy lassú hullám; minél szélesebb ez és minél kiterjedtebb a területe, annál inkább mutatnak zavart a mentális test-ek adatai.

3. Az epilepsia tudatváltozását kizárólag lassú, csúcs-nélküli, 3 c/s hullámok kísérhetik; ez a ritka eset akkor észlelhető, ha a lassú hullámok 200 mV felett vannak és az egész konvexitás felett nagy szabályszerűséggel követik egymást. — Az éber-állapot az esetek többségében parieto-occipitalis alpha-rythmusban jut kifejezésre és a cortex 2—30/sec.-os szabálytalan mikrocellularis aktivitásában. Ez a sejtaktivitás csökken a metaboliás eredetű delta rythmusban és fokozódik az epilepsia csúcsban. De a sejtaktivitáson kívül a sejtek száma is lényeges szerepet játszik. — Mindebből kitűnik, hogy az éber tudat mennyire függvénye a kéreg elementaris és globális elektromos tevékenységének, az idegrendszer somato-vegetatív, keringési és metaboliás működésével együtt. Ezt az egész aktivitást subcorticalis és periferiás struktúrák szabályozzák.

A csatlakozó felkért hozzászólásban Lunderbold, A. (Norvégia) igen érdekes adatokat sorolt fel, amelyeket 16 beteg vertebralis angiographiája alkalmával észlelt. Ha a vertebralis és basilaris, továbbá mindkét art. cerebri post. telődött, az EEG-vel általános eltérést lehetett regisztrálni, — a tudat-zavar idején. Ha a vertebralis systemának csak a b. része és a b. art. cerebri telődött, az EEG a b. oldalon focalis zavart mutatott a tudatzavar idején. Amidőn azonban a kontrasztanyag csak az agytörzs arteriáit és az art. cerebelli superiorokat töltötte meg: az EEG teljesen normálisnak látszott, bár a beteg öntudatlan volt és ébresztési reactio nem mutatkozott. — Ezekből az adatokból arra következtetett, hogy az art. basilaris és ennek talán főleg a pontin ágai felelősek a tudatzavarokért; viszont az EEG eltérés az art. cerebri post. és talán ennek centrális ágai által ellátott struktúráknak tulajdonítható.

Az utolsó referatutumot Buscaino, V. M. (Olaszország) tartotta „a tudatjelenségek neurológiai alapjai” címen. A subcortex „aktíváló” hatása a cerebriális kéregre régen ismert tény (pl. emotiók akadályozzák az elalvást), — ugyanezt az újabb állatkísérletek a megfelelő systemák kimutatásával igazolták: a) Magoun és Moruzzi f. bulbopontomesodiencephalikus aktíváló systema desynchronizálás: éberség; b) Morison és Dempsey f. afferens systema „megállási” reactió: elalvás; c) a thalamus reticularis magvai. — De ezek az agytörzs-rendszerek nem azonos hatásúak. Az éther pl. tompítja a reticularis aktivitást, de a kortikális tevékenység nem csökken, a reserpin aktiválja a reticularis systemát, de nem okoz alvást stb. Fontos, hogy ne azonosítsuk az éber-állapotot a tudatállapottal. Az agytörzs csak az éber állapotot (desynchronisált aktivitás), vagy az alvást (synchronisált aktivitás) befolyásolja, vagyis az öntudatlan (vegetatív, ösztönös, emotív) magatartást. Az agytörzsben tehát nincs tudat-szabályozó központ, mert a tudat akkor jelentkezik, amidőn a kortikális neuronok selective működnek és amidőn ezt a működést nemcsak a perceptió és a beszéd, de a testschéma központjai is tudomásul veszik. Minden, ami a neuronok diffusz selectív működését megakadályozza, — egyúttal meggátolja a tudat létrejöttét.

Neurológiai szempontból tehát a tudat nem más, mint a complex neuron-csoportok selectív aktivitásának legmagasabb foka.

*

A 3. napon, július 24-én a harmadik főtéma: „Sclerosis multiplex és a velőtlenedési betegségek”, került tárgyalásra.

Dél előtt a nagy előadóteremben 5 referatutum és 6 felkért hozzászólás hangzott el.

Monrad-Krohn, G. H. (Norvégia): bevezető-előadásban hangsúlyozta, hogy ma már a sclerosis multiplexet anatomiai és klinikai egységnek tekinthetjük.

A pathologiai-anatómiában a Charcot f. primär gliosclerosis felfogását felváltotta a primär demyelinisatio. Ez utóbbi vezetett más emberi és állati velőtlenedési betegséggel való összehasonlításához. De lehet, hogy ez a felfogás helyt fog adni Lumsden újabb hypothesisének, mely szerint a primär defectus az interfascicularis oligodendrocytában van és az oligodendrocytákon át történik a velőtlenedés.

A klinikai semiológiában elkülönbözzük a diagnosis biztos kritériumait. Gyakran elkerüli a figyelmet az akaratlagos mozgások oly gyakori meglassúbbodása, mint kezdeti tünet és az emotionalis expresszív incontinencia. Továbbá fontos a periphlebitis retinae tünete. — Számos kérdés merül fel a liquor gamma-globulin tartalmával és a protein profillal kapcsolatban.

A diagnosis, a kutatás és a statisztika szempontjából különbséget kell tenni: 1. típusos, 2. valószínű, 3. és bizonytalan esetek közt.

Fontos volna megbízható klinikai anyagot gyűjtő központokat létesíteni olyan vidéken, ahol a betegség gyakori és a népesség nemcsak állandó, de könnyen ellenőrizhető genealógia, táplálkozás, munka stb. szempontjából és ahol a meteorológiai és geológiai észlelések is lehetségesek.

Ilyen berendezéssel elősegíthetnénk az átiologiai, oki terapia és a megelőzés kérdéseit.

Egyes vidékeken, a betegség gyakorisága, továbbá a hosszú tartam (átlagban 20 év) és a lassan fokozódó rokkantság komoly sociális problémát jelent. E téren sokat tettek és tehetnek a különböző sclerosis multiplex társaságok, amelyek nemcsak a rehabilitációt, de a kutatást is elősegíthetik.

Jelen kongresszustól várja e betegségre vonatkozó ismereteink leltározását, hogy ezáltal tisztábban lássuk a megoldatlan problémákat és szervezett erővel folytassuk harcunkat e betegséggel szemben, ami a mai neurológia egyik legnagyobb problémája.

Kurland, L. T., Alter, M. és Bailey, Pearce (USA): a sclerosis multiplex geomedikai és epidemiológiai kérdéseit tárgyalták. Részletesen foglalkoztak az előzőleg már több közleményben kifejtett állásfoglalásukkal, hogy a betegség gyakoribb a hűvös éghajlatú országokban (mérsékelt égöv), vagyis 40 szélességi fok felett, mint a subtropikus-, tropikus vidékeken. Ez vonatkozik Amerikára és Európára számos országára. A nagy-kiterjedésű Kínából és Szovjetunióból ilyen adatokkal nem rendelkezünk. — Illusztrálásul bemutattak egy Kanadára, Észak- és Közép-Amerikára vonatkozó mortalitási táblát, hozzátéve, hogy a mortalitásra vonatkozó adat nem teljes értékű, mert a betegség végkifejlődését mutatja. Viszont egy másik táblájukon a különböző országok (Észak-Irország, Skócia stb.) morbiditási adatai ugyanezt igazolták. — Dél-Afrikában a betegség igen ritka, viszont Japánban előfordul, míg eddig erről nem volt biztos adat.

Arra a kérdésre, lehet-e szó a betegség számának valódi emelkedéséről, — a megfelelő okok felsorolásával tagadó választ adnak. — A fajkülönbség, nem befolyásolja — amint azt azelőtt hitték — így pl. olyan vidéken lakó négek, ahol a sclerosis multiplex gyakori, — osztoznak a népesség sorsában.

Nagy érdeklődést keltett az a megállapítás, hogy az acut rheumatismus (rheumatic fever) geographiai eloszlása közel áll a sclerosis multiplexéhez. Lehet, hogy ez valóban az allergiás hypersensitivitás kifejeződése, — de szerepelhet más tényező is (pl. a heveny respiratoros betegségek gyakorisága). — Igen érdekes, hogy a betegség geographiai eloszlása ellentétes a tbc-vel, — amivel kapcsolatban a fiatalok tbc. immunisáló hatására is gondoltak.

A betegségnek a szélességi fokkal kapcsolatos variációjára miatt már régóta ajánlják a betegeknek a meleg éghajlat alá való költözést, de ennek hasznosága nincs statisztikailag bizonyítva. — Foglalkoztak a betegek várható élettartamával, a terhesség hatásával (újabb adatok ellene szólnak a káros effectusnak), a conjugalis esetek ritkaságával. A genetikai faktor

kétes, viszont döntő jelentőségű az exogen tényező. — Általános fejtegetéseikben hangsúlyozták, hogy a sclerosis multiplex *nem állandó* klinikai tünetegyüttes és még mindig nem rendelkezünk specifikus diagnosztikus „test“-el.

Az első felkért hozzászóló *Halasy Margit* (Magyarország): arra utalt, hogy eseteik túlnyomó többségében nem volt szükség speciális „test“-re, mert az atypusos esetek kivételével (ez kb. 5%) a diagnózis nem okozott nehézséget. Felsorolta azokat a tüneteket, amelyek már a kezdeti szakban biztosítják a diagnosist (neuritis retrobulbaris, hasreflex-dissociatio, „useless hand“ stb.). — Nagy jelentőségűnek tartja az összehasonlító geographiai kutatást. Megemlítette a budapesti István kórház 1763 betegére vonatkozó „kórházi“ gyakorisági számot (6,34%) és az „István“ kórházhoz tartozó Dél-Budapest 1 235 000 lakosságának morbiditását (0,18‰). Ilyen alapon a magyarországi általános morbiditást 0,2 ‰-re becsülte. — Javasolta a kongresszusnak nemzetközi bizottság megalakítását, abból a célból, hogy gyűjtse össze és értékelje a betegség morbiditási statisztikai adatait az egész világról.

A következő felkért hozzászóló: *Pereyra-Käfer, J.* (Argentína): közli, hogy a tropikus és subtropikus Braziliában (Rio de Janeiro) a neurológiai intézet 10 év alatt ápolt 5000 betege közt 19 sclerosis multiplex volt (0,38‰), míg saját intézetében, Buenos Airesben az 5 év alatt ápolt 698 beteg között 20 multiplexet észlelt: 2,86%. — A mortalitási adatok nem értékesíthetők, mert a halotti leletbe csak a halál közvetlen okát jegyzik be.

A következő referátumot *Kabat, E. A.* (USA) tartotta, aki a demyelinisációs betegség immunochemiai területén az utolsó évtizedben talán legtöbbet dolgozott. A hatalmas irodalmat áttekintve megállapította, hogy bár az experimentális encephalomyelitis disseminata ma már könnyen tanulmányozható, de a további kutatás nagy akadály, hogy passzív transzferet nem sikerült létrehozni sem serum, sem sejt exsudatum segítségével. A másik nagy hátrány, hogy minden erre irányuló erőfeszítés ellenére, nem sikerült az átváltásra használt agyszövetből megfelelően tisztított antigent előállítani. — Az experimentális allergiás encephalomyelitisnek az emberi demyelinisációs betegségekhez való viszonyát tárgyalva utalt arra, hogy a majombetegség igen hasonló az emberi encephalomyelitishoz; viszont vitatott a sclerosis multiplex-el való rokonság; *Uchimura* és *Shiraki* újabb adatai (posrabiesos encephalomyelitis — ami klinikailag sclerosis multiplex-nek látszott), összekötő hidat jelenthetnek. — Megemlíti saját vizsgálatait, amiket sclerosis multiplex betegek és allergiás encephalomyelitis-majmok liquorának *gamma-globulin* tartalmára vonatkozólag végzett, — és mindkettőben feltűnően hasonló emelkedést észlelt. Fontosnak tartja dr. *Jahr*-ral folytatott nagy adag *metacortin* (corticoide) terápiás kísérleteit, amelyekben a liquor gamma globulin tartalma csökkent, mielőtt a serum gamma globulin változott volna. A gyógyszer kihagyása után az előbbi továbbra is alacsony maradt, bár a serumé normális lett. — Még sok munka szükséges, amíg döntően be lehet bizonyítani az immunológiai mechanizmus szerepét az allergiás encephalitis és a sclerosis multiplex aetiopathogenesisében. Az immunológiai reactio *direct* kimutatását talán a tisztított (purified) antigen fogja meghozni.

A csatlakozó vitában *Graschenkow* (Szovjetunió), *Waksman* (USA), *Tschabitscher* (Ausztria), vettek részt.

A velőtlenedési betegségek *neurochemiáját* *Edgar, G. W. F.* (Hollandia) foglalta össze hatalmas, 4 fejezetre, számos alcsoportra osztott referátumában. Bevezetésében hangsúlyozta, hogy miután a neurochemia abban a fejlődési szakban van, mint a pathologia volt a Virchow-korszakban, fontosak a részletvizsgálatok. Referátumában a legtágabb értelemben vett demyelinisatiót tárgyalta, tehát nemcsak a szigorúan vett velőtlenedési betegségeket. — Összegezte a *myelin-hüvely* szerkezetére vonatkozó kutatások eredményeit, amit polarisált fényel, Röntgen-sugár diffractióval végeztek (*Edgar, Fineau*). — Majd részletesen tárgyalta az *idegszövet kémiai adatait* megjegyezve, hogy a gangliosidák kivételével a velőhüvely *lipidjei* szabad

cholesterolból és sphingolipidből állnak. Valószínű, hogy cephalinok és acetalphospholipidek is részét vesznek benne. Figyelemreméltó, hogy a C₂₄ és C₂₆ zsírsavak csaknem kizárólag a myelin lipid-alkatrészében találhatóak (cerebroszpidák és sphingomyelinek). Ezek a lipidok vagy mint lipoproteinek, vagy proteolipidek vannak jelen, a neurokeratin valószínűleg proteolipid. A szénhidratokat — mint az idegszövet anyagcsere- és energiaforrását — csak futólag említette; utalt a mucopolysaccharidákra, amelyek talán az intercellularis „alapanyag“ alkatrészei. — Megemlítette, hogy a normális emberi agyszövetből és Wilson-betegség esetén 3 rézprotein fractiót izoláltak, *Klüver* pedig a normális agyszövetben porphyrin, a fehér állományban koproporphyrin mutatott ki. — A *velőtlenedés pathochemiájában* külön tárgyalta a *diagnostikai* és *osztályozási* lehetőségeket. Utalt pl. a lipoidosok biopsiás meghatározására és azokra az újabb adatokra, amelyek a *Waller*-elfajulás kémiai alkotórészeire vonatkoznak. — A sclerosis multiplex *pathogenetikai kérdéseiben* foglalkozott a szövettanilag nem-sérült területek histológiai és histochemiai vizsgálatának fontosságával. Az *allergiás* elmélettel kapcsolatban beszélt az „alapanyag“-ban vagy a glia-protoplasmában a mucopolysaccharidák kutatásáról, majd a sensibili-sáló agens lényegének meghatározásáról (ez valószínűleg a fehér állomány egyik proteolipid fractiója). Az enzim-elmélettel kapcsolatban megemlítette *Lumsden* ismert oligodendroglia-sejt hypothesisét, továbbá a demyelinizációt okozó, az organikus phosphor vegyületek (triortho-cresylphosphat) gátló hatását a pseudocholinesterásra. A *virus elmélettel* kapcsolatban utalt a neuramin-sav (vagy sialic acid) gátló hatására az influenza vírusra, továbbá, hogy ez az anyag különböző mucoid anyagokból és gangliosidákból áll. Lehetséges, hogy a neuramin-sav más neurotrop vírusra is tud hatást kifejteni.

A neurochemiai kutatás *therapiás* szempontjai kezdetlegeseek; — újabban a hosszú-láncú (24, 26 atomos) zsírsavakkal folytatnak kísérletet (*Noble* et al. 1957.), az előbb kifejtettek alapján.

Befejezésül néhány anatómiai-klinikai adatot említett, amelyekben a biochemiai kutatás fontos kérdéseket tisztázott (isonicid-neuropathia, swayback, porphyria), és végül hangsúlyozta a *pathologo-anatómiai és kémiai együttes kutatás fontosságát*.

Az *első felkért hozzászóló Cunnings, J. N.* (Anglia): a normális felnőtt vagy biochemiai összetételének legújabb eredményeit áttekintve, áttért saját vizsgálatait ismertetésére: megállapította, hogy az összes phospholipid, a sphingomyelin, a szabad cholesterol és a cerebrosida mennyisége a 10 hetes foetalis kortól a 12 éves gyermekig állandóan nő, ezután a felnőttek értékét észlelte. A fehérállomány hexosamin és az agykéreg neuramin-sav-értékei eredetileg igen alacsonyak, majd az előbbi a születésig lassan fokozódik, azután csökken, viszont a neuramin-sav csak születés után kezd fokozódni — 3 éves korig és ezután a felnőtt értékre esik vissza. Ez pontosan egyezik a myelinizációs idejével és *Klenk* felfogásával: a myelinréteg biochemiailag gangliosidából képződik. — A különböző betegségekben a következő lipidmeghatározást végezték: familiaris amaurotikus idiótiában gangliosida, diffusz sclerosisban hexosamin-szaporodást, sclerosis multiplex plakkjai-ban phospholipid és cholesterol-ester hiányt, ugyanezt a Baló-f. betegségben észlelték. — Újabban 30 mentális defektusban szenvedő gyermek agyából nyert (sebészi) biopsiás anyagok histológiai és kémiai vizsgálattal 23 esetben teljesen egyező eredményt nyert, ami igazolja a biochemia gyakorlati szerepét.

A következő felkért hozzászólók *Pette, H.* és *Bauer, H.* (Németország), három problémát tárgyaltak: 1. *Denaturatio*, ez a probléma azonos a neurochemiában és a pathohistológiában. Így a lipid-kémiaiban a preparációs eljárások szintén távol vannak az *in vivo* viszonyoktól. Viszont a neurochemikus előnye, hogy az izolált anyagok szerepét enzim-kísérletben, sőt élő környezetben (milieu) tudja ellenőrizni. — 2. A *kémiai vizsgálat morfológiai aequivalensének problémája*. Nem masszív makrochemiai vizsgálat (Niemann-Pick,—Tay—Sachs f. betegség), hanem a finomabb

neurochemiai vizsgálat okoz nehézséget. Az ő intézetükben (Heitmann) 3 nem fixált sclerosis multiplex agyvelőben az összlipid-tartalom, főleg a cerebrosidák, cholesterinek és glicerinphosphatidék csökkenését találták. — Igen jelentősnek tartja Pope kvantitatív-mikrochemiai eljárását, amellyel egy szövetrészlet alternáló szövettani metszeteit különböző alkatrészekre vizsgálja (víztartalom, enzim stb.), továbbá Lowry hasonló, de még finomabb (pl. egyes sejten végzett) módszerét. — 3. A *chemiai leletek és a vizsgált betegség meghatározott szakaszának viszonyával* kapcsolatban megemlítették, hogy egyelőre azt sem tudjuk, vajon a különböző velőtlenedési folyamat (Co, barbiturátok, anoxaemia, JHM-vírus stb.) chemiailag azonos módon történik-e? További kérdések: nem tudjuk, vajon e különböző ártalmak következtében létrejött velőtlenedés közös végkifejlődést mutat-e?, — mi történik a szervezetben a velőtlenedés előtt? Ilyen irányban végzett vizsgálatokkal talán az eddig ismeretlen *encephalitogen anyag* is tisztázható volna. Saját vizsgálataik szerint ez nem azonos ismert lipidfrakciókkal — és nem is glykoproteid. — Fontos továbbá, hogy ne csak a lipid-összetételt, hanem a Lynen által tisztázott zsírsav-ciklus enzimeit is vizsgálják.

Befejezésül hangsúlyozták a neurochemia fontosságát a betegség dinamikus folyamatának megértéséhez. Így főleg a velőtlenedési-encephalomyelitisekben, amelyeket nem közvetlenül a kórokozó — pl. egy vírus — idéz elő, hanem ezek immunbiológiai reakció, szövetsensibilisatio eredményei, vagyis klinikailag „*utóbetegségek*“. Mivel a velőtlenedés tulajdonképpen a végső szakot jelenti, a biochemikusoknak sokkal korábbi időpontban kell kísérleti vizsgálataikat végezni.

Az utolsó referátumot *Mc Alpine, D.* (Anglia) tartotta a *sclerosis multiplex családi előfordulásáról és örökléssel tényezőjéről*. Lényegileg összefoglalta 1955-ben megjelent monográfiája erre vonatkozó fejezeteit (*Mc Alpine, Compston, Lumsden: Multiple Sclerosis, 1955*), kiegészítve az újabb irodalmi adatokkal (*Hyllested, Sutherland, 1956*). Az európai adatok összegezésekként sclerosis multiplexnél kevés családi előfordulás van: 2,4—11%, továbbá a beteg rokonságában gyakoribb e kórforma, mint a kontroll-népességben. Azt az ellenérvet, hogy a családi esetekben a közös környezet és kölcsönös infectio a döntő, cáfolja, hogy a rokon vagy testvér betegek egyes irodalmi esetekben életükben nem is találkoztak, mint pl. *Garcin* testvérpárja 3 hónapos koruk után. A kölcsönös infectio ellen szól a conjugális esetek ritkasága, ezt saját anyagában 3 családban, *Hyllested* 2681 beteg közül 2 ízben észlelte. — Így el kell fogadnunk a *genetikussal tényező létezését*, viszont a betegség ritkasága a 3. generációban (6 két, *Millar* és *Allison* egy családban észlelték) az örökléssel jelleg ellen szól. Úgy látszik, bizonyos családokban egy vagy több specifikus genotypus van, ami egymagában nem elégséges a betegség létrehozásához, hanem ehhez környezeti és egyéb tényezők szükségesek. — A *genetikussal tényező* mindkét jelenleg elfogadott oki elméletben (infectio, allergiás) szerepet játszhat, főleg az allergiás elméletben. További speculativ elgondolás volna, hogy a myelin-hüvely valamelyik chemiai alkatrészének öröklött defectusa teszi az egyént sérülékenyebbé, de a velőtlenedés létrejöttéhez további tényezők szükségesek.

A felkért hozzászólásban *Mackay, P.* (USA): csatlakozott referáló álláspontjához a betegség aetiologiájában a genetikussal tényezőnek van szerepe, de ez kisebb jelentőségű. A genetikai vizsgálatokkal kapcsolatban hangsúlyozta a sclerosis multiplex szigorú diagnosztikai kritériumainak fontosságát. Elfogadja ugyan, hogy a nagy tapasztalatú klinikus csekély és alig jelzett tünetek alapján már diagnosztizálhatja a bajt, vagy hogy a betegség pl. lehet hosszú időn át monosymptomás, évekre vagy talán tartósan szünetelhet (egyik beteg 33 éves korban biztos „roham“ után 22 éve jól van és csak Babinski-tünete van), de a „diagnostikus liberalismus“ a genetikussal tényező kutatásánál — megengedhetetlen. Csak ezzel a „merév“ állásponttal lehet az adatokat megnyugtatóan értékelni.

A *sclerosis multiplex* fő témához csatlakozó 40 elő-

adást ugyanaznap du. referálta: *Russel Brain, M. Mackay, K. Henner* és *H. Houston Merritt*. Csak néhányat említünk.

Brain R. és *Wilkinson M.* (Anglia) cervicalis spondylosis és sclerosis multiplex együttes előfordulásáról, illetve a felmerülő diagnosztikai nehézségekről számoltak be.

Colover, J. (Anglia): újabb tengeri malac-kísérleteit ismertette, amelyekben az oltásra használt agy-suspensiót megfelelően tisztított tbc. bacilus anyaggal keverte: az allergiás encephalomyelitis jóval ritkábban fejlődött ki.

Lee, J. M. és *Schneider H. W.* (USA). Encephalomyelitis disseminata-ra fogékony egérkísérletben megfigyelték, hogy latens pneumonia infectio nagymértékben fokozta az oltási encephalomyelitis iránti fogékony-ságot.

Bardeci C. A. (Argentína): 12 multiplex beteg ACTH cortison, illetve prednison kezeléséről számolt be. Mivel egyidejűleg oxytetracyclint, hexamethylentetramint és antihistamint is adott, eredményeit csak fenn-tartással fogadhatjuk.

Cernacek, J. és *Böhmova, L.* (Csechoslovakia) 224 betegen végzett gyógyítási kísérletek alapján megállapították, hogy az isonicotinsav-kezelés eredménye nem különbözik a többi 6 eljárástól, az anticoagulans-therápia lényegesen kisebb eredményt adott, mint a „vasodilatációs“ és a „szöveti“ kezelés.

Oiganek L. (Csechoslovakia) két multiplex betegnek hátsó kötél tüneteit B₁₂ kedvezően tudta befolyásolni, de ezt az „elektív“-hatást nem tudja kielégítően magyarázni.

Udvardy, E. és *Udvardy G.* (Magyarország): 12 multiplex beteget glutaciddal, gamma-globulinnal és B₁₂ vitaminnal 3 éven át kezelték és visszaesést nem észleltek. A glutacid alkalmazásánál arra gondolnak, hogy ez fenntartja, illetve javítja az astrocyta és oligodendroglia anyagcsere-működését.

Broman, T., Flodmark és *Lind, A.* (Svédország): egérgyűből készített anyaggal multiplex betegeket intracutan oltottak és 40—45%-ban pozitív reakciót észleltek. Ugyanez a kontroll-kísérletben 20—25% volt.

Henner, K. (Csechoslovakia): 889 multiplex beteg adatai alapján határozottan állást foglalt a lumbálpunctio végzése ellen, mert 70%-ban rosszabbodást észlelt lumbálpunctio után. Az ismételt punctio még veszélyesebb és ártalmas a pneumoencephalographia is. Ha feltétlenül szükséges, cisterna-punctio végzendő, amit a betegek sokkal jobban tűnnek.

Huszák, J., Tass, G., Könyves-Kolonics, L., Széchenyi, F., Domonkos, J. és Heiner, L. (Magyarország): 10 év óta folytatott kísérleteik alapján megállapították, hogy a betegség fejlődési szakában, a vér-agyagát permeabilitása fokozódott; a számos, ezt befolyásoló tényező közül: a serum-proteasék aktívává váltak, ill. ezek a H-anyagok felszabadításához vezettek; ugyanakkor a serum nem-specifikus anti-hyaluronidase aktivitása csökkent, amit in vivo és in vitro magnesi-umsókkal lehetett normalizálni.

Ugyanazon szakban teinjectióval lázat előidézve az anti-hyaluronidase tevékenység, az eosinophilok száma csökkent, a kontroll-csoportban emelkedett. Az előbbi aktivitással együttesen emelkedett a serum magnesium-tükre. Viszont a lázas reactio alatt a vér pyroszöllősav és anorganikus phosphat-tartalma emelkedett, a kontroll-csoportban csökkent.

Synopen-nel a magnesium tükrök, az antihyaluronidase aktivitás csökkenését észlelték.

Az *ACTH* a synopenhez hasonló hatást gyakorolt az anti-hyaluronidase aktivitásra, de a magnesium-tükröt nem befolyásolta.

A leírt láz által előidézett reakciókat gátló-hormon-kezeléssel, továbbá ovariectomiával és hysterectomiával csökkenteni tudták.

Kolessnikoff, G. F. (Szovjetunió): a *Margoulis, Shubladze* és *Solovieff* f. emberi acet encephalomyelitis vírus diagnostikus célra a következőképpen használta: a vírussal inficiált fiatal patkányok agysuspensióját 80 sclerosis multiplex és acet encephalomyelitis betegbe intradermalisan injeciólta, a reactio 95,5%-ban pozitív volt, a kontroll 99%-ban negatív. Az intracutan próba

a diagnoszt a serologiai reakciónál pontosabban biztosítja, ezért még ambuláns vizsgálatra is felhasználták. Szövődmény nem mutatkozott.

A *Shubladze* és *Gaidamovitch* által megállapított antigén-rokonság alapján az antirabieses vírus-fix és az encephalomyelitis disseminata acuta virusa közt, előadó nemcsak igazolta e rokonságot keresztezett intradermális próbákkal (800 kísérlet), hanem már 1954 óta kísérletezik az antirabieses vaccinával a multiplex és a primár encephalomyelitis gyógyításában. Kb. 30 betegen, főleg a betegség kezdeti szakában ért el javulást, ugyanakkor a serum antitest-titere emelkedett. Az esetek egy részében e kezelést kombinálva a Margoulis-Shubladze f. vaccinával.

Ezek után hét közleményt ismertettek, amelyek a sclerosis multiplex előfordulásáról számoltak be a különböző országokban:

Brazília adatait *Akerman A.* ismertette: 3231 neurológiai betegből 69 sclerosis multiplexet észlelt (1,7%); kórházi anyagában 11 hó alatt hat néger sclerosis multiplex beteget találtak.

Argentínáról, *Brage D.* beszámolójából kitűnik, hogy a betegség elég gyakori.

A lengyelországi viszonyokról *Herman E.* számolt be. A lengyel neurológiai intézetek összesített, táblázatos kimutatásában nemcsak a sclerosis multiplex, hanem az encephalomyelitis disseminata előfordulása és egyéb adatai szerepeltek. A sclerosis multiplex gyakorisága megegyezik a közép-európai átlag értékekkel.

Jugoszlavia adatait *a)* 685 zágrábi (észak-nyugat) és *b)* 202 sarajevói (dél-kelet) sclerosis multiplex beteg vizsgálata alapján *Lopaschich R.* és *Zec, N.* ismertették: az *a)* csoportban sokkal több beteget találtak, mint a déli *b)* országrészekben. A morbiditás általánosságban 0,3—0,5%, az összes idegbetegségé 3,5%-a.

Japán-ban, *Okinaka S.* beszámolója szerint a sclerosis multiplex ritka, de előfordul. 270 demyelinisációs körkép közül 66 sclerosis multiplexet, 175 neuromyelitis opticit, négy Schilder-betegséget észlelt, 25 osztályozhatatlan volt. A tókiói neurológiai klinika 2322 beteg közül 21 (0,9%) demyelinizációs betegséget állapítottak meg, ebből két sclerosis multiplex (0,08%) és 13 neuromyelitis optica (0,7%). Ezek szerint a sclerosis multiplex ritkább, a neuromyelitis gyakoribb Japánban, mint a nyugati államokban, viszont a két betegség közt átmeneti alakok szerepelnek.

Indiában, *Rhamamurti, B.* adatai szerint a madra-si neurológiai klinikán az összes esetek 0,14%-a sclerosis multiplex. Utalt a diagnosticus nehézségekre, miután Indiában oly gyakori a nutritív neuropathia. A betegség ritkaságát talán multiplex táplálék-deficiencia vagy a relativ csekély zsírmennyiség okozhatja.

Cubában, *De Rojas C. M.*: a havannai neurológiai klinika 7000 beteget közül hét multiplexet észlelt: egy ezrelék. Az egyetemi klinika 13 000 beteget közt a gyakoriság 0,5 ezrelék. Négereknél és a „sárga” lakoságnál nem észlelték e betegséget.

Egyiptomban, *Joussif H.* és *Mahmoud Moustafa* beszámolójukban utaltak a betegség régebbi rendkívüli ritkaságára (1938—1954 közt öt eset), majd 1954—56 közti gyors emelkedésére (kb 200 eset). Bár pontosabb adatokat nem közöltek, az a véleményük, hogy a betegség gyakorisága megközelíti a más országokban észlelteket. Az eseteknek az utolsó tíz évben észlelt szaporodása szerintük megegyezik a multiplex sclerosis egész világon megfigyelt szaporodásával.

Geraud J., Riser M., Gleizes L. és Giraud L. (Franciaország) egy 14 éves gyermek részletes klinikai-pathológiai adatait ismertették. A betegség 17 hónap alatt halálhoz vezetett; klinikai tünetek: paraplegia, majd kontrakturás, később petyhüdt quadriparesis, az agytörzs idegmagvainak bénulása, Parinaud syndroma, bulbaris tünetesoport. Kórszövettanilag fiatal és régebbi jellegzetes gócek a tüneteknek megfelelő helyen.

Thibeaut, F., Rohmer, F. és Mengus, M. (Franciaország) a betegség három fontos kezdeti tünetét tárgyalták: a neuritis retrobulbaris, a bulbopontin- és a

„tisztá” spinalis tünetesoportot. Előbbinél az oculomotoros, vestibularis, dysaesthesiás, motoros zavar, utóbbinál az előzmény gondos tanulmányozása dönthet, bár a gyanút gyakran csak a kifejlődés igazolja.

*

Július 25-én (csütörtökön) de. a *liquorchemia* és a *primár encephalitisek* „szabad előadásai” következtek *Roboz, Sayk,* majd *Critchley* összefoglalásában.

Ezek közül megemlítjük a következő előadásokat: *Roboz, E., Hess, W. C., és Forster, F. M.* (USA) egyszerűsített papír-electrophoresis liquor-vizsgálati módszereiket ismertették. Sclerosis multiplexben úgy a gamma-globulin, mint a szénhidrat-protein-ratio emelkedett; agydaganatban kifejezett glycoprotein emelkedést észleltek; továbbá a mucó- és glycoprotein ratio a liquorban magasabb, mint a vérben. Fontosak a parallel végzett idegszövet-chemiai vizsgálatok is.

Steger, J. (Németország): sclerosis multiplex liquor electrophoreticus vizsgálatával megállapította, hogy a betegek 85%-ban a gamma-globulin tartalom emelkedett, az emelkedés értéke megegyezik a neurosiphilises liquoréval. Mivel pedig utóbbinál a Wassermann-reactio quantitativ eredménye az össz-gamma-globulin mennyiségétől függ — ez arra utal, hogy a gamma-globulin szaporodás antitest-szaporodás jele. A multiplex szokásos therapiás kísérletei nem csökkentik a gamma globulin mennyiségét, viszont pl. a chronicus asepticus meningitis össz-protein és gamma-globulin emelkedése intensiv antibiotikus therapiával csökkenthető. Mivel multiplex sclerosis serumában a gamma-globulin alacsonyabb értékű, mint a liquorban, valószínű, hogy meninxeknek tulajdonítható a gamma-fractio aktív termelése.

Tschabitscher, H. és Schinko, H. (Austria): az előbbi előadás adatait igazolták 144 multiplex beteg alapján. A gamma-globulin emelkedés kb. 5—10 éven át tart, ezután csökken; ugyanez vonatkozik az összprotein-tartalomra; a serum relative alacsony tartalma arra utal, hogy a liquor gamma-globulinjának egy része a központi idegrendszerben képződik. Ezután kitértek arra a már többször ismertetett véleményükre, hogy a sclerosis multiplex mycobacteriosis volna. Eddigi bacterium-tenyésztési kísérleteik (*Fust*) nem erősítik meg a hypothesisüket.

Jahr, M. és Kabat, E. A. (USA): az előbbi előadások ismertetett adatai alapján hét sclerosis multiplex-betegnek nagy adag prednison-t (750 mg pro die) adtak 10—15 napon át. E corticosteroid a keringő antitest és serum-gamma-globulin értéket csökkentette.

Miskolczy, D., Csiky C., Vendég V., Abraham A., Waitsuk P. és Wagner C. R. (Tirgu-Mures, Románia): 16 anatomopathologiailag és virologiailag igazolt 16 nyár-ősi encephalitis esetet ismertettek; szünyögből izolált vírus-törzssel positiv serum-neutralisációs próbát végeztek; pathologiailag az esetek a St. Louis encephalitishez közel álló panencephalitiseknek bizonyultak.

Spota B. B. (Argentina): tapasztalatai alapján a Guillain-Barré syndromát anaphylaxiás hypersensitiv reakciónak minősítette, úgyszintén a Landry f. encephalomyelitist és a mononeuritis syndromát is.

*

Július 25-én du. a focalis cerebralis, hypothalamusos, agytörzsi syndromákról szóló előadásokat *Hacaen, Nicolesco, Nayrac* foglalták össze.

Ezek közül megemlítjük a következő előadásokat: *Környey István* (Magyarország): a transcorticalis aphasiát eholalával az art. cerebri ant. területének lágyulása okozza. Nem a corpus callosum, hanem a frontális régiók felelősek a syndromáért. Ha a domináns félteke corticobulbaris pályái is sérülnek, a beszéd-zavar valódi motoros aphasiává alakul. E syndromát legfinomabb részleteiben utánozhatja a *Pick* f. lobaris atrophia és agydaganat: egy esetében az oligodendroglioma a corpus callosum felett volt. A beteg expressiv megnyilvánulásai alapján a situációs alkalmazkodás nem szűnt meg teljesen; a perseverálás igen kifejezett; az eholalia és „felszabadulási” jelenségek (kényszerfogás) közt bizonyos összefüggés van. Az elektromos ingerlési kísérletek alapján a tárgyalt tünetesoportot

a *Penfield* f. kiegészítő motoros mező sérülése okozza. Majd foglalkozott a szőmegértés megítélési nehézségeivel e körkérpben, végül a normális verbális kifejezés néhány problémájával.

Serra C. és *Lavùola G.*, (Olaszország): egy post-traumás epilepsziás esetüket ismertették, amelyben a rohamok az agysérülés után 17 évvel kezdődtek. A szerzők kiváltó oknak a klinikailag és biológiailag igazolt dyshepatismust tartották.

*

Július 26-án (pénteken) de. az izomrendszer, a gerincvelő betegségeit és az idegrendszeri tünettant tárgyaló előadásokat *Furtado*, *Thiebaut* és *Sillevis Smitt* terjesztették elő.

Bekény Gy., *Kraft F.* és *Láng S.* (Magyarország): 30 dystrophia musculorum progressiva neosteron kezelését ismertették. Öt esetben kifejezett, 18-ban mérsékelt javulást észleltek. Különösen jól reagáltak a fiatalkori pelvikus, pseudohypertrophiás alakok. A gyógyszer (25—50 mgm) mellékhatása jelentéktelen volt. A kezelés kedvezően befolyásolta a creatin-anyagcsert, továbbá a N-kiürítés jelentékeny csökkenését idézte elő. Előadók szerint az utóbbi hatással magyarázható az izomproteinek anyagcserejének előnyös befolyásolása. Klimakterialis izomdystrophiában és polymyositisben is észleltek kedvező eredményt.

Graig, R. D. (USA): a myotonia kezelésében kedvező hatásról számolt be a steroidok (cortison, prednison stb.) alkalmazásával.

Krabbe K. H. (Dánia): Generalisált kongenitalis izomatropia egy esetét ismertette: öt, tíz és 15 éves korban vizsgálva, megállapította, hogy a betegség megállt, sem klinikailag, sem biopsziával progressiónak semmi nyoma nem volt. Ezen ismeretlen kórkép abban tér el a *Werdnig—Hoffmann* f. betegségtől, hogy az az izomatropia nem progressiv jellegű.

Kramar A., *Mikulec A.*, *Spisarova E.* és *Sekaminova* (Csehszlovákia): 30 dystrophia musculorum progressiva ATP kezeléséről számoltak be. A nem familiaris és fiatalabb korúaknál hosszas betegség után is klinikai és laboratoriumi javulást észleltek.

Salah Abd El Naby és *Jahia Taler* (Egyiptom) négy év alatt 60 cervicalis spondylosis esetet észleltek, 49 esetben (81%) gerincvelő-sérülés tünetei mutatkoztak, 62%-ban a tünetek az alsó végtagokban kezdődtek, 20%-ban sphincter-zavar is volt. Szerintük — a discus hernia kivételével — a spinalis lésiót főleg vascularis zavar okozza. 20 esetben laminectomiát végeztek, de csak három esetben volt javulás, és az esetek egy részében a neurológiai tünetek műtét után súlyosbodtak.

Chavany J. A., *Fischgold H.*, *Messimy R.* és *Mme Arfel G.* (Franciaország) egy világirodalmilag egyedülálló esetet ismertettek: 31 é. férfinél az epilepsziás rohamot *figyelmes olvasás* váltotta ki, — ami az előadónak bőséges alkalmat adott EEG és más klinikai tanulmány végzésére.

Kanigowski Z. (Lengyelország) a palmomentalis reflexet vizsgálta számos kórállapotban (koma, präcoma, agytörzs-lésio, hátsó fossa folyamatok). Megállapította, hogy a reflex megszűnt a reticularis substantia sérülésével, viszont ha tudatzavar esetén a palmomentalis reflexet ki lehetett váltani, ez arra utalt, hogy a pathológiás folyamat a thalamus és agykéreg közti területen volt.

Tudatzavarral járó agybetegségben a palmomentalis reflex kedvező, eltűnése súlyos prognostikai jel.

Roedenbeck S. D. (Peru): 708 gyermekben vizsgálta a Babinski-tünetet. Ebből 100 koraszülött volt, a többi 0—18 hónapos. Koraszülötteknél éppúgy mint a normális 1—18 hónapos gyermeknél a reflex plantaris típusú volt, utóbbiaknál csak kivételesen mutatkozott Babinski-tünet. Fogóval világrahozott, vagy neurológiai betegségben szenvedőkön a Babinski-tünet nem a korrallal, hanem az idegrendszer sérülésével van összefüggésben.

Savich O. (USA): A fej előrehajási tünete című előadásában részletesen ismertette e tünet előfordulását hátsó fossa, occipitalis tumor és abscessus, epilepsia,

diencephalon-lésio, disseminált agylésio esetén. A tünetet a pons, mesencephalon, gerincvelő megfeszítésével és a kiváltó tüneteket (a térdek felhúzása, a kifeszített lábak felemelése, plantaris vagy dorsalis lábujjflexio) feszítési reflex-el magyarázta.

Sheldon K. W. (USA): 100 agryázkódás utáni, vagy post-traumás fejfájás alapján megállapította, hogy e syndroma oka legtöbbször a cervicalis ideggyökök izgalma, amiben a cervicalis ligamentumok és a lateralis intervertebralis (*Luschka* f.) ízületek játszanak döntő szerepet; a cervicalis sympathicus idegrendszer sekundár módon okozza a tüneteket (temporalis, frontalis, vertex-fájdalom, vertigo, nausea stb.). Sebészi kezelés ritkán szükséges, konzervatív kezeléssel a betegek nagy százalékában javulás érhető el.

A délutáni ülésen gyógyszeres és nem gyógyszeres kezelésekről tartottak előadásokat, *Belloni*, *Prusak* összefoglalásában. Ezek közül megemlítjük: *Causse, R.* (Franciaország) közlését egy új phenothiazine származékkal (1522 CB) elért therapiás eredményéről a neuropsychiatriában, *Settlage P.* és *Javid M.* (USA): új agynyomáscsökkentő eljárását urea-val per os, vagy i. v. injectióban (5% dextrose oldatban), vagy cseppinfúzióban (5%-os oldat), nemcsak agytumor, agysérülés, meningitis, encephalopathia, pseudotumor, hanem pre- és postoperatív agyödéma esetén is jobb eredményt ért el mint az eddigi gyógyszerekkel. *Simkó A.* és *Tóth Sz.* (Magyarország): a reserpin (*Sédaraupine*) kedvező hatásáról számoltak be 11 chronikus choreo-athetosisban. A javulás tíz esetben mutatkozott és íráspórákkal, elektromyogrammal igazolható volt, azonban ha a gyógyszert kihagyták a betegek 2—4 nap múlva visszaestek. *Mendez M.* (Peru): tíz spastikus paralisziban szenvedő betegénél a frontoparietális tájon és a bénult oldalon nyolc percen át 2—4 milliamper elektromos áramot alkalmazott, miután előbb a beteget ambylobarbitallal elaltatta; a 30 kezeléssel álló módszerrel a spastikus állapot csökkenését észlelte.

Lehoczky Tibor

II. Idegsebészeti ülések

Az I. Nemzetközi Idegsebész Kongresszus elnöke *Sir Geoffrey Jefferson* (Anglia), alelnöke *Earl Walker* (USA) volt. Az előadások három nagy témakörre vonatkoztak: 1. A hypothermia therapiás alkalmazása. 2. A stereotaxiás műtétek. 3. A supratentorialis angiómák. Ezeknek kívül kb. 45 előadás volt szabad témakörből, összesen 134 bejelentett előadás.

Az első témakör keretén belül érdekes előadásokat hallottunk a hypothermiás állapot physiológiájáról, a hypothermia alkalmazásáról koponya-agysérüléseknél, agydaganat műtéteknél és agyi aneurysmák, ill. agyvérzések műtéti kezelésénél. Állatkísérletekben bizonyosodott, hogy a hypothermia jelentős védelmet ad az agy számára az anoxia káros hatásaival szemben. Az idegsebészetben való alkalmazásának ez az alapja. Az előadók általában a „mérsékelt hypothermiát” látták legelőnyösebbnek, azaz a 30 °C-ig való hűtést, de egyesek eredményesen hűtötték betegeiket 26 °C-ig is. A hűtés rendszerint hidegbehatással (pl. jégtömlő) és neurolégiás szerek egyidejű injectiók alkalmazásával történt. A hypothermia veszélyei (elsősorban a szívre való káros hatása, arhythmia, kamra-fibrillatio) a nem túl gyors lehűtéssel (15—20 perc alatt 1 °C) elkerülhetők. Francia szerzők hangsúlyozták, hogy a hypothermia jelenlegi technikáját nem tartják még tökéletesnek, de az eredmények biztatják. A hypothermia szerepe a koponya-agysérülések kezelésénél a következő. A koponya-agysérülés megváltoztatja az agy sejt-, vasomotor-, liquor- és parenchymás reakcióit és ezáltal intracranialis nyomásfokozódáshoz, végül cerebralis anoxiához vezet. A formatio reticularis izgalma még jobban fokozza az öt előidéző tüneteket. A halált nemcsak az eredeti laesio okozza, hanem nagyrészt az általa kiváltott agyi reakciók. A hypothermia gyógy-

hatása abban áll, hogy csökkenti az általános és agyi sejtmatabolismust és ezáltal védi az agyat az anoxiával szemben, azonkívül csökkenti a fokozott intracranialis nyomást az arteriális és venás nyomás csökkentése, a liquorsecretio csökkentése és az agytörzsi formatio reticularisok reaktivitásának csökkentése által. Hypothermiával sikerült életben tartani olyan súlyos comatosus állapotban levő fejsérülteket, akik egyébként biztosan meghaltak volna. A hypothermiás állapot időtartama még eldöntetlen kérdés, általában nem több 2 napnál, de referáltak egy olyan agytörzsi syndromás agyrázkódásos asszonyról, akit 23 napig kellett 31°—34 °C között tartani. Az egyik francia statisztika szerint 47 hypothermiával kezelt comatosus traumás beteg közül 13 maradt életben, ezekből 9 tünetmentesen gyógyult.

Agydaganat műtéteknél a hypothermia alkalmazásának célja az intracranialis nyomás csökkentése és az acut agyduzzadás fellépésének lehetőség szerinti megakadályozása. Előnyös hatása ezenkívül a csökkent vérékenység és az, hogy az agy kevésbé érzékeny a műtéti traumával szemben. Sebészi szempontból felmerülhet ellenvetés: a vér alvadóképességének csökkent volta az előadók tapasztalata szerint nem fokozza a postoperatív vérzés veszélyét. Azonban elhamarkodott dolog lenne a hypothermia indikációját minden agydaganat műtetre kiterjeszteni. Svéd előadók a következő esetekben látják értelmét agydaganat műtét hypothermiában való végzésének: 1. magas intracranialis nyomással járó esetekben, ahol az agykamra oly keskeny, hogy ventricularis drainage-től nem várható kielégítő nyomásesökkentés. 2. olyan esetekben, amelyeknél az acut agyduzzadás veszélye műtét alatt különösen nagy pl. arteriális hypertóniával kombinált magas intracranialis nyomás, vagy temporalis vagy cerebellaris herniatio jeleinél, vagy agytörzshöz közel eső tumoroknál. 3. Olyan esetekben, ahol várható, hogy a műtét fontos agyrészek keringését zavarhatja meg, pl. a sinus középső harmadában levő parasagittalis meningomáknaál. 4. Vascularis tumoroknál, amelyeknél várható erős vérzés. 5. Olyan esetekben, ahol várható, hogy a műtéti trauma fontos képleteket érhet, pl. kisagy-hídszögleti tumoroknál, III. és IV. kamra tumoroknál. A hypothermiában végzett agydaganat műtéteknél intratrachealis narcosist alkalmaztak.

Az agyalapi aneurysmák acut rupturája miatt végzett aneurysma leclipelésknél, valamint az art. carotis int. thrombosisa miatt végzett thromboendarterektomiáknál hypothermia alkalmazása csökkenti a műtéti mortalitást. Mindkét műtétnél szükséges a carotis int. átmeneti elzárása, s noha ez 5 percnél rövidebb időre történik, gyakran súlyos következményekkel jár. A hypothermia folytán csökken az agyi metabolismus következtében az agy nem vagy alig szenved meg az átmeneti anoxiát. — Massiv agyvérzéseknél a haematoma eltávolítása céljából végzett műtéteknél kanadai szerzők hasznosnak találták hypothermia alkalmazását, mivel az agy volumenét csökkenti, megakadályozza a temporális beékelődés és agytörzsi nyomás kialakulását. 12 moribund agyvérzésesnél alkalmaztak hypothermiát, 3 életben maradt.

Második témakör a stereotaxiás műtétekről szólt. Spiegel és Wycis (USA) 10 éve, 1947-ben vezették be az emberi terapiába az állatkísérletekben régen alkalmazott Horsley Clarke stereotaxiás apparatus elve alapján a stereotaxiás agyműtéteket (bizonyos 2 síkú koordinata rendszernek megfelelően iránypontokul a csontos koponya egyes részeit véve, célzó berendezés segítségével az agy subcorticalis mélyebb részeibe vezetett kanül, elektrod vagy kés), melyeket ők stereoencephalotomiának neveztek el, mivel emberen nem csontos képleteket vesznek iránypontként (igen nagy variációs lehetőség, brachy-meso-dolichicephalia szerepe a koponya-agy viszonyában stb.), hanem előzetes levögencephalographia és tapasztalati táblázat, ill. atlas segítségével intracerebralis képleteket (commissura ant. és post., for. Monroi stb.). Röviden annyit, hogy egyes idegbeszék sajtú célzóberendezéseket terveztek maguknak és azt használják, de mindeniknek közös sajátossága, hogy a koponyára csontba helyezett csavarok segítségével ráerősíthetők fixen és rtg. film számára

tartóval rendelkeznek, hogy műtét közben a koponyafúrásn át a mélybe vezetett tű helyzetére vonatkozóan kézzithessenek kontroll felvételeket. — A subcorticalis állomány roncsolására sokféle lehetőség van, legelterjedtebb az unipolaris anód-elektrocoagulatio. „Chemopallidektomia“ (Cooper, USA) végzése a bevezetett kanülön át egy a CIBA gyár által e célra gyártott speciális viscosus alcohollal (Etopalin) történik lassan, fokozatosan a napokon át bennhagyott polyethylen kanülön át. A japánok procain-olaj-viasz keveréket adnak be a pallidumba (1 cm), a hatást a mechanikus roncsolásnak tulajdonítják inkább, mint kémiaiának. A legtöbb szerző elektrocoagulatio elvégzése előtt Novocaint ad be a kanülön át próbaképpen (átmeneti bénító hatása van), nehogy olyan képleteket is roncsoljanak, amely nem volt szándékukban. — Egyesek állatkísérletekben forró vízzel, mások ultrahanggal, rtg. sugárral, elektron sugárzással (Betatron), radioaktív anyagokkal, mechanikus destructióval kis fémhurok segítségével próbálták meg célzott, körülírt apró roncsolások előidézését. A technikai megoldás még ma sem végleges, a készülékeken (SET = stereoencephalotom) újabb és újabb tökéletesítések, egyszerűsítések történnek.

Beszámolókat hallottunk a következő indikációk alapján végzett stereotaxiás műtétekről: fájdalom (mesencephalis tractotomia a tractus spinothalamicusban, thalamus coagulatio), extrapyramidalis hyperkinesisek (pallidotomia, globus pallidus és ansa lenticularis), psychosisok (thalamotomia, prefrontalis lobotomia), epilepsziák bizonyos fajtái (diencephalis-, temporalis-, myoclonus-), hypophysis tumor (isotop behelyezés a sellába), malignus tumorok (emlőrák stb.) esetén hypophysis roncsolás isotop behelyezésével (radioactiv arany vagy foszfor). A szerzők stereotaxiás műtétekről, a postoperatív eredményekről számos filmet mutattak be, amelyek igen impressionálóak voltak.

Az eljárás komplikált: igen nagy körültekintés, pontosság, aprólékos számítások és megfelelő technikai berendezés nélkül el sem képzelhető, de ennek fejében olyan betegségeket tudunk gyógyítani vagy legalább is javítani vele, amelyeken eddig keveset vagy semmit nem tudtunk segíteni (extrapyramidalis mozgászavarok).

A harmadik témakör keretén belül számos előadás hangzott el a supratentoriális angiomákról, amelyek az utóbbi időben a stereotaxiás műtétek mellett az idegbeszék érdeklődésének előterében állnak, egyrészt mivel az angiographiás eljárások széleskörű kiterjesztésével kiderült, hogy sok epilepsia és még több subarachnoidealis spontán vérzés hátterében agyi angioma húzódik meg, másrészt mivel a hypothermiás eljárás bevonulásával az idegbeszékbe ezeknek az angiomáknak műtéti megoldása lényegesen könnyebbé vált, mint azelőtt volt. — A supratentoriális angiomák pathologiai természetére vonatkozóan a műtéti megfigyelés, az angiographiai leletek és a mikroszkopos feldolgozás összevetése alapján az a felfogás alakult ki, hogy a régebbi arteriális, venás és arteriovenosus felosztás nem felel meg a valóságnak, mert ezek mind congenitalis arteriovenosus képződmények. Leggyakrabban a 2. vagy 3. évtizedben manifesztálódnak először a már említett epilepsia vagy subarachnoidealis vérzés képeiben, de egész életen át tünetmentesek maradhatnak. Érdekesek a számos esetben észlelhető chronikus psychopathologiai syndromák (túlnyomórészt az agyi teljesítőképesség csökkenése, affectivitas megváltozást stb.), melyek Tönnis statisztikája szerint nem az angioma localisatiójától, hanem annak nagyságától függenek u. i. minél diffuzabb és kiterjedtebb a fejlődési rendellenesség, annál kifejezettebb az általa előidézett hiányos agyi vérellátás következtébenes agyatrophiával. Olivecrona és Riives is ebben látják az állandóan előrehaladó psyches hanyatlás okát. — A subarachnoidealis vérzések differenciáldiagnosztikájára vonatkozóan Tönnis 104 supratentoriális angioma esete alapján megállapítja, hogy az angiomák által előidézett subarachnoidealis vérzések főleg 10—20 éves kor között fordulnak elő, az agyalapi aneurysma-ruptura által okozottak főleg 40—50 éves kor között, a spontán intracerebralis vérzések (melyek oka valószínűleg apró, végági aneurys-

mák repedése) a középkorú egyénekénél (30—50-ig) egyenletesen oszlanak el, míg az agydaganatos bevérek által okozott subarachnoidalis vérzések gyakoriságának maximuma a 60-as életévekre esik.

Neuroradiológiai szempontból hangsúlyozták, hogy ha angioma gyanú esetén a két oldali carotis angiographia negatív, feltétlenül elvégzendő a vertebralis angiographia. Rapid sorozat-angiographia az agyi keringésről pontosan tájékoztat: az angioma területén a keringési idő rövidebb, mint az agy normális részein. Gyakran látják, hogy az agy normális részein az erek contrast-telődése hiányos, míg az angioma tápláló és elvezető erei tágultak. Ez azt mutatja, hogy az agy normális részeitől az angioma elvonja a keringő vér nagy részét. Műtét után rendszeresen végzett angiogramokon látható, hogy a tápláló erek visszanyerik normális méretüket.

Műtéti kezelés: lehetőleg teljes kiirtás (excisio) az épbén, ha ez nem lehetséges (pl. localisatio miatt), akkor az angiomát tápláló felszínes, corticalis erek leköltése. A különböző szerzők nagyszámú esetről számoltak be, pl. *McKissock* (London) 106 operált esetből 68-nál végzett teljes kiirtást (3 közvetlen és 6 késői halál, 56 munkaképes, 3 munkaképtelen), 22-nél az agyi felszínes tápláló erek leköltését (haláleset nélkül, az epilepsiás rohamok száma csökkent), 16-nál csupán biopsziát. *Krayenbühl* (Zürich) adatai szerint a supratentorialis angiomák kb. fele localisatiójánál és kiterjedésénél fogva inoperabilis. Ezeknél nem látja értelmét a carotis leköltésnek vagy terápiás rtg. besugárzásnak sem. 72 esetéből 25-nél végzett carotis leköltését eredmény nélkül, mint azt a postoperatív angiographiák is mutatták. 26 esetben radikális beavatkozás történt: 5-nél az angioma tápláló ereinek lelepipelése, 21-nél totalis exstirpatio. Legjobb eredményt ez utóbbiaknál érte el: 18 teljesen munkaképes, 2 meghalt, 1 tartósan hemiplegia+aphasiás. A belga idegsebészek (*Derey-maeker* és társai) 66 esetük alapján meglehetősen tartózkodóak a műtéti megoldással szemben, mert 28 totalis excisióval kezelt esetükből 7 meghalt, s a többi 38-ból, akiket nem operáltak, vagy csak carotis leköltést végeztek szintén 7 halt meg (későbbi intracranialis vérzés következtében). Persze, itt feltehetjük a kérdést, hogy ki tudja, még hány fog meghalni ebből a 38-ból újabb vérzés miatt, míg a totalis excisióval megoperált és életben maradt betegek nincsenek többé kitéve az angioma miatt életveszélynek. *Dickmann* (Argentina) szerint az asymptomás angioma véletlen diagnózisálása még nem jelent műtéti indikációt, valamint azok az esetek sem, amelyeknél az epilepsiás rohamok ritkák vagy gyógyszeresen jól befolyásolhatók. Vitathatatlan műtéti indikációnak tartja az ismételt vérzést és a gyógyszeresen befolyásolhatatlan, sűrű epilepsiás rohamokat. Contraindikációt képezhet a localisatio (mozgató vagy beszédközpont). Műtéti technika szempontjából a block-resectiót (totalis excisio) tartja helyesnek, nem látja értelmét a nyaki carotis leköltésének, sem az angioma afferens erei leköltésének, sem a rtg. terápiának.

Ezekből a kiragadott példákban láthatjuk, hogy jelenleg kb. az az általános álláspon, hogy csak kellő indikáció alapján operálandó az angioma, és ilyen fennforgás esetén is csak kb. fele-egyharmada az eseteknek az, amely radikálisan eltávolítható.

A szabad témák köréből megemlítem a pszichurgia 20 éves eredményeinek kiértékelését, a neurocysticercosisról Peruból és az agyi echinococcusról Argentínából tartott filmelőadást. Hallottunk hydrocephalus műtétekről, cranioplastikákról, hypophysektomiáról súlyos diabetes mellitusnál, emlőráknál, agyi tuberculomok sebészi kezeléséről Chileből, Indiából, újabb módszerekről, a trig. neuralgia kezelésében, temporális epilepsia műtétekről pl. 48 órára behelyezett elektrod szerepéről a temporális lebenyben lebeny-resectio előtt, psychomotor epilepsiasoknál temporális leukotomiáról stb.

A zsúfolt program ellenére igen nagy élményt jelentett nekünk magyaroknak a kongresszus, tapasztalatokban meggazdagodva tértünk haza.

Majerszky Klára

III. Neuropathológiai ülések

A neuropathológiai tudományok első brüsszeli kongresszusa keretében tartották meg a III. nemzetközi neuropathológiai kongresszust. A kongresszus hat sectiója közül a legkevesebb hallgatója a neuropathológainak volt. Egyik ülésen mindössze 12-en hallgattuk az előadást. Ez a kis látogatottság azonban nem a neuropathologia iránti érdeklődés csökkenését jelentette, mert a kongresszus többi sectiójában (különösen a neurologiai és neurochirurgiai sectiókban) számos neuropathológiai előadás hangzott el. Általában a kongresszus egész anyagának áttekintésénél úgy látjuk, hogy a neuropathologia nem veszítette el jelentőségét a neuropathológiai tudományokban, sőt valószínűleg nagy fellendülés előtt áll újabb módszerek bevezetésével. Az egész kongresszus egyik legnagyobb fogyatékosága a viták hiánya volt. Az ún. discussiók csupán kiegészítések voltak, igazi vita talán csak a neuropathológiai sectióban volt, itt is csak elvétve. A viták hiányát a program túlzásfűlttsége magyarázza.

Áttekintve a neuropathológiai és egyéb sectiókban elhangzott szövettani előadásokat, a tárgyi ismeretek, újabb eredmények megismerése mellett a magyar résztvevőkre — úgy gondolom — három körülmény volt tanulságos. Számbavehető, komolyabb eredményeket a neuropathologia terén ma már csupán három faktor segítségével lehet elérni:

1. Technikai felszerelés. Jelentős haladásról és az idegszövet szerkezetéről vallott felfogásunkat alaposan befolyásoló eredményekről számoltak be a neurocyta, az axon és velőshüvely ultrastrukturájának pathológiai megváltozásairól. Számos előadás számolt be az elektronmikroskoppal, röntgendiffractió eljárással, phasicontrastmikroskóppal, sugárnyelési és röntgenmikroradiographiás módszerekkel nyert eredményekről. Mindenféle nagy erőfeszítések történnék ezen újabb ultramódszerek bevezetésére. A kis Venezuelában pl. Caracasban külön intézetet létesítettek kizárólag az idegszövet submikroszkópos szerkezetének tanulmányozására. Hazánkban e terén nagy a lemaradás. Az idegszövet ultrastrukturájára vonatkozólag tudomásom szerint hazánkban mindössze egy dolgozat jelent meg (Horányi és Hajósi tanulmánya a gliarost submikroszkópos szerkezetéről). Másik vizsgálati irány, mely újabb technikai vívmányokhoz kötött: a különböző radioaktív anyagokkal végzett nagy jelentőségű, magrészt kísérletes vizsgálat. A neuropathológiai sectio anyagának ez a része hozta a legtöbb újabb megismerést. E terén is sok hazánkban a tennivaló.

2. Histochemiai módszerek kiterjedt alkalmazása. Az ún. klasszikus neurohistológiai módszerek ma már a problémák csak kis körére nézve alkalmazhatók. A mai pathológiai szemlélet a sejtek chemiai összetételében bekövetkező kóros változásokat keresi, a betegségi folyamatok által előidézett strukturális elváltozásokat összefüggésbe igyekszik hozni a sejtekben lejátszódó chemiai folyamatokkal. A brüsszeli kongresszus egyik legfontosabb tanulsága: ma már komoly neuropathologia histochemiai módszerek rendszeres alkalmazása nélkül nem képzelhető el. Az ún. dinamikus-functionális pathológiai szemlélet az idegkórszövettanban ma jórészt csak a histochemiai módszerek segítségével alkalmazható. Nálunk e terén is csupán kezdeti kezdeményezések történtek. Az elmondottakból látható, hogy az amúgy is nagy nehézségekkel küzdő, valamikor virágzó magyar neuropathologia igen nagy feladatok előtt áll, ha újra világniveaúra akar emelkedni. Megfelelő anyagi támogatás nélkül ez ma már nem képzelhető el.

3. A harmadik tanulság: a világ minden nagyobb neuropathológiai laboratóriuma nagy és jól képzett technikai assistentiával dolgozik. Különösen az USA-beli laboratóriumokban elért eredmények voltak jelentős részben ehhez a feltételhez kötve. A szövettani készítmények és fényképfelvételek készítése mellett az assistentia komoly segítséget nyújt az orvoskutatóknak a ma már igen szétágazó irodalom összeállításában. Mindez azt jelenti, hogy az orvoskutatóknak több ideje marad a készítmények alapos tanulmányozására, nagy anyag átdolgozására és a gondolati munkára.

A neuropathológiai kongresszusnak három főtémája volt; e három téma köré csoportosultak azután az ún. szabad előadások. A három főtéma a következő volt:

1. A demyelinisatiós megbetegedések pathológiája.
2. A neuron cytológiája.
3. A kosmikus, radioaktív és röntgensugarak hatása az idegrendszerre.

Az első két témakörben elhangzott előadások lényegileg újat nem hoztak, csupán fontos részletekkel gazdagították tudásunkat. A harmadik témakörben nagyon fontos új megfigyelésekről számoltak be.

Peters összefoglaló referátuma a demyelinisatiós betegségekről elsősorban azokat a vonásokat emelte ki, amelyek különböző demyelinisatiós betegségeket összekötnek (primaer velőshüvely-szételés, a gliareactio megközelítő azonossága, a velőtlenedési göcek topográfiája, a velőszételés pathogenesis stb.). Ezen az alapon a sclerosis multiplexet, az acut disseminált encephalomyelitiseket, a neuromyelitis optica és a diffus leukoencephalitiseket egy csoportba: a szoros értelemben vett demyelinisatiós betegségek csoportjába foglalta össze. Az egyes kórképek kritikai elemzésén kívül újat a referátum nem hozott. Fontos adatokról számolt be *Fog T.* (Dánia). Szerinte a disseminált és diffus demyelinisatiós betegségeknél nagy szerepet játszanak anyagcsere-folyamatok az érrendszer, illetve a vér részéről. Munkatársával kimutatta, hogy sclerosis multiplexes betegek csontvelőjéből vett szövet teljesen úgy fejlődik szövetkultúrában, mint egészséges emberekből vett csontvelőszövet, ha a tenyésztésnél ép emberek vérért használták médiumként. De erősen meglátszott a fejlődés, ha sclerosis multiplexes betegek vérében történt a tenyésztés. Nagy súlyt helyez a neuroglia apparatus functionalis zavarára úgy a disseminált, mint a diffus demyelinisatióknál. — A leukodystrophiák pathogenesisének kérdésével foglalkozott *Poser* (USA). Szerinte a szoros értelemben vett leukodystrophiáknál — ellentétben pl. a sclerosis multiplex-el vagy a Schilder-féle diffus sclerosissal — a myelinhüvelyek anabolismusa hibás az ebben szereplő enzimrendszerek dysfunktioja következtében. Ezért *dysmyelinisatio* elnevezést tartja helyesebbnek e betegségesoporra *demyelinisatio* helyett. Ilyen esetekben fontos volna az egész szervezet, elsősorban a máj, vesék és endokrin apparatus beható vizsgálata modern histochemiai módszerekkel. — *Hoff* arra hívta fel a figyelmet, hogy míg a sclerosis multiplexnél a myelinhüvelyek lebontása ún. mobil módszerrel történik, a degeneratív diffus sclerosisonál ún. fix lebontásról van szó. Mindkét betegségformánál a lényeg a velőshüvelyt felépítő lipid-protein-complexus desintegratioja. Ezt a desintegratiót a sclerosis multiplexnél exogen, a diffus sclerosisonál endogen momentumok váltják ki. E két betegség tehát aetiológiai szempontból különböző, pathogenetikailag hasonló.

Comparatív neuropathológiai szempontból fontos *Frauchiger* megállapítása, mely szerint állatokban nem fordul elő valódi demyelinisatiós megbetegedés. A multiplex sclerosis, a diffus és koncentrikus sclerosis, a neuromyelitis optica és a metachromásias leukoencephalopathia exclusiv emberi betegségek. Ez a megállapítás — amely igen nagy anyagra, pl. 500 kutya vizsgálatára támaszkodott — lényeges, mert pl. *Scherer* ismert könyvében leírt kutyánál acut sclerosis multiplexet. *Frauchiger* szerint *Scherer* kutyái allergiás eredetű meningoencephalitis esetek voltak.

Igen tanulságos előadásban *Lumsden* (Anglia) a sclerosis multiplex vascularis theoriáját bírálta emberi vascularis (elsősorban vénás eredetű) kórképek, experimentális hypoxiás állapotok, szénmonoxid-mérgezések, cyanmérgezések stb. alapján. Az emberi phlebothrombosisokban, artificialis és természetes mérgezéseknél, experimentális mikroembolusoknál talált szövettani képek alapján nem valószínű a demyelinisatiós kórképek vascularis eredete.

Lehoczky nagy érdeklődéssel kísért előadásában a sclerosis allergiás eredete mellett szóló kórszövettani leleteit ismertette (perivascularis serosus oedema, infiltratio, mikrogranulomák a capillarisok, kisebb erek körül, az erek elváltozásai, mint hyalinos degeneratio, prestasis, stasis, thrombosis, mikrovérzések).

Rozin és *Kolb* a sclerosis multiplex és az experimentális allergiás encephalomyelitis közötti relatiókat tárgyalták. Szerintük a két kórforma között úgy hasonlóságok, mint eltérések vannak. Lehetséges, hogy a sclerosis multiplex pathogenesisében szerepet játszanak allergiás folyamatok, de a demyelinisatiohoz vezető folyamatban ez valószínűleg csupán az egyik faktort jelent sok más, láncreactióhoz vezető faktor mellett.

A sclerosis multiplex allergiás genesisét illetőleg igen fontos volt *Uchimura* és *Shiraki* (Japán) beszámolója veszettség elleni oltás utáni idegkórszövettani leletekről. 11 esetet volt alkalmuk feldolgozni. Az idegrendszerben sok tekintetben a sclerosis multiplexre emlékeztető, bizonyos vonásokban azonban eltérő változásokat találtak.

A demyelinisatiós betegségek kórtanára vonatkozólag fontos adatokat tartalmazott *Hausmanova* és *Saper* (Lengyelország) előadása. Kísérletileg encephalomyelitist idéztek elő különböző állatoknál. Azt találták, hogy a demyelinisatio kialakulásában nagy szerepe van a vér-agyvelő barriernek: annál súlyosabb volt a demyelinisatio, minél nagyobbfokú volt a barriere permeabilitasa. Fontos, hogy az experimentális allergiás demyelinisatio lényegesen csökkenthető volt ACTH adagolásával. Itt megemlítendő, hogy egyes szerzők újabbban — a kongresszuson is elhangzott ilyen előadás — sclerosis multiplex kezdeti stadiumaiban kedvező hatásokat véltek látni ACTH adagolásánál. Alulírottak ellenkező tapasztalatai vannak.

Beható histochemiai vizsgálatokat végzett leukodystrophiákban *Diezel* (Németország). Vizsgálatai szerint a metachromásias leukodystrophiákban enzimopathiáról van szó: a felhalmozódó lipid, ami valószínűleg polyphenolglycerol-phosphatida-complexus, enzimhatások zavarának következménye. Az ennél a betegségnél gyakori axonduzzanatokban is ez a lipid-complexus található.

Értékes adatokat nyújtott *Wolman* (Israel) histochemiai vizsgálata a myelinhüvely degeneratiojának menetére nézve. Kimutatta, hogy a secunda degeneratio első szakaszában (kb. 8 nap) a velőshüvely molekuláris szerkezetében dissolutio jó létre, a lipid és nem-lipoid alkotórészek szétválnak, ezért jó létre a neurokeratinhálózat. A nem-lipoid rész polysaccharidokból áll. Ez az alkotórész lassan eltűnik. A második phasisban (8—20 napok között) egy másik polysaccharidia (aminosavval kombinált polysaccharidia) szaporodik fel, ez adja a Marchi-reactiót. A harmadik szakban a valódi lipidok szaporodnak meg.

Összefoglalva, a demyelinisatiós megbetegedésekre vonatkozó előadások eredményei a következők:

Sikerült megállapítani, hogy a leukodystrophiák genesisében valószínűleg enzimzavarok (enzymopathia) játszzák főszerepet. Nagyjában megismertük a velőshüvely lebontása kapcsán keletkező különböző kémiai anyagokat. Vascularis (pl. thrombotikus) folyamatok valószínűleg nem tekinthetők demyelinisatiós folyamatok pathológiai alapjának. Állatoknál nincsenek valódi demyelinisatiós megbetegedések. A sclerosis multiplex pathogenesisét nem sikerült tisztázni. Talán allergiás folyamatok is szerepet játszanak keletkezésében. Az egyes demyelinisatiós kórképek előidézésében valószínűleg mindig több faktornak kell fontosságot tulajdonítanunk (polyaetiologias szemlélet). Demyelinisatiós betegségek histológiai substratumát befolyásolhatja az életkor, a szervezet általános állapota, a kórokozó hatások, a szervezetben lefolyó immunbiológiai folyamatok stb.

A második téma a *neuron cytológiája* volt. Az elhangzott előadásoknak azonban alig volt kapcsolatuk a téma címével. Így pl. *Seitelberger* az elsősorban Hallervorden—Spatz-féle betegségeknél észlelhető axonalis degeneratio histochemiai vizsgálatával foglalkozott referátumában. Az axon-elváltozások itt nem szekundær jellegű a neurocyta károsodásra, hanem elsődlegesen szenved. A képet neuroaxonalis protein-degeneratióknak nevezte el, miután a histochemiai vizsgálatok szerint a duzzadásban lipidok mellett proteidek játsszák a főszerepet. Alulírottak módjában volt Wienben tanulmányozni *Seitelberger* készítményeit; meggyőződhetett

arról, milyen fontos eredményekhez vezethet a histochemiai módszer alkalmazása.

Carvos Navarro (Németország) az idegrendszeri gyulladásos folyamat finomabb cytologiai összetételéről közölt vizsgálatokat. Szerinte fontos szerepet játszanak az inflammációban az általa reticulohistocytának nevezett sejtek. Ezek magja 3—4-szer nagyobb, mint a lymphocytáé, a magot jól fejlett hártya veszi körül. A chronikus idegrendszeri gyulladásos folyamatoknál ezek a reticulohistocyták granulomatosus szövetet alkothatnak. Referensnek úgy tűnik, hogy a *Carvos-Navarro*-féle reticulohistocyták azonosak a régi polyblastáknak, vagy nagy lymphocytáknak nevezett szövettani elemekkel.

Általános neurophysiológiai szempontból is érdekes *Bok* (Hollandia) előadása az interfibrillaris vacuolákról. Szerinte a nagyagyú cortexben a térnek kb. felét, 4—5 mikron átmérőjű vacuolák töltik ki, melyek körül fibrillumok húzódnak. Miután a kybernetikus gépeknél az ún. memoratív funkciót ilyen fibrillumok hálózata által alkotott szerkezetek végzik, *Bok* úgy gondolja, hogy ezek az interfibrillaris vacuolák képezik a memoria alapját. Ref. szerint ez már csak azért sem valószínű, mert az idegrendszeri fibrillumokban valószínűleg nincsen elektromos áramvezetés (pl. a neurocyták belsejében elektromos csend van).

Diepen, Engelhardt és Christ (Németország) szerint a neurosecretorius működést kifejtő sejtekben (nucleus supratricus és paraventricularis) a neuritek distalis végei és ezek collaterálisai működés közben desintegrálódnak, elhasználódnak. Ezek szerint a secretorius működés egyik formája neuritriszek leválása, feldolgozása volna. A neurosecretorius működése legfontosabb része a szerzők szerint a neuron nucleodistalis részében történik.

Gomirato és Baggio (Italia) Hydén ismert technikájával vizsgálták a nyúlánál az opticus pálya különböző részeiben a proteintartalom változásait, különböző functionális állapotban. Megállapították, hogy sötétben a neuronok proteintartalma csökken, ellenkezőleg éles megvilágításban jelentősen fokozódik.

Hager (Németország) kiterjedt elektronmikroszkópiai vizsgálatról számolt be a sejt hártya, a mitochondriumok, a Golgi-féle apparatus, valamint a Nissl testekre nézve. A sejt hártya globularisan elhelyezkedő lipidproteinmolekulákból áll, melyek között valószínűleg a sejt permeabilitással összefüggő nyílások vannak; ezek nagysága függ a hydratatio, illetve a dehydratatio fokától. A mitochondriumokban különböző síkokban elhelyezkedő lamellákban foglalnak helyet az enzimrendszerek. A Golgi-féle apparatus elsősorban protein és lipidmolekulák aggregátumából áll.

Nicolesco (Románia) szerint myopathiáknál és a Thomsen-féle betegségénél a palladiumban lassan előrehaladó, az abiotrophia szabályai szerint lefolyó idegsejtdegenerációk észlelhetők. Ez az észlelés egyedül áll és okvetlen utánvizsgálatokra érdemes. *Nicolesco* szerint a pallidum elváltozása befolyásolná a neuromuscularis apparatus metabolizmusát.

Harmadik főtéma a különböző sugárhatások pathológiája volt. *Yagoda* (USA) hangsúlyozta, hogy a kosmikus sugaraknak az emberi idegrendszerre gyakorolt hatása ma már gyakorlati szempontból is fontos a repülésben elért nagy magasságok miatt. A kosmikus sugárzás hatását egyelőre egy phantomon tanulmányozta, melyet az agyvelő sugárbefogadó szerkezeiteihez hasonló elvek alapján szerkesztett.

Hick (USA) radioaktív besugárzásnak az idegrendszer fejlődésére gyakorolt hatását vizsgálta. A radiatiónak háromrendbeli hatása lehet az organismus fejlődésére. 1. Változások a gen-szerkezetben. Ezt nevezi „genetic” hatásnak. 2. Megváltoztatja a normális chromosomstruktúrával indult organismus fejlődési feltételeit az élet kezdetén. Ez a phenocopiás hatás. 3. A radioaktív besugárzásnak a fejlődő embryo idegszövetére, nagyfokú elektív, exstirpáló hatása van, minek következtében olyan változások jönnek létre, mintha az embryo idegszövetének egyes részeit mechanikusan eltávolították volna. Ez a fejlődés mechanikájának tanulmányozására alkalmas módszer (ún. exstir-

patió hatás). Ez utóbbi a japáni atomtámadás hatásai-ban is tanulmányozható volt.

Rugh és Wolf (USA) röntgensugarak hatását tanulmányozták a fejlődő szemre. Kimutatták, hogy a korán alkalmazott röntgenbesugárzások hatására mikrophthalmia jön létre. — Ha fetusban a szemet besugározzák, a retina sejtjei degenerálódnak, de az igen korai szakban végzett besugárzás hatását a még proliferatívban levő sejtek pótolhatják. Később ez már nem történik meg.

Araki és munkatársai (Japán) ún. autoradiographiás módszerrel kimutatták, hogy a jelzett phosphor a Nissl-testekben, a magban, valamint az axonban található. A myelinhüvelybe nem hatolt be. A módszer abban áll, hogy a radioaktív anyag bevétele után ilyen sugarakkal szemben érzékeny lemezen kirajzolódik a radioaktív anyag.

Lebedinski (Szovjetunió) a gamma-sugarak hatását tanulmányozta. Kimutatta, hogy elsősorban a kapillarisok permeabilitása fokozódik, mert a reflex-regulatio hatékonysága csökken. Valószínűleg a hypothalamus-hypophysis rendszer károsodása is szerepet játszik a gamma-besugárzásnál észlelhető érelváltozások genesisében.

Graschenkov és munkatársai (Szovjetunió) is-topokkal vizsgálták az agy-végát működését különböző megbetegedéseknél. Agydaganatoknál a P 32 az egyes régiókban másképp oszlik el, mint normális körülmények között, valószínűleg a fokozott agynyomással összefüggő folyadékáramlás-változás következtében. Kidolgoztak egy fontos módszert, melynek segítségével az ornyálkahártyán át különböző anyagok vihetők be direkt az agyállományba, mint azt jelzett radioaktív anyagok segítségével kimutatták. A módszer fontos lehet különböző gyógyszereknek az idegszövetbe való juttatásánál.

Lund (Németország) radioaktív besugárzás hatását tanulmányozta gliómákban. Az implantált radioaktív anyag körül a gliomaszövet elhalásos régiót mutat. Ezen elhalásos regio szélessége különböző az egyes radioaktív anyagoknál, így pl. az aranynál kisebb, mint a kobaltnál. A necrotikus zónát kívülről fehérjedús folyadékkal átitatott terület veszi körül, ezt kötőszöveti sövény határolja. A kötőszöveti határzónán kívül már ép szövet következik, itt a daganatsejtek már zavartalanul szaporodnak. A makro- és mikroglia sejtek a nekrotizált zónától több cm-nyi távolságra komoly proliferációt mutatnak. Feltűnő a nekrotikus zóna éles elhatárolódása.

Nagy érdeklődést váltott ki *Shiraki és Uchimura* (Japán) előadása 47 Hiroshimánál, illetőleg Nagasakinál atomtámadás következtében elhalt egyén idegrendszerének vizsgálatáról. A betegek a bomba leesési helyétől 1—2 km-re voltak. 1-től több évre terjedt a túlélési idő. A fehérállományban legfeltűnőbb volt az erek elváltozása: részben plasmatransudatio az érfalakon keresztül, gliareaktio nélkül, részben sejtcsészülés nodularis gliaszaporulatokkal. Súlyosabb elváltozások voltak észlelhetők a globus pallidusban, a nucleus dentatusban, az alsó olivában, de különösen súlyosabb fokban a kisagyvelő Purkinje-sejt rétegében, ahol az idegsejtek túlnyomó része kiesett. Érdekes, hogy mind-ezeket a felsorolt helyeken, de különösen a globus pallidusban és a substantia nigra zóna reticularisában az Alzheimer-féle első típusú nagy glia magvak voltak találhatóak. Ugyancsak a globus pallidusban és a substantia nigra zóna reticularisában nagy mennyiségben olyan pigment volt található, mint Hallervorden-Spatz-féle betegségben. A leírt elváltozásokat szerzők részben a közvetlen radioaktív besugárzásra, részben a májnak, illetőleg a vérképző apparatusnak károsodására vezeték vissza.

Bailey és munkatársai (USA) a radioaktív tantalum-besugárzásnak a hatását vizsgálták az idegszövetre majmokon. A majmoknál néhány hónapon belül különböző neurológiai göctünet és epilepsziás göresök alakultak ki.

Grigoriev és Tsypin (Szovjetunió) a röntgenbesugárzás hatását vizsgálták nyulakon az elektroencephalogramra. Már két perccel a 100/min. besugárzás után változások voltak észlelhetők, amelyek a besugárzás

intenzitásától függően változó ideig tartottak; erős besugárzásnál állandósultak.

Sloper (Anglia) egyrészt a hypophysis, másrészt a hypothalamus egyes magjai selectív roncsolásának kérdésével foglalkozott különböző sugárhatásokkal. A röntgensugarak nem alkalmasak a hypophysis elroncsolására, amelyet újabban néhány előrehaladt rosszindulatú betegségnél indicálnak tartanak. Implantált radioaktív anyaggal ez elérhető. Fontos megállapítás: gamma-besugárzás megfelelően adagolt dosisaival isoláltan roncsolható a nucleus supraopticus és paraventricularis. Az egyes hypothalamikus magvak ezek szerint különböző érzékenységet mutatnak a gamma-sugárhatással szemben.

Krogh (Dánia) és *Bergeder* (Németország) a röntgensugaraknak a kisagyvelő strukturájára gyakorolt hatását vizsgálták. A legjellemzőbb hatás a granularis réteg sejtjeinek pyknosisa. Ha csupán kis dosisokat adtak (500—4000 r.), a Purkinje-sejtben a cytoplasmaticus ribonucleinsavak mennyisége erősen megfogyott. 20 000 r. felett a Purkinje-sejt is degenerálódott (pyknosis). Sok Purkinje-sejten nagyobb dosisra a Nissl-féle acut duzzadásra emlékeztető képek jöttek létre.

Africanova (Szovjetunió) a röntgensugarak hatását tanulmányozta a macska mesenteriumának enzimrendszerére. Kimutatta, hogy a receptorokban foglalt alkalikus phosphatase aktivitása megnő, ugyancsak felszaporodik a cholinesterase is. Az enzimek aktivitás-fokozódását a receptorok functionövekedésével magyarázza.

Vannickov (Szovjetunió) a röntgensugaraknak a gliapparatusra gyakorolt hatását vizsgálta. Egyrészt a kapillarisok körül, másrésztől diffuse volt gliaszaporulat észlelhető. Kb. 1 évvel a besugárzás után a gliasejtek (elsősorban astrocyták) fokozatosan degenerálódnak, ennek következtében az idegsejtben is degeneratív folyamatok zajlanak le. Ezek az elváltozások a szervezet besugárzásánál jöttek létre, nem közvetlen idegrendszeri besugárzásnál. Az idegszövet ilyen indirekt laesioja azután az organismus különböző részeiben sekundaer módon dystrophiás jelenségekhez vezethet.

A beszámoló nem teljes. Csupán azokat az előadásokat ismertettem, melyek számomra jelentősnek látszottak. Ezért a beszámoló nem nélkülözi a subjektivitás hátrányait.

Horányi Béla.

IV. Elektroencephalographiai és neurophysiologiai ülések

A brüsszeli kongresszust az Epilepsiaellenes Nemzetközi Liga VIII. gyűlésének előadásai vezették be. Ezek során *Critchley* összefoglalta az epilepsia klinikai osztályozását. A régi csoportosítások nem felelnek meg a gyakorlatnak, manapság nem elegendő tisztán klinikai szempontok szerint csoportosítani a betegeket. Az új vizsgálati módszerek alapján megalkotott, egymástól független klinikai, anatómiai, élettani, pathologiai és therapiás rendszerezést a jövő vizsgálatainak kell közös nevezőre hozniuk.

A rohamot kiváltó tényezőt is figyelembe véve, a „reflex epilepsiák” különféle csoportjait lehet megállapítani, pl. acusticomotoros, musicogen, photogen, stb. epilepsia. Ez azonban a kliniko-pathologiai változatokra nem tér ki, pl. Jackson típusú atoniás vagy akinetikus, unctionatus vagy temporalislebeny-epilepsia. A különféle variánsok felölelése érdekében psychomotor, psychikus és affectiv epilepsiáról is meg kell emlékezni. Mint klinikailag igen jellemző rohamokra, az epilepsia procursivára, a partialis continuára, az epilepsiás aequivalensekre is utalni kell.

Gibbs ismertette a generalisált és göcos kisülések változását a korrallal. A hypersarhythmiát a csecsemő, a petit mal variáns a kisdéd, a petit mal elektromos képet az iskolás gyermek jellemző kóros saceres tevékenységének tartja. Az éréssel ezek a generalisált elváltozások hajlamosak az eltűnésre, de ritkán át-

alakulnak egymásba. Az EEG a korrallal normalissá válik, vagy többszörös túskegőc alakul ki. Az EEG normalisálódása majdnem mindig klinikai tünetmentességgel jár. A hypersarhythmia rendszeresen structuralis agykárosodásra utaló klinikai tünetekkel jár, petit mal variáns esetében ritkán, tiszta petit malla soha nem fordulnak elő. Göcos epilepsia a gyermekkorban is előfordul, az occipitalis focus jellemző a kisdéd- és iskola előtti korrá, a középső temporalis gőc az iskolásra, a 14—6/sec pozitív túske a serdülőre, az elülső temporalis gőc a felnőttre jellemző. A korrallal kb 50 %-ban a gőc eltűnik, vagy a beteg korában szokásos területre toódik el a klinikai kép változásával párhuzamosan. Az epilepsia a neuron biokémiájának submikroszkopos, dinamikus megváltozásán alapszik.

A temporalis lebenyi rohamok anatómiájáról *Penfield* beszélt. A temporalis kéreg és a mély Sylvius regio változatos sensoros és psychés folyamatokban érdekelt areákkal van kapcsolatban. Egyoldali kimetszés felismerhető sensoros kiesést nem okoz és csak minimalis psychés károsodás észlelhető. Az operculum és insula ingerlésekor a második senso-somatikus rendszerhez tartozó érzetek keletkeznek. Az insuláról izelés és lennebb szaglász érzete váltható ki. Hallási sensatio kelthető a Henschl-féle gyrusról az insula mögötti ponton. Az insula ingerlésére a tápcsatorna sensoros és mozgási válaszai jelentkeznek. Az anterior mesialis temporalis lebeny kisüléseinek rossz közérzet, a fej és test hideg-meleg érzetei a következményei. Ezeket motoros jelenségek, rendszerint a végtagok kimeredése szokta kísérni. A psychikus tünetek kétfélek: interpretív illúziók és experientialis hallucinációk.

Ha a temporalis roham primer automatizmussal kezdődik, feltehető, hogy a kisülés székhelye a temporalis rendszer centrecephalis szürkeállományában van. Ez egyoldali uncus-, amygdala-, vagy esetleg hippocampus-kisülések elsődleges vagy másodlagos következménye lehet. Az amygdalakörű területről automatizmus váltható ki, de csak akkor, ha az ingerlést utókisülés követi. Feltehető a kísérő bitemporalis elektromos tevékenységből, hogy az utókisülés a kapcsolt centrecephalis rendszertől származik. Ha az automatizmus psychés vagy sensoros tünetek előzik meg, sejtethető, hogy az initialis kisülés az interpretív vagy sensoros areában kezdődött, a kérgen keresztül az amygdalakörű területre terjedt és ott bombázta a szürkeállomány centrecephalis areáját. Ha ez subcorticalis areák működésével interferál, és esetleg secundaer kisüléseket is előidéz, az automatizmus és amnesia kezdetét veszi.

A továbbiakban *Gastaut* ismertette az 1957. március 21—23-án Washingtonban tartott Nemzetközi Colloquium megállapításait a temporalis-lebeny epilepsia aetiologiájára, pathologiájára és pathogenesisére vonatkozóan. A marseillei Colloquium korábban már megállapította, hogy: 1. klinikailag vagy EEG-vel psychomotor epilepsiának mutatókozó betegekben göcos vagy diffuse laesio található a temporalis lebeny anterior-medialis vagy inferior részében, illetve ez az elváltozásba belesik. 2. A göcos laesio, mint a psychomotor epilepsia oka, rendszerint nyilvánvaló, a diffuse károsodás viszont az élet három szakában látszik conditionáló tényezőként hatni: a) a fej születés alatti tartós és erős összenyomtatása, b) cerebrialis oedema, mely a fiatal gyermekben változatos károsodással szövődik és hemiconvulsiókat, comát és később hemiparesist okoz. c) felnőttkori zárt koponyasérülések.

A washingtoni Colloquium összefoglalása csupán a diffuse laesio és az epilepsia causalis viszonyára vonatkozó véleményében tért el a marseilleitől. A gyermekkor megbetegedésben a convulsiót állapították meg determináló tényezőként, míg Marseillenben az alakult ki, hogy az initialis agyi sérülés következménye a convulsió és oka a megbetegedésnek és következményes epilepsiának.

Washingtonban a focalis laesio pathogenetikai szerepére nézve egységes volt a vélemény, de eltérő volt a diffuse laesiora, különösen pedig az Ammonszarv sclerosisára nézve. A montreali és marseillei iskola véleménye eltérő volt, mert míg utóbbiak a születés alatti vagy utáni intracranialis nyomásfokozódás

okozta vascularis compressio következményeként secundaer ischaemiát tételeznek fel, addig Malamud és Norman, csatlakozva Spielmeyer és Scholz elméletéhez, úgy gondolja, hogy az anoxia az epileptikus roham alatt áll elő. A washingtoni Colloquiumon a psychomotor epilepsia sok EEG- és sebészeti részletkérdésben hangzott el még előadás.

A brüsszeli kongresszus első napjának másik felét a temporalis epilepsia aetiológiájára, pathológiájára és pathogenesisére vonatkozó rövid előadások töltötték ki. Ezek emberi műtétek és állatkísérletek során végzett corticographiás megfigyelésekről, egyes érdekes klinikai esetekről és EEG-megfigyelésekről számoltak be. A therapiás törekvések között több előadás tárgyalta a sebészi kezelés eredményeit és általában úgy látszik, hogy 1—9 évvel a lobectomia, esetleg hemispherectomia után a betegek kb. 50%-a rohammentes, vagy csak csekély számú rohama volt. A kifejezetten javult betegek mellett még kb. 20%-ot tesznek ki azok, akiken a műtét lényegesen nem segített. A műtétek mortalitását a különböző szerzők 0—16% között jelölik meg.

A gyógyszeres therapiás kísérletek terén kevés újdonság merült fel. *Palma* feltételezve, hogy az essentialis epileptikus alapja chronicus vírusfertőzés által fenntartott encephalitis, a tetracyclin-csoportba tartozó antibioticumok nagy adagjaival végzett therapiás kísérleteket. 15 beteg közül négy egy év alatt tünetmentes lett, öt klinikailag negatív lett, de az EEG-n még könnyebb elváltozás mutatkozott, öt klinikailag javult, de az EEG nem, és egy állapota egyáltalában nem változott. *Stuchlik* az epilepsia cerebrototoxicosis aetiológiájának elméletén elindulva, a salamandra bőrmirigyének válladékból nyert salamandrint (salamandrintum sulphuricum, 0,1%-os oldatban s. c. 10 ml alatt) 100%-ban biztos provokáló anyagnak találta. Állatkísérletben a rohamot provokáló és lethalis adag viszonya 1 : 10. A salamandrinnal provokáló hatását elveszti, ha roham utáni beteg serumával keverik 1 : 1—1 : 10 arányban. Kis adag salamandrinnal a halálos adag i. v. tízszeresével szemben is védettséget lehet kiépíteni. Epileptikus betegeket kis adagokkal kezelve, 66%-ban észlelte a rohamok számának és súlyosságának kisebb-nagyobb mértékű csökkenését. Úgy diagnosztikai, mint therapiás szempontból értékesnek tartja a szerző az eljárást.

Endokrinzavarok és epilepsia egyidejű előfordulására mutatott rá néhány szerző. *Copelman* a hyperoestrogen és hypoandrogen epileptikusok gyógykezelésében testosteroonnal jó eredményeket ért el.

Fél napot fordított a brüsszeli kongresszus a petit mal pathológiájának és klinikai képének megbeszélésére. A referálók és hozzászólók előadásából egységesen kitűnt, hogy a petit mal klinikailag és EEG által jellemezhető fogalom. (*Kreindler, Jung, Subirana és Oller-Daurella*.) A Lennox által megállapított hármás felosztás, pyknolepsia, myoclonus petit mal és petit mal akinetica helyes, de 3/sec. bilateralis, symmetricus túske-dombsorozatok előfordulnak olyan betegekben is, akiken temporalis klinikai rohamok, automatismuskok, forgásos rohamok, complex hallucinatók vagy nagyrohamok észlelhetők klinikai rohammegnyilvánulások helyett. Más részről észlelhetők típusos klinikai petit mal rohamok, ugyanakkor a 3/s túske-domb csoport nem ismerhető fel az EEG-n, hanem esetleg temporalis convulsiv góc mutatható ki. A petit mal általában a felnőtt korban grand malba hajlik átmenni. Prognostikailag a lassú, 1,5—2,5/s túske-domb kislüléseket mutató esetek súlyosabbak, mint a 3—3,5/s tevékenységűek. A gyógykezelésben az oxazolidinek (trimethadion, paramethadion) váltak be, bár ezek az esetek felében szaporítják a nagy rohamokat, akikben ez a kis rohamok mellett előfordult. A succinimid-származékok bevezetése előrehaladást jelentett a petit mal therapiájában.

A klinikailag és electrophysiológiailag sokszor különböző petit mal esetek között közös az, hogy a 3/s bilateralis symmetricus túske-dombsorozat a gyermekkori agyvelő jellemző megnyilvánulása különböző localisatójú epileptikus gócek esetén, és biokémiai tényezők, mint hyperventilatio, hypocapnia erősen

befolyásolják, rhythmusos fényinger pedig könnyen kiváltja (*Droogleever-Frotuyn, Jung*). A túske-domb kislülések a kéregből és a subcorticalis strukturákból egyaránt kiválthatók, sejtcsoportok jellemző válasza, ha nagyszámú idegroston át ingereljük azokat. A diffusz szétterjedés és a tartós fennállás központi irányító rendszernek (pace maker) tudható be (*Droogleever-Frotuyn, Bickford*).

Külön félnapot betöltő előadássorozat foglalkozott a localisált agyfolyamatok okozta EEG-elváltozásokkal. *Gray Walter* elnöki bevezetőjében *H. Berger* emlékének adózott, aki nemcsak általában volt úttörője az EEG-nek, hanem 1929-ben már azt is leírta, hogy a cerebralis, pathológiával párhuzamosan az EEG-ben variatók jelentkezhetnek. Idézve saját, 1936-ban közzétett meghatározását a klinikai gócek felett észlelhető delta-aktivitásról, összegezi az azóta eltelt évek tapasztalatait és válaszolja a felvetődött problémákat. Az EEG-sectio üléseinek hangulatát abban jelöli meg: Az EEG-kutatók az ideggyógyászati tudományok nagyjainak méltó követői kívánnak lenni.

Terzian az agyi laesiók felett észlelhető EEG-elváltozások ismert adatait foglalja össze és arra az általánosan elfogadott következtetésre jut, hogy a kóros rhythmus sohasem stabil, hanem az agy biokémiai és pathophysiológiai állapotától függő, bizonyos határok között változókéony jelenség. *Cobb* referátumában a neurophysiologia már klasszikusnak tekinthető tapasztalatait és fogalmait felhasználva ismerteti az agyi laesióktól távolos EEG-elváltozásokat. Új lehetőségeket jelent *Jenknernek* rheocephalographiás módszere, amely segítségével a lassú EEG-gócek útján a vasodilatatio és a vasocompressio elkülöníthető egymástól.

Az EEG-ontogenesis emberben és állatban referátumát *Kellaway*, a gyermekkori EEG ismert kutatója tartotta. *Grossman* rámutatott arra, hogy az EEG-ontogenesis kutatása igen elhanyagolt terület, pedig a felnőttkori complex aktivitás megértéséhez nagyon fontos volna művelni és a fejletlen állatok EEG-jét megismerni. Az ontogeneticus kutatások eddigi összegyűlt adatait szellemes hypothesisekbe foglalja és például a physiológiai és pathológiai delta-aktivitás eredetét — röviden fogalmazva — regresszióknak fogja fel. *Dreyfus-Brisac* 4—7 hónapos emberi foetusok, *Gracia-Ausst* csirke-embriók agyának elektromos tevékenységét vizsgálva széles perspektívájú összefüggésekre mutatnak rá. Bizonyára sok értékes adatot fog szolgáltatni az idegrendszer megismeréséhez az elektromos aktivitás kezdeti szakának kutatása és a morphogenesis, a functionalis és biokémiai evolutióval való párhuzamba állítása.

A klinikai neurophysiologia körében az idegrendszer functionalis anatómiájával, a tudattal, az alvással, ébrenlét problémájával, a neuron physiológiájával, a neuro-hormonalis synergismus egyes mozzanataival, stb. foglalkozó érdekes előadások hangzottak el.

A kongresszusnak külön érdekessége azok, a másfél napot kitöltő előadások és viták, melyek a *magartartás és feltételes reflexek eeg-tanulmányozásával* foglalkoznak. A pavlovi fiziologia tanításai új szempontokkal bővülnek, eddigi megállapításai újabb beigazolást kapnak. Gazdag lehetőségeket kaphatunk eddigi vizsgálataink kiszélesítésére az itt elhangzottak alapján: feltételes reflexes, psychologiai és psychiatriai kutatásokban szélesebben kell alkalmaznunk az eeg-t, eeg-vizsgálatainkba teret kell biztosítanunk a feltételes reflexes metodikának.

Számtalan felmerült kérdés közül mielőtt néhányat megemlítenék a kongresszus következő megállapításait kell szem előtt tartanunk:

— az elektromos felelet szegényessége és a feltételes reflexek kiépülésének, a psychés és psychopathológiai tüneteknek gazdagsága között feltűnő az ellentmondás. Éppen ezért igen fontos a merev magyarázatoktól való tartózkodás, az eeg-nek mint önálló vizsgálati methodusnak más módszerekkel (emg, vegetatív vizsgálatok stb.) történő együttes alkalmazása (*A. és C. Jus*).

— már meglévő methodikák mellé újak kidolgozásának fontossága (*P. Buser* és tsa, *Kreindler* stb.).

— a vizsgálati eredmények sokkal inkább a vizsgált egyéntől, mintsem a vizsgálat feltételeitől függenek. Az adott idegrendszer typológiai jelentősége nagy (R. Cooper és tsai).

— bár lényegileg szűk határok között mozgó és a kórképeknél előforduló variációktól mentes frekvenciák értékelésére támaszkodnak a vizsgálatok, igen kevesen alkalmaznak analysatorokat vagy toposcopot (Bagghi és társai).

Methodikákban a legkülönbözőbb ingertársítások alkalmazását láthattuk. Kétségtelen, hogy legtöbbször a fényt alkalmazták feltétlen s a hangot feltételes ingerként. Sajátos, hogy a hanginger feltétlen eegreakcióival nem vagy alig számolnak. Methodikailag igen értékesek C. Giurgea és tsa vizsgálatai: feltétlen ingerként a motoros, feltételesként pedig az occipitoparietális kéreg elektromos ingerlését alkalmazzák. Kiterjedt vizsgálatokról számoltak be nemcsak a kéreg és annak különböző analyzerai elektromos tevékenységének a conditionálás során bekövetkező változásaira, hanem a subcorticalis electrogrammokra vonatkozóan is (K. Lissák és tsa, Buser és tsa, Jouvet és tsa). Nem maradtak el a gyógyszerek hatására vonatkozó tanulmányok (F. Morrel, R. W. Doty és tsai, C. Giurgea és tsai stb.). Bevonul a feltételes reflexes methodikába is a mikroelektroda alkalmazása (G. Ricci és tsai).

Bevezető előadásában Yoshi és tsai részletesen ismertetik a feltételes reflexekkel foglalkozó egyvizsgálatok kialakulását, fejlődését. A harmincas évek végén ismerik fel, hogy az occipitalis alfarythmus megszűnése jelzi az elektromos feltételes reflex kialakulását, az alfa-block egyenlő a perifériás reakcióval, salivációval stb. Első lépéseket Fessard (1935), Loomis (36), Jasper (37) és társai teszik meg. Első emberkísérleteket Laptev (41) végzi. Az ötvenes években terebélyesedik ki: végig kísérik a legkülönbözőbb methodikákkal kiépített feltételes reflexek elektromos mechanizmusát, felhasználják az idegi működések megértéséhez és magyarázatához, kiterjedten alkalmazzák a klinikai képek elemzésében (Trifimov, Livanov, Novikova, Gastaut stb.).

Irodalmi adatokkal egyetértve állapítják meg Yoshi és tsai, hogy a feltételes specifikus hullámok stabilizálódása előtt generalisált desynchronisatio jelenik meg. (Más szerzők is a kongresszusi előadásukban erre ismételtelen visszatérnek, mint a kérgi aktiválás diffus irradiációjának az elektromos képére.) A feltételes elektromos felelet hamarabb alakul ki, mint a perifériás reakció. A hangingerre, mint feltételes ingerre kialakuló diffus, majd localis lassú hullámokat nevezik a szerzők specific repetitive response-nek. Részben az elnevezés körül alakul ki vita, Jouvet és tsa állítja, hogy ez tulajdonképpen nem más, mint „l'expression non spécifique de l'activité du système diffus thalamique” — nem más, mint a hanginger frekvenciájának asszimilálása (Livanov). Közömbös és absolut inger kapcsolatainak hordozója a diffus thalamikus rendszer. Ez biztosítja a feltételes inger hatásának kialakulását a feltétlen kérgi mezőben. Ugyanerre a megállapításra jut F. Morrel is: diffus aktiválás, a diffus desynchronisatio a mesencephalicus reticularis rendszerhez kötött (első stadium), míg a localis aktiválás a thalamicus reticularis rendszeren keresztül alakul ki. Yoshi és tsai, valamint Courjon és tsa egyaránt rámutatnak a kétféle inger egymásutánosságának a fontosságára. Feltételes reflex kialakulásához a feltételes ingernek a reticularis eredetű (diffus) a szapora elektromos tevékenység lezajlása utáni alkalmazása szükséges. Ellenkező esetben magas, lassú hullámok jelennek meg, az állat „état de sommeil”-be kerül, nociceptív ingerrel sem mozdítható ki (Pavlov f. supra-maximalis gátlás). J. Hrbek ezzel nem azonosítja magát: az anatómiai substratumot kiszélesíti: minden conditionálás a corticalis és subcorticalis valamennyi analyzer működésének feltételes kapcsolatain alapszik. A proprioceptív és interoceptív receptio — ill. ennek megfelelő motoros és interomotoros (vegetatív) reflexkör mellett másodlagos analyzerok is bekapcsolódnak: a vegetatív működések corticalis receptív és motoros areai (temporobasalis, temporopolaris, insula post. — ill. frontopolaris, frontobasalis, insula ant.).

Kongresszusi előadók első sorban a neurosisok vizsgálatánál alkalmazzák az elektromos feltételes reflexes methodikát. Neurastheniánál a kérgi tónus csökkenése, gátlások jelenléte, hysteriánál a verbalis ingerre bekövetkező elektromos felelet elmaradása, nociceptív ingerekkel szembeni kérgi elektromos reakció megtartottsága anaesthesia esetén, psychastheniánál a konfliktust jelentő szavak (II. jelző rendszer) elektromos reakciójának túlsúlya, hypochondriás állapotokban subsensoros ingerekkel való conditionálás lehetsége jellemző (Jus, Kreindler, Titeca stb.). Feltételes reflexes vizsgálatok ma már nélkülözhetetlen lehetőségeket adnak a sch., psychés zavarokkal járó epilepsia, koponyasérülések utáni neurosisok klinikai képének elemzésében is.

Obál Ferenc

V. Neuroradiológiai ülések

A Neurologiai Tudományok I. Nemzetközi Kongresszusa keretében tartották meg VII. 21—28 között Brüsszelben az V. Neuroradiológiai symposiumot. A rendezés módját nyújtott arra, hogy a különböző neurologiai szakterületek képviselői is meghallgathassák a neuroradiológiai program jelentősebb témáit. A konkrét, remek felvételekkel illusztrált, a mindennapi neurologiai praxishoz szorosan kapcsolódó anyag sok hallgatót csábított el a parallel ülésező egyéb szekciók auditoriumaiból.

A 21-i ünnepélyes megnyitó ülésen a symposium elnöke McRae D. L. (Montreal) méltatta a neuroradiológia jelentőségét az ideggyógyászat és idegsebészet számára és elismeréssel szólt az előadásra kerülő tudományos anyag magas értékéről. A symposium 22-én az encephalographiával és ventriculographiával kapcsolatos témákra indult, Ziedses des Plantes holland neuro-radiológus elnöklétével. Az elhangzott előadásokat részletesen e rövid tájékoztató keretében nem ismertetjük, csak lényegmegjelölésre szorítkozhatunk. Engset—Losnum (Oslo) beszámoltak a III. kamra és oldalkamra tárgulatok s a klinikai eltérések közti összefüggésre vonatkozó megfigyeléseiktől. Klaus (Olmütz) szerint epyphysis-tumorkok megbízható rgt. jele a III. kamra hátsó fala és a cisterna ambiens közti távolság megnagyobbodása. Normálisan átlag 0,95 cm., min.: 0,7 cm., max.: 1,3 cm. Epyphysistumorok 2,0—2,5 cm értékeket talált. Szerinte 1,5 feletti érték kórosnak tekinthető. Valentino—McRae (Montreal) agyi angiomák kapcsán észlelt pneumographias eltérésekről számoltak be. Homo- és contralateralis dislocatio, localis telodési defectusok, hydrocephalus oclusivus mutatkoztak anyagukban. Sicuro (Torino) cisternographiával extra- és intracranialis okból fellépő agytörzsi dislocatiókat demonstrált. Igen érdekes és megkapó élményt jelentettek Wiedenmans—Leuchs (München) képerősítési kinematographiai felvételei, melyet lumbalis encephalographiák során készítettek, s ahol dinamikájában szemléltették az insufflált levegő útját az atlanto-occipitális ízület nivójától a kamra és cisterna-rendszeren végig, az agypulsatio által szabályozott buborékképződést, a herniatiók-okozta blokádot stb. Laine és mtsai fractionált ventriculographiás módszerről számoltak be, mely lehetővé teszi kevés levegővel a III. kamra-Sylvius-cisterna-IV. kamra ábrázolását az oldalkamrarendszer telődése nélkül. Frontális fúrt lyukon át a frontális szarvat megpungálják, s hanyatfekvő lógó fej mellett 10 ml levegőt juttatnak a Monroe-lyukon át közvetlenül a III. kamrába. Így eltakaró oldalkamraárnyéktól mentesen igen éles kontrasztos képeket nyervek fenti képletekről. McRae—Elliott (Montreal) a cerebellaris astrocytomák és medulloblastomák radiológiai vonatkozásairól tartottak értékes előadást. Mivel az előzetes sebési biopsia nélküli rgt. therapia medulloblastomáknál jobb eredményeket szolgáltat, törekedni kell a medulloblastoma diagnosist a klinikum és rgt. vizsgálati módszerek segítségével biopsia nélkül megállapítani. Szerzők szerint ez az esetek tekintélyes részében kivihető. Ebben segítséget nyújtanak a következő megfigyelések: gyermekkori cerebellaris medulloblas-

toma vagy normál koponyacsontképet mutat, vagy acut intracranialis tensiofokozódásra utal. Astrocytománál rendszerint subacut, vagy chronicus nyomásfokozódás jelei észlelhetők. Medulloblastomában mészkiválás nem fordul elő. Pneumographia medulloblastománál nem mutat IV. kamra dislocatiót, rendszerint tág IV. kamra látszik telődési defectussal. Astrocytomák többnyire komoly oldalirányú fossa romboidea eltolódást, a kamra ívve összenyomatását idézik elő. *Hoare* és mtsai. (London) 50 műtetre került lobectomisált temporalis epilepsiás beteg röntgenológiai sajátosságairól számoltak be. Az esetek egy részében a koponya hemiatrophiáját, a scala media assymetriáját észlelték a kóros oldalon. Pneumographia tekintélyes százalékban cerebralis hemiatrophiát (Ammonszyarv sclerosissal járó diffus laesioknál), a temporalis lebeny fejlődési visszamaradását mutatja. Fentiek a kóros oldal megítélésében értékesíthetők. *Wickbom—Stattin* (Svédország) 70 meningioma normál, pneumo- és arteriographias rgt. vizsgálati eredményeit összegezték. Lényeges újabb szempont nem hangzott el. Meggondolást érdemel szerzők álláspontja, mely szerint ventriculographiat csak hátsóscala tumoroknál végeznek, egyébként az encephalographiat részesítik előnyben, mely a subarachnoidealis és cisternalis telődési viszonyokról is tájékoztatást nyújt, s extracerebralis tumorok localisációjához több segítséget jelent pl. a subarachnoidealis levegő körülrajzolja. *Lewit* (Prága) ajánlja ventriculographia után a fej retroflexiója útján átjuttatni a levegőt a subarachnoidealis térbe, ill. a gerincesatornába, ha cranio-cervicalis fejlődési rendellenességek, cervicalis discopathiak gyanúja is fennáll. *Schiffer* és mtsai. (Mainz) mongolismusnál a koponyaalap hypoplasiáját demonstrálták.

23-án a szekció központi témája az angiographia volt. *Bonte* és mtsai (Lille) kathertert vezetnek fel retrograd úton az arteria femoralisból (!) az aortán át a subclaviába, ill. az arteria vertebralisba a C III. nivójáig, s így végzik el a vertebralis angiographiát. Szerintük a beteg számára a legkevésbé kellemetlen, a legkisebb kockázatot jelentő módszer és a sebészt is megkíméli a sugárhatástól. Kérdés, hogy a kétség-telenül érdekes módszert követendő példának tekinthetjük-e? *Rimpau—Seils* (Hamburg) a percutan carotispunctio okozta szövettani elváltozásokról számoltak be. *Andersen* (Dánia) az arteriographiával ábrázolható art. lenticulostriaták diagnostikai értékét emelték ki tumoroknál és haematomáknál. *Chrast—Vogren* (Brünn) a carotis felől telődő art. cerebri post. diagnostikai jelentőségét hangsúlyozták. E telődés szerintük haemodynamikai egyensúlyzavart jelent a carotis és vertebralis systema között. Oka lehet pl. az art. cerebri media tumoros pressiója, ami a posterior felé tereli a vért, ill. ilyenkor az art. basilaris szívó hatása érvényre jut. Természetesen az arteria dislocatiója is komoly segítséget jelenthet tumorok localisációjában. *Breit* (Passau) art. cerebri media elzáródások angiographias tapasztalatait ismertette, proximalis és distalis thrombostypusokat demonstrált. *Rovira* és mtsai cerebralis és carotis thrombosisok után kialakult collateralis keringési típusokat mutatott be (carotis externa, comm. post., cerebri ant. felől). *Leger* (Montreal) koponyatraumák során végzett angiographiák értékelését végezték el szép beteganyagon. (215 eset, nagyszámú vérzéses szövödménnyel). *Woringe* és mtsai (Franciaország) carotis-serioangiographiával kimutatott regiona-

lis korai vénás telődési szakaszt malignus gliomákra tartják jellemzőknek, arteriovenosus aneurysmáknál obligát jel, arteriális aneurysmáknál hiányzik. Különböző aetiológiájú körülírt agyi károsodásoknál 15%-ban észlelték. *Di Chiro* (Nápoly) egyoldali ophthalmoplegia nyole esetében végzett carotis angiographiát. Három eset intraorbitális tumornak, négy eset carotis interna-aneurysmának bizonyult, egyet parasellaris leptomeningitisnek minősítettek. *Ziedses les Plantes* és *Creeze* hydrocephalus internus megoldására frontális fűrt lyukon át stereotaxicus műszerrel a lamina terminalis perforatióját ajánlották. *Lorber* (Sheffield) gyermekgyógyász meningitis tbc-nél intracranialis elmeszesedéseket demonstrált. Az esetek a Streptomycinkorszakból származnak, Isonicid óta sokkal ritkábbak a hasonló (főként ha idejekorán kezdik a kezelést!). *Hyllestedt—Jacobsen* (Koppenhága) gázmyelographiával különféle klinikai syndromákkal járó localisált gerinevelő-atrophiákat mutattak ki. *Kohout* (Csehország) epidurális levegőmyelogramokat demonstrált, igen plasticus képeket mutatott be discusherniatio, tumor eseteiben. *Jirout* (Prága) maximalisan ventro-flectált fej mellett levegőmyelographiát végez, megfelelő fektetéssel a gerinevelő ventralis konturját is rögzíti. Cervicoocraniális fejlődési rendellenességek, térszűkítő folyamatok dg-ban használható eljárás. *Walk* (Svédország) szerint discusherniatió myelographiával kimutatható az érintett gyök duzzadása és dislocatiója. Ez részben a magassági localisációnál értékesíthető s a ruptura friss vagy régi eredetét is tisztázhatja, mert a IV. hónap után duzzadt gyök igen ritkán fordul elő. *Lombardi—Morello* (Miláno) a gerincesatorna lokális tágulatával járó kórfolyamatokról számoltak be. Észlelték ependymoma, lipoma, dermoid, extraduralis cysta, aneurysma, nagy discusherniák eseteiben.

24-én a szekció folytatta az angiographias témakör előadássorozatát. *Melot* és mtsai. (Brüsszel) az orbita és melléküregrendszer tumorainak angiographias vizsgálati eredményeiről számoltak be. *Sjogren* (Stockholm) továbbá *Kagstrom*, *Lindgan*, *Tornell* három külön előadás keretében az angiographiához használható különböző kontrasztanyagok keringésre gyakorolt hatásáról számoltak be embernél és állatkísérletben. *Saltzmann* (Stockholm) cerebralis sarcoidosis öt esetében észlelt rgt. elváltozásokat mutatta be. *Thieffry* és mtsai (Reims) a koponya sagittalis interhemisphericus localisációjú fejlődési rendellenességeit tárgyalták: 12 septum pellucidum hiány, 9 corp. callosum agenesia, 11 sept. pelluc. cysta, 13 interventricularis cisterna eset kapcsán. Négy esetben a fejlődési rendellenesség toxoplasmosisra volt visszavezethető. A klinikumban psychomotoros fejlődési retardatio és epilepsia syndromája dominált.

24-én és 25-én a symposium résztvevői a program szerint az idegsebészeti, ill. neuropathológiai kongresszushoz esatlakoztak, ahol a stereotaxicus methodusok, a supratentorialis angiomák és az ionisáló sugárzások pathológiája került tárgyalásra. Több értékes előadás dokumentációs anyagát külön kiállítási termekben mutatták be.

A kongresszus résztvevőinek egyöntetű véleménye szerint a lelkes belga rendező bizottság kitűnő munkát végzett a symposium előkészítésében, megszervezésében, technikai lebonyolításában.

Csorba Antal.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

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

	Egész évre		Fél évre			Egész évre		Fél évre	
	Ft	Ft	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.

NEOPHEDAN TABL.

(Phenly-acetyl-carbamid.)

Epilepszia kezelésére * SZTK terhére indokolással * 25 tabl. és 250 tabl.

Alkoholisták elvonó kúrájához

ANTAETHYL CH.

Forgalmának szabályozását lásd „Tájékoztató a Gyógyszerkészítmények rendelésére“ II. kiadás 39. és 351. oldal.

Ú
J
K
É
S
Z
Í
T
M
É
N
Y

COFOCAIN

INJECTIO PROCAINI 2% C. COFFEINO 1,4%

1 amp. (2 ml) 0,0284 g coffeinum purumot és 0,0400 g procainum hydrochlorieumot tartalmaz

Indikációk: Különböző, feltehetően göc fertőzéses eredetű izület-, izom- és idegfájdalmak, fejfájás, érgörcsök.

Adagolás: Intracutan, ill. subcutan 0,5—2 ml, intramuscularisan 1—2 ml, intravenásan 0,5—2 ml lassan.

Alkalmazása előtt a procain túlérzékenység kizárására intracutan próba végzendő.

Forgalomba kerül: 5×2 ml ampullát tartalmazó dobozban.

Irodalmi forrásmunkák:

Dr. F. Huneke: „Die Heilkunst“, 6. füzet. 1952. július (különnyomat). —
Dr. F. Huneke: „Monatskruse für die aerztliche Fortbildung“ 1954. 3. (Aug. 15.) A novokainkezelés. — Dr. F. Huneke: Másodpercephe-nomen és sebészet. Die Therapiewoche, 1955. márc. 11/12. sz. (Különnyomat). —
Hattyasy Dezső és Bánhegyi István: A fogeredetű göc fertőzés kórismézése és gyógykezelése. Fogorvosi Szemle 1944. (Különnyomat). —
Dr. Haller Vilmos: A göc fertőzés jelentősége a sebészi szakmák szempontjából. Fogorvosi Szemle, 1945. május 5.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság

Budapest V, Akadémia utca 10.

Telefon: 114-600

Ismét forgalomba került a

SALVADOR tabl.

Javallat: Központilag ható fájdalomcsillapító. Migrain, főfájások, fogfájások, rheumás idegfájdalmak esetén.

Adagolás: Szükség esetén egy-két tablettá.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 1 doboz à 10 tablettá 7.— Ft.

Gyártja: KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR.

Összetétele:

Barbital... 0,075 g
Coffein 0,08 g
Amidazophen 0,15 g
Phenacetin .. 0,15 g
Gelat. alb. ... 0,005 g
Talcum 0,015 g
Amyl. solani. 0,075 g tablettánként

SECADOL DRAZSÉ

a migrén orális kezelésére

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

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.