

✓ 1110 305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

5-6

X. ÉVFOLYAM • 129—194 OLDAL • BUDAPEST, 1957. OKT.—DÉC.

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

X. ÉVFOLYAM 1957. * 5-6. SZÁM

Sántha Kálmán

1903—1956.

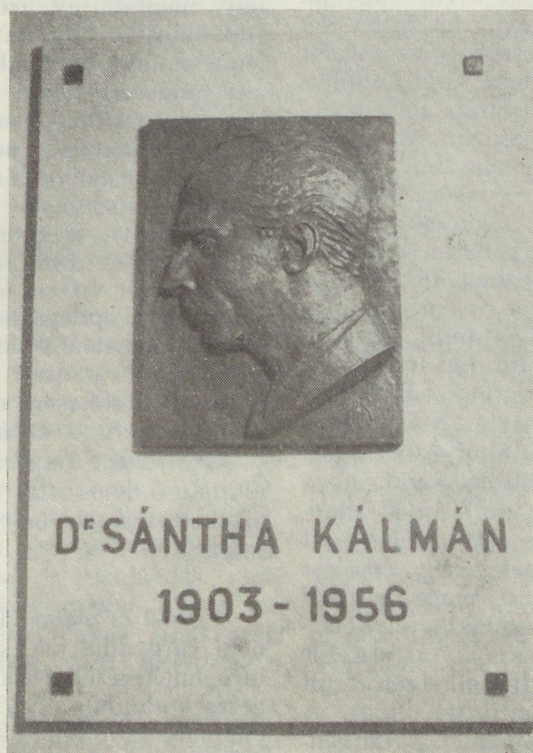
Sokan, nagyon sokan vannak Debrecenben és az országban, akik közvetlen kapcsolatba kerültek Sántha Kálmánnal és ezt a kapcsolatot, mint nemes kincset ápolják, féltik. Évek távlatából is visszhangzanak a szavak: engem Sántha Kálmán vizsgált, nekem Sántha Kálmán ezt mondta. Lényegesnek tartja mindenki, beteg és munkatárs, előljáró és beosztott a közvetlenül vagy közvetve kapott véleményt. A téglási szőlőcsósz, a gyarmati vasúti váltóór, a megyei párttitkár, a tőle messze kilométerekre lakó és vele együtt nem dolgozó orvos maga nyelvére fordítva rágódik azon, amit Sántha Kálmán mondott betegségéről, magatartásáról, vagy személyiségéről. Lényeges volt az, amit mondott. Nem sablon és nem visszhang esendült szavai-
ban. Aki vele kapcsolatba került, érezte a vele való törődés legteljesebb emberi odafordulását. Érezte, hogy Sántha Kálmán a róla nagy gonddal összegyűjtött észleletei, benyomása alapján a precíz tudós szemével, az emberi segíteni akarás keveseknél ismert készségével ad tanácsot, mond véleményt. Mindenkit meghallgatott, az ország minden részéből eljutottak hozzá és senki sohasem érezte, hogy „nincs ideje“. Ha valaki hozzáfordult — számára a beszélgetés tárgya nem lehetett fontosabb, mint Sántha Kálmán részére. Lehet, hogy néha tévedett, — lehet, hogy véleményét az idő megcáfolta — de mindenki érezte az igazságkeresés megnyugtató törekvését. Lehetett megállapításaival egyet nem érteni —, de nem lehetett nem látni azt, hogy így kell problémákkal és „ügyekkel“ foglalkozni. Aki nála járt, mindenki kapott: az emberi magatartás, a természettudós, a nagy humanista igaz példáját. „Csillag, ha lángol“ (1) ő abban a társadalomban, melyben élt, abban a generáció-

ban melynek munkatársa volt és abban a generációban, melyet tanításával, példamutatásával az életbe indított — „azt mondja rája, ki szállni látta: oh idefénylett“ (1).

*

Személyiségét elemezve igen nagy nehézségekkel kell megküzdenünk. Nyirő (2) és Környey (3) ebben az évben bepillantást adnak ebbe az elemzésbe. A tanítványi és baráti szeretet, a róla való megemlékezés fájdalma igen nehéz körülményeket teremt. Érezni, látni, hallani kellett őt, hogy az ember személyiségét ismerhesse — a benyomások elemzése hónapok és évek után is új vonásokat tár fel: személyiségének értékes, magas szintű tulajdonságai fokozatosan bontakoznak ki. Hemingway (4) öreg halásza olyan természetesen és másképp nem lehet módon vívja meg harcát, hogy abban semmi rendkívülit nem érez az olvasó — Sántha Kálmán életében és munkásságában is

ez a másképp nem lehet lesz valóság. Nem fogalmazta meg sohasem mi a másképp nem. Az étellel szemben bizonyos követelményeket támasztott. *Követelés munkaterülete fejleszthetőségével, természettudományos és szépirodalmi, részben művészi igényeinek kielégítésével, tanítványainak és barátainak megválaszthatásával szemben.* Harcolni és küzdeni mindaddig, míg az eredményesség legkisebb reménye megvan. A remény megfosztottságával élni nem lehet. Bizott önmagában, tudományos felkészültségében, embertársaihoz való viszonyában, az életkörülmények alakíthatóságában, a szakma és társadalom fejlődésében — és ez minden körülmények között megadta az erőt a munkához, az élethez. Nem tört meg a második világháború vérzivatarra között, a tanszéktől való megfosztottságában: gyógyíthatatlan, munka-



D^r SÁNTHA KÁLMÁN
1903 - 1956

képtelenséget okozó betegsége tudatában nem kívánt tovább élni. Önmagával szemben sem ismert megalkuvást: előrehaladás, annak reménye nélkül nincs értelme az életnek.

Volt munkatársai bár kedélyesen, de „titubáló“-nak nevezték. Ítéletalkotásaiban látszólag így is van. Órákig tartó beteg vizitei, tanulmányainak viszonylagos kis száma, tanítványaival folyosón — „lépcsőházban“ fél estét kitöltő megbeszélései ezt a látszatot keltik. De ez nem az adandó vélemény következményeinek olyan értelmű latolgatása, hogy ki mit fog ehhez szólni: hanem az okok és azok egymásra hatásának pontos, tudományos számbavétele, a lényeges és mellékes tényezők éles meghatározása, azok különválasztásával. Ezért volt emberekhez való viszonyában néha kíméletlen, politikai vonatkozásban pedig „apolitikus“.

Életmódjában a polgári jólét csillogása sohasem kápráztatta el. Könyvtárán kívül vagyona sohasem volt. Nógrád falvai gyakran láthatták vasárnaponként a biciklijén a természet szépségeit kutató, a műemlékeinket számontartó kirándulót. Az anyagi jólét olyan fokát követelte meg, mely munkája zavartalanságát biztosította. Az anyagi függetlenség az orvos és tudós feladatainak teljesítéséhez volt elengedhetetlen. Szerénysége nemcsak életmódjában nyilvánul meg, nemcsak abban, hogy az infláció nehéz éveiben vállalta a klinikai konyha komisz egyhangú élelmezését, de klinikai, tudományos munkásságában is. Nem tartotta magát csalhatatlannak. Szívesen tanult legfiatalabb orvosától is. Egymás utáni hat előadáson egyik tanítványát végig hallgatta, mikor hallgatóinak az eeg-problémákat ismertette. Nem akarta tanítványait és beosztottjait hatalmi szóval meggyőzni. Órákat és napokat töltött azzal, hogy magyarázott és tanított. Ha tanítványai érveléseit nem fogadták el, lehetővé tette, hogy saját tapasztalatuk árán győződjenek meg érvelése igazságáról. Egy alkalommal ő maga végzett exploratív laminectomiát olyan spinalis folyamaton, melyet sclerosis multiplexnek tartott, de orvosa tévesen ezt nem fogadta el. Igen örült annak és előadásain is megemlíttette, hogy az általa hátsó scálába localisált folyamatot röntgenvizsgálat előtt tanítványa helyesen frontalis daganatnak tartotta, vagy az általa negatívnak vélt röntgen-felvételen beosztottja a helyes diagnosist jelentő csontleváltozást felismerte. Engem kétszer is azzal bocsátott külföldi tanulmányútra: szakmánk hazai fejlettsége, saját képzettségünk nem marad el külföldtől. Ez a jó értelemben vett *önbizalom* egyik oldalon és *szerénység* másik oldalon az a kettősség, mely személyét vonzóvá tette és biztosította tudományos vonalon egy tanítványi kör kialakításának lehetőségét.

Kereste mindenben az igazságot: a dialektika törvényeinek megfelelően következtetett, szigorú természettudományos világnézete megóvta a misztikumba való beleszűzéstől — elméleteket tényekre alapított és szigorúan megróttá azokat a kutatókat, akik feltételezésekre támaszkodva dolgoztak ki elveket. „Elméleteket csak tényekre szabad építenünk, de az elméletekre — ha még

olyan patinások is —, újabb elméleteket nem, mert ezzel természettudományos gondolkodásunk alapjait áldozzuk fel“ (40, 41).

Vitatkozott a tudomány problémái felett és vitakozott a társadalom minden részletkérdésében. Legelső tanulmányaiban elvitathatatlan nemzetközi tekintélynek örvendő Spielmayer és Bielschowsky állításaival száll szembe — észleléseit nem tudja megállapításaival egyeztetni. Ott van Rudas László 1945 kora tavaszán tartott szemináriumain és meg kívánja vitatni mindazt, ami akkor és később társadalmunk fejlődésének problémája. Szerénysége megvédi attól, hogy mások állítását ne hallgassa meg — önbizalma követeli saját meghallgatását.

Felfigyel mindenre, ami új. Irodalom, művészet, bölcsélet, társadalom fejlődés actualis problémái éppen úgy foglalkoztatják, mint szakmájának kérdései. Napi lapokat, irodalmi újságokat éppen úgy megtaláljuk íróasztalán, mint a szakmai tudományos folyóiratokat. Így tud tanácsadója lenni munkatársainak, barátainak, mindenkinek, aki tanácsért hozzá fordul. Physiologusok, anatómusok, pathologusok — más szakmák klinikusai sokszor számolnak be a vele folytatott beszélgetések termékenységéről: szakmájának új eredményeit közkinccsé teszi és ad kutatásokhoz problémákat, meghonosodott álláspontokat revidálni készíti. 1956. márciusában egy betegének eeg-görbét vittem le hozzá Balassagyarmatra — temporalis epilepsiáról, műtéti indicióról volt szó. Demonstrálni kívántam a görbe igazoló és ellentmondó adatait. Sántha Kálmán eeg-laboratóriumban sohasem dolgozott — egyetlen görbét nem értékelt — az új számontartása, a részletek precízirozása, hatalmas elméleti felkészültsége alapján ő demonstrálta az eeg-görbét, szakszerűen értékelté annak morphologiai és topikai problémáit.

*

Életét és tudományos munkásságának fejlődését nem tárgyalhatjuk külön, amint ez *Környey* (3) megemlékezéséből is kiténik. Vele folytatott beszélgetések alapján áll előttem, mint középiskolájának eminens tanulója, aki természetrajz iránti nagy érdeklődésével tűnik ki: közvetlen környezetében élő növényeket és állatokat tanulmányozza, nemcsak mint tanuló, hanem, mint kutató — nem elégszik meg a tankönyvek és tanárai magyarázatával, közvetlen tapasztalatokat kíván szerezni, rovarokat és bogarakat gyűjt, állatokat boncol.

Szigorló éve alatt kezdi meg az idegrendszerre vonatkozó kutatásait. Az eredményekben gazdag tradícióval rendelkező magyar neurolgiai kutatás joggal nemzetközi tekintélynek örvendő professzorának, Schaffer Károlynak tanítványaként, valószínűleg első sorban az ő személyes tulajdonságainak hatása alatt választja ezt a munkaterületet. Munkássága első éveiben természetszerűleg ez határozza meg kutatásainak tárgyát, metodikáját, jellegét. Munkaeszköze: a mikroszkóp — kutatási területe: az idegrendszer anatómiája, pathológiája — tematikája: a degeneratív idegrendszeri betegségek. Precíz megfigyelései, a kuta-

ás látától égő hatalmas munkabírása, az irodalmi ismereteket jól átfogó készsége néhány év alatt hazánk egyik legjobb neuropathologusává teszi, akire nemzetközi vonalon is felfigyelnek. 29 éves korában Schaffer Károly rábízta féltett agyszövet-tani osztályának vezetését, 31 éves korában ebben a tárgykörben nyer magántanári képesítést.

Ezek az évek a neuropathologia fejlődésének arra az éveire esnek, amikor új módszerek hiányában nem tud lépést tartani az idegrendszer működésére vonatkozó kutatás más területeivel. Mikroszkóppal megfoghatóan az idegrendszer struktúrája tisztázott, a neurophysiologia és klinikum új kutatási területekkel lesz gazdagabb. Vannak vitatott problémái a neuromorphologiának is, de ezekben az években már eszközei elégtelenek. Sántha mikroszkópos vizsgálatainak igazolására más kutatók agykémiai eredményeit kénytelen felhasználni. (21).

Sherrington, Pavlov, Foerster, Cushing, Bergmann a neurologia új módszerekre támaszkodó kiszélesedését, megújíthatóságát jelentik. A mikroszkóp elveszti néhány évtizedes hegemoniáját — a mindennapi élet olyan problémákhoz jut, melyeket a laboratóriumi és klinikai physiologia elsősorban elektrophysiologia, biokémia tud megválaszolni. Alig egy évtizede önállósult neurologia, gazdagon megtermékenyítve a pszichiátriát már egy új társtudományt bocsát szárnyaira: a neurochirurgiát.

Sántha Kálmán ezt a maga idejében felismeri — nem marad meg a morphologus elzárt világában, de mindig megőrizve a morphologus kiváló adottságait barátjával, Környey Istvánnal, vállalja a harcot a magyar neurologia megújíthatóságáért: a Schaffer iskola gazdag örökségével önálló, új utakra lép.

33 éves korában Montrealban dolgozik Penfield mellett, megismeri a neurophysiologiai és neurochirurgiai problémákat és elsajátítja vizsgálati methodikáit. Állatkísérleteket végez az agyi érrendszer működésére, egyes struktúrák funkciójára, azok egymáshoz való functionális kapcsolatára vonatkozóan.

Átmeneti klinikusi beosztásokkal megszakított, csaknem 10 éves laboratóriumi kutatásokkal gazdagon, igen értékes elméleti felkészültséggel 1 évi montreali tartózkodás után jön haza Debrecenbe, hogy az itteni klinika új igazgatója, Somogyi István professzor mellett folytassa munkásságát.

Mint felvértezett elméleti kutató jön haza tele laboratóriumi kutatásokra, neurochirurgia meghonosítására vonatkozó tervekkel. Néhány hónap múlva meghal Somogyi István és Sántha Kálmán átveszi először a klinika egyik részének, majd 36 éves korában történő egyetemi tanári kinevezése alapján az egész klinika vezetését.

Ismét új korszak kezdődik életében: a túlnyomóan laboratóriumi kutató, a gyógyító és nevelő munka jelentős területén kap vezető beosztást. Ma nyugodtan állíthatjuk, hogy ennek a feladatnak is tökéletesen megfelelt: lehet, hogy nem ért el olyan nemzetközi sikereket és eredményeket, mint ahogy adottsága és felkészültsége alapján várni lehetett volna, ha tovább is egy jól

felszerelt laboratórium kutatója. Ragyogó példáját adta azonban, hogy miképpen kell az elméletet a gyakorlattal egységessé tenni. Az orvosi humanizmusa, feladatának maradéknélküli teljesítése arra kényszeríti, hogy betegeiért dolgozzék. Éveken át a szó legszorosabb értelmében klinikájának állandó ügyeleti szolgálatát látja el. Éjszakákat tölt betegágyánál — physiologiai, pathophysiologiai tudását betegek érdekében hasznosítja. A klinikai tapasztalatok alapján elméleti felkészültségét szélesíti, tanulmányainak egész sora jelenik meg új és új pathophysiologiai értékeléssel. Betegágyánál sem ismer sablont és sémát. Az egyénben meglátja az egyedi problémákat, megvalósítja Korányinak azokat a tanításait, melyről lépten-nyomon megfedelkezünk, holott a szocialista betegápolás nélkülözhetetlen eleme. Minden eszközt meg kell ragadni a gyógyításhoz, az orvosi tevékenység nem ismerhet nihilizmust. Ma még van gyógyíthatatlan betegség, de nincs olyan beteg, akinek helyzetén ne tudnánk javítani, sorsát elviselhetőbbé tenni. Sántha Kálmán betegek mindig érezték, hogy velük minden megtörtént, amit a tudomány nyújtani tud. Reggel 8-kor kezdi munkáját és éjjel 2—3-kor még dolgozik. Minden problémát ismer klinikáján, végzi a szövettani értékeléseket, minden beérkező folyóiratot áttanulmányoz. Közben tanít: orvostanhallgatókat, orvosokat, példaadással és meggyőződéssel: mit jelent orvosnak, ideggyógyásznak lenni, mit jelent embernek, magyarnak lenni. Összefoglaló tanulmányokat ír, kézi és tankönyvben a neurologia egy-egy fejezetéről. A második világháború érzelmeit korbácsoló szelleme mellett nem változik emberi és orvosi magatartása. Közben fejleszti klinikáját. Methodikák egész sorát vezet be, rendszeressé teszi a pneumo- és ventriculographiákat, a cerebralis arteriographiát. Megkezdi az idegsebészet kialakítását. Hüttl Tivadar professzorral és Jáky Gyula adjunktussal együtt először végez Debrecenben rendszeresen idegrendszeri műtéteket. Elsőnek alkalmazza Magyarországon (42 letelején) az es kezelést. Sántha Kálmánt neurológusnak és elméleti kutatónak tartjuk, de klinikáján igen nagy gondot fordított a pszichiatriai betegek ellátására is. Neurophysiologiai képzettsége ezen a területen is éreztette gyümölcsöző hatását. Jogtalan és helytelen az a vádaskodás, hogy a Schaffer iskola elnyomta Magyarországon a pszichiátriát: előre vitte a neurologiát és nem volt aki ugyanilyen mértékben alkalmazza a neuropathologiai és physiologiai kutatások eredményét a pszichiatria területén. (De vajon az oligophreniák; Thay—Sachs, tabes dorsalis, epilepsia, anoxiás ártalmak stb. problémák „neurologiai“ kutatási eredményei —, hogy a magyar neurologia néhány eredményekben gazdag területét említsem — nem szolgálják-e legalább olyan mértékben a „pszichiatria“ fejlődését is?)

Felszabadulás után vállalja azokat a feladatokat, melyek helyzete és széles rétegek bizalma miatt ráhárulnak. Nemzetgyűlés alelnöke, több társadalmi szerv elnökségi tagja. Közben fejleszti klinikáját: 45-ben állatkísérleti, 48-ban EEG. laboratórium, 49-ben műtői részleg kezd meg működését. Nehézségek árán is a kormányzat

biztosítja a fejlődés anyagi feltételeit. — 42 éves korában a Magyar Tudományos Akadémia tagja lesz, 3 évvel később (1949) Kossuth-díjat kap.

1949—50-ben állami vezetésünkben mutatkozó hibák megakasztják, lehetetlenné teszik azt a munkát, amit Sántha Kálmán egy évtized alatt a legnagyobb nehézségek mellett eredményesen végzett. „Amikorra sikerült olyan munkatársakat nevelnie, akik számos részlet tevékenységtől mentesíthették, míg maga anyagának tudományos értékelését vehette volna kézbe, meg kellett válnia a képére alakított intézettől“ (3). „A nép ellenségeként állították a fórum elé Sántha Kálmánt, akit a nép nem vádolt, mert úgy ismerte, mint jótevőjét. A demokrácia ellenségének mondták Sántha Kálmánt, aki a haladásnak legbecsületesebb híve volt. Megvádolták, hogy valótlanul állít“ (2). Rosszul értelmezett káderpolitika során egy év alatt tansegédszemélyzetének 7 tagját helyezték el a klinikájáról, majd 51-ben megfosztották akadémiai tagságától és tanszékétől.

Balassagyarmati kórházi főorvos lesz, megfosztva tudományos kutatás lehetőségeitől, orvoshiánnyal küzdve, a nagyforgalmú és létszámú osztály- és betegrendelés rutinmunkájának végzésében őrlődve. Az itt eltöltött 5 esztendő mit jelentett Sántha Kálmánnak s mit jelentett a magyar neurologiának, az a fentiekből követhető. Sántha Kálmán megmaradt az, aki volt, szakmája egyik szellemi vezetőjének, betegei odaadó orvosának. Szakkörök továbbra is tanácsait keresik, az ország minden részéből betegek százai fordulnak hozzá. Szerette volna Balassagyarmaton is folytatni az idegsebészetet — a kormányzat hajlandónak mutatkozott arra, hogy a debreceni idegsebészeti osztályt áttelepítse Balassagyarmatra. Sántha Kálmán azonban nem tartotta elfogadhatónak, hogy Debrecen, csaknem egész Tiszántúlt megfosszák az egyetlen idegsebészeti állomásától. Nógrád megyét ellátja Budapest, de a távoli Tiszántúlt idegsebészet nélkül marad. Egyéni törekvéseit gondolkodás nélkül vetette alá a közösség érdekeinek. Bizott a hazugságon álló meghurcolásának orvoslásában. A magyar neurologia ezalatt az idő alatt elvesztett egy olyan kutatót, aki hazai vonatkozásban tovább fejleszthette volna a klinikai kutatást abban az időszakban, amikor élettanásaink kiterjedten kezdték a feltételes reflexes methodikát alkalmazni. — Elvesztett egy olyan nevelőt, aki példamutatásával is iskolát tudott teremteni — elvesztette azt a lehetőséget, hogy Sántha Kálmán gazdag klinikai pathológiai gyűjteménye közkinccsé tételének részese lehessen.

1953—56-os évek „cikk-cakk“ politikájának függvényeképpen számtalan szakmai, politikai és társadalmi szerv mozdult meg méltánytalan helyzetének megváltoztatására. E lap önállóvá válásakor, 54-ben főszerkesztőjének választotta, de csak másfél év múlva nyomtathatta címlapjára vezetőként nevét.

1956-ban nyomorúságos betegsége közben, betegágyán kapta meg rehabilitálását. Akadémia és egyetem már csak a halottnak kijáró szertartást rendezhette meg.

*

A tárgyalás megkönnyítéséért *irodalmi munkásságát* két nagy csoportba oszthatjuk: az anatómiai-physiologiai és klinikai pathológiai tanulmányokra. Ezenkívül jelent meg több kisebb-nagyobb továbbképző jellegű és három nagyobb lélegzetű összefoglaló tanulmánya. Utóbbiak: Bergmann és Staehelin szerkesztésében megjelent Handbuch der Inneren Medizin második kötetének „Vorwiegend erblich auftretende neuromuskuläre und andere Erkrankungen“ (1939) fejezete, Went—Preis kórtanban a magyar orvosképzésben ma sem pótolta „Idegrendszer kórtana“ (1940) és 1951-ben a részletes sebészet tankönyvben megírt Idegsebészet fejezet. Mind a három fejezet Sántha Kálmán kedvenc munkaterülete. Az első a neuropathológiai kutatásainak egy területét foglalja magában. A kórtani fejezetben az akkor má kiterbélyesedett neurophysiologiai iskola (Fulton) eredményeit hozza párhuzamba a saját és mások (Cushing, Foerster stb.) klinikai tapasztalataival. Ragyogó példája az annak, miképpen kell a klinikai problémákat az elméleti, laboratóriumi kutatások tükrében vizsgálni. Az Idegsebészetben kora tudományának adja igen világos, jól tagolt összefoglalását.

I.

Tudományos kutatásainak legelső éveire esnek a *mikroglia fejlődésére* vonatkozó vizsgálatai (11. 19). Hortega-nak a mikroglia mesodermalis eredetére vonatkozó vizsgálatait folytatta s vele szemben kimutatja, hogy a mikroglia sejtek nem a születés időpontja körül jelennek meg, hanem annál sokkal hamarabb: a születéskor megjelenő és a központi idegrendszerben szétáramló szemcsés-sejtek (mikroglia globulosa) kialakulása előtt már érett mikrogliaocytákat találunk az idegrendszer legkülönbözőbb pontjain, elsősorban a benövő erek vidékén. Ez a megfigyelés adja Hortega tanításaival szemben második megállapítását: a mikroglia vascularis, adventitialis származásáról. A mikroglia első megjelenési formája az embryonialis adventitialis sejtek. Felismeri a myelinisatióval való kapcsolatát anélkül, hogy ebben a vonatkozásban szerepét meg tudná határozni. Emberi fetusokban (30, 38 cm.) nem lát globulosus és tuberosus alakokat. Egyes kutatók (5) nem tartják teljesen meggyőzőnek ezeket a vizsgálatokat, az adventitialis elemekből kialakuló mikroglia intermediär alakjai nem követhetők. Valószínűleg Kershman (6) vizsgálatai alakítják ki a helyes álláspontot: a mikroglia ott jelenik meg, ahol a plexus chorioideus szorosan fekszik a cerebrumhoz: erek körül és meninxeknél. Emberi embrióban a rombencephalonban látja legelőször a mikroglia sejteket, ez a központi idegrendszer legkorábban vascularisalt területe. Ma sem tisztázott a mikrogliaának a myelinisatióban való szerepe: a myelinisálódó területnek a mikrogliaára gyakorolt chemotacticus hatása kétségtelen. Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy Hortega, Penfield, Rydberg, Godzzano után Sántha vizsgálatai (melyeket később Jubával végzett), lényegesen hozzájárulnak a mikrogliaáról alkotott mai felfogásunk kialakításá-

hoz. A mikroglia mesenhyialis eredetű és a reticulo endothelialis rendszerhez tartozik.

Az emberi kisagy struktúrájára vonatkozó ismereteinket a *Cajal—Smirnov rostok* leírásával gazdagította (5, 6). Ezeket a rostokat előtte állapotoknál látják és embernél történő előfordulását fejlődési rendellenességnek minősítik. Sántha kimutatja, hogy az emberi paleocerebellumban (vérmis, flocculus) állandó jelenség, nem a kéreg asotiatíós eleme, hanem minden valószínűség szerint a vestibulo-spinocerebellaris rendszerhez tartozik.

Hemiballismusra vonatkozó vizsgálatai során bővíti a *corpus subthalamicumra* vonatkozó anatómiai és physiologiai ismereteinket (1, 14). Elsőnek vonja kétségbe ennek a magnak a szerepét a vegetatív funkciókban és az irodalom (7) egységeseen elfogadja a mag somatotópiás tagozódásokra vonatkozó állításait. Egyetlen beteg pontos klinikai észlelése (14), a cerebrum precíz feldolgozása megadja a lehetőséget, hogy Mingazzininak a striatum, Foersternek a pallidum somatotópiás felépítettségére vonatkozó megállapításait a corpus subthalamicus szerkezetében is felismerje. Martin-tól és Sánthától származtatja a modern irodalom (8) a subthalamico tegmentalis rostozatnak mint a mag efferens rostozatának felismerését.

A corpus subthalamicumra és annak megbetegedésére, továbbá az extrapiramidális rendszer más kórképeire vonatkozó kutatásai alapján írja meg az *extrapyramidális rendszer* anatómiáját és physiológiáját tárgyaló összefoglaló tanulmányait (30, 48). Az epilepsiás vizsgálatainál alkalmazott, a működő idegszövet fokozott véráramlásán alapuló (hőmérséklet csökkenés) módszerrel állapítja meg a macska egyes kéregterületeinek az extrapyramidális rendszer magjaival fennálló functionális kapcsolatát (42), függetlenül az ingerület vezetés irányától (függetlenül attól, hogy corticofugalis vagy corticopetalis kapcsolatról van-e szó). Megállapításai precízebb eredményeket adnak, mint a retrograd degenerációra támaszkodó morfológiai kutatások (9).

A tractus opticus rostjainak a *corpus geniculatum laterale*ban történő végződésére vonatkozóan egy 35 éve vak beteg cerebrumának feldolgozása alapján kimutatja, hogy a keresztetett és keresztetetlen rostok nem összekeveredve, hanem jól körülírtan és alternálva végződnek. A bulbus elvesztése utáni féloldali vakság (jelen esetben jobb) a két corpus geniculatum lateraleban alternáló atrophiat (baloldalon 1, 3, 6, jobboldalon 2, 4, 5, rétegek) alakít ki. Objektív bizonyítékot szolgáltat ezzel Minkovszky állításához, Henschenel és Monacovval szemben.

Sántha Kálmán az epilepszia kutatásai során bőséges tapasztalatokat szerez az *agyi erek physiologiájára* vonatkozóan és bár ezzel foglalkozó önálló tanulmánya nincsen, több tanulmányában utal erre a problémára (31, 32, 40, 41, 42, 43, 48). Fokozott idegtevékenység, mely egyúttal fokozott anyagcserét jelent, kémiai hatás útján (CO₂, tejsav, histamin, acetylcholin) localis értágulatot és ezzel együtt megnövekedett vérátáramlást eredményez. Az egyes gyógyszerek nem viselked-

nek mindig azonosan az általános vérnyomásra és az agyi vérátáramlásra vonatkozó hatásokat illetően. Így a coffein nem befolyásolja, acetylcholin és amylnitrit viszont csökkenti az általános vérnyomást, ugyanakkor mind a három szer fokozza az agyi vérátáramlást. Különböző görcsokozó szerek (tetraecor stb.) nem hoznak létre agyi érgörcsöt vagy anaemiát.

Különböző kazuisztikai közleményei egy-egy anatómiai tény vagy physiologiai észlelést dolgoznak ki, azok irányában vagy cáfolatában nyújtanak újabb és újabb adatot. Így foglalkozik az alsó, külön a felső parietalis lebeny működésével (36, 37, 53, 54), a capsula interna felé haladó pyramis rostok egymáshoz való viszonyával. A kar és lábrostok medialisán igen hamar alkotnak az arcrostoktól különállóan egységes nyalábot (38, 39).

A Schaffer iskolának kedvelt problémája — a merev kérgi localisatiós tan egykori hívei tudományos törekvésének megfelelően — az emberi *tehetség*, ennek kutatása. Való igaz Schaffer (Mingazzini) azon állítása, hogy az elme tehetség agyi organisatio kérdése. Dehogy nemcsak az, azt csak olyan értelemben állapíthatták meg, hogy értékes morfológiai tanulmányaikkal kielégítő választ nem tudtak adni. A tehetség determináltságát kizárólag az agyi organisatióban látni, nagyszerű hajtóerő a morfológiai kutatáshoz, de elégtelen a tehetség kialakulásának megértéséhez. Sántha Kálmán ezzel a problémával abban az időszakban foglalkozott, amikor még a mikroszkóp egyetlen kutató eszköze (10, 17, 18). Világhírű számoló művész cerebrumát dolgozza fel: az alsó fali lebeny, a gyrus angularis az occipitalis lebeny rovására fejlett. Localis túlfejlődésről van szó, hisz az agyvelő össz súlya 1185 gr. A localis fejlődés nem a phylogenetícusan visszafejlődésben levő elsődleges látókéreg, hanem a peristrialis gyrusok (újabb, labilisabb kérgi formatiók) rovására történik. Irodalmi adatokra támaszkodva másik tanulmányában (10) csaknem bántóan tekint el a környezet egyént alakító hatásától, a feltételes reflexek kérgi funkciót fejlesztő, módosító mechanizmusától. A „tünelmés emlékező tehetség”-et elismeri, mint a tehetség egyik-másik formájának alapvető funkcióját, de csak évek múlva (48) írja Pavlov tanításaival kapcsolatban: feltételes reflexek alapját az agykéreg asotiatíós és emlékező működése képezi.

2.

Klinikopathológiai tanulmányai között többet találunk — különösen munkásságának első idejéből —, melyek a *heredodegeneratív* kórképekkel foglalkoznak. A Schaffer iskolának elévülhetetlen érdeme, hogy jelentős eredményekkel járult hozzá ezeknek a kórképeknek kórbönetani tisztázásához. A Schaffer iskola tanításai, a Schaffer féle trias teszi lehetővé, hogy a heredodegeneratív kórképek lényegét morfológiai szempontból megragadhassuk, a heredoanomaliákat elkülönítjük, a veleszületett abiotrophán alapuló progressív képektől. Heredodegeneratív kórképekre vonatkozó érté-

kes tanulmányai Sántha Kálmánt a Schaffer iskola egyik kiemelkedő tagjává teszik, több vonatkozásban azt továbbfejleszti (Thay-Sachs, segmentelectivitásban centrogen elfajulás). Irodalmi munkássága alapján nem tudjuk, hogy Sántha Kálmán miképpen vélekedett az utóbbi években a factortriasról, melyet ma már mint elméletet meghaladottnak kell tekinteni: anoxias, toxicus, egyéb exogen ártalmak hasonló degeneratív folyamatokat idézhetnek elő, morfológiai kritériumok alapján a folyamat öröklődő jellegét nem határozhatjuk meg (10, 11) —, de ma is büszkék lehetünk az egyes kórképek feltárásában elért eredményeire.

Sántha Kálmán lényegileg a Thay—Sachs betegségekre vonatkozó kutatásaival és tanulmányaival (2, 7, 8, 21) mutatkozik be a világirodalomban. Megfigyeléseire támaszkodva avatkozik bele abba a vitába, ami Thay—Sachs és Niemann—Pieck betegségek elkülönítése, illetve azonosítása körül folyik — egyfelől Schaffer, másfelől Spielmeyer és iskolája között. Niemann—Pieck betegségben elhaltak cerebrumában nem találja azokat a szemcse nélküli duzzadt idegsejteket („körnchenlose geblähte Zellen“), melyek jellemzőek a Thay—Sachs-ra és jelzik a kórfolyamat megindulását, a praelipoidos állapotot — jelezve egyúttal azt is, hogy a kórfolyamat lényege az idegsejt plasmájában lezajló kóros anyagcsere folyamat. Niemann—Pieck betegségnél hiányzik minden electivitás, a lipoid szemcsészettség jelen van a mesenymialis elemekben is. Éppen ezért a Thay—Sachs idegsejt (nemcsak neuroectodermalis, hanem ezen belül is ganglionaris), a Niemann—Pieck betegség reticuloendothelialis lipoidosis. Nem elegendő a kettő azonosításához a lecithin anyagokra jellemző azonos festési reactio. Állításának további igazolásához használja fel Sántha Kálmán a bécsi Epstein biochemiai vizsgálatait (12), aki a Sántha által szövettanilag feldolgozott Thay—Sachs-os agyvelőkben végzi el az összfosphatida meghatározást: Niemann—Piecknél emelkedett, Thay—Sachs-nál csökkent a phosphatida tartalom. A kettő együttes előfordulása a különböző hereditaris megbetegedések coexistentiaja, de nem ritkán észlelünk Niemann—Pieck mentes Thay—Sachs-ot. Ha az irodalmi adatokat nézzük, akkor a vitát ma sem tekinthetjük lezártnak. Ma is vannak (13, 14), akik egységes megbetegedésről beszélnek, lényegileg a két kórkép együttes előfordulására, a közös morfológiai vonásokra támaszkodnak, de nem cáfolják a különállóságot bizonyító tényezőket, figyelmen kívül hagyják Schaffer és Sántha argumentumait. Ellenben azok, akik a megadott kutatási lehetőségekkel élnek, teljes mértékben a Schaffer iskola álláspontját igazolják (15, 16, 17, 18). Feyter közelálló, de két különböző betegségről beszél. Klenk modern vizsgálata alapján állapítja meg, hogy a két kórképnél nem azonos vegyi összetételű lipoid megjelenéséről van szó: Niemann—Piecknél a sphyngomyelin, Thay—Sachs-nál a gangliosida halmozódik fel. Ugyanannak a reakciós láncnak két különböző megnyilvánulási formája, a két folyamat különböző, de közeli rokonságban

van. Igazolja Sántha állítását: a kettőnél különböző a pathomechanismus, genotypusos a kétféle betegség. — Klenk a ferment folyamatban „Genbedinktes Defekt“-ról beszél, de a hiányzó fermentum a két kórképnél nem azonos. Újabb örökléskutatási vizsgálatok szintén erre az eredményre jutnak (18).

Az *amyotrophias lateralsclerosis*ra vonatkozó tanulmányában (13, 14) annak degeneratív, endogen-systemas — *hereditasos choreaban* (9) familiaris degeneratív jelleget bizonyít anélkül, hogy utóbbinál a systemas jelleg kézenfekvő lenne (striatum kissejtjei + homlokkéreg, motoros kéreg mélyebb rétegei).

Cyclopiát és mongoloid idiotiát mutató (45) ábráját 15 év után is átveszi Hallervorden (19) és ugyanebben a kiadványban Selbach a *myoclonus epilepsiára* vonatkozó összefoglaló munkáját emeli ki.

Igen jelentősek a *kisagyi degeneratív kórképekre* vonatkozó tanulmányai. A Purkinje sejtek fejlődési zavarait (sejttest heterotopiája, alakdysgenesia, sokmagvúság, a dendritek Arcaute-fenomenje, kaktusz vagy meduza alakja, az axon heterotopiája, transformatiója, kettőzöttsége) a morphologus virtuozitásával tárja elénk és igyekszik ezeknek kialakulásában szerepet játszó kóros mechanizmusokat vázolni, igazolni azt, hogy az észlelt anomaliák fejlődési rendellenességet igazolnak (9). Egy eset kapcsán behatóan foglalkozik (3) a cerebellaris degeneratív (endogen) folyamatokkal, az afamiliaris idiotiával: teljes Purkinje sejt elhalás és kétoldali symmetricus progressiv degeneratio a stratum granulosumban és oliva inferiorban.

A kisagy systemas atrophiaja kérdésének tisztázásában alapvető erre vonatkozó tanulmánya (67) és modern irodalom annak is tekinti (20, 21, 22). Az „atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale“ kórképekben felismeri a paleocerebellumhoz való kötöttséget és ezeket localisaltnak nevezve elkülöníti a diffus kisagyi kérgi atrophiaiktól. A localisalt formán belül is elkülöníti a Purkinje sejtek microdegeneratív folyamatait (Hechstel és Bielsowszky-val egyezően, Spielmeyer-rel ellentétesen, aki reactiós sejtképekről beszél) és azt a formát, ahol a Purkinje sejtek mellett a granulosum is károsodott.

Az extrapyramidalis rendszer tanulmányozásával kapcsolatos anatómiai, physiológiai megállapításait már láttuk. Klinikai-pathológiai szempontból elsősorban a *hemiballismussal* foglalkozott. (1, 14). Megállapítja, hogy hemiballismus a corpus subthalamicus pusztulása mellett akkor is kialakul, ha a hypothalamicus rostok épek. (Előtte ennek károsodását is elengedhetetlennek tartották). A rubrothalamicus rostok károsodásának jellemző tünete a Chiray, Foix és Nicolesco által 1923-ban tisztázott syndrome cerebello-thalamique, aminek lényege az intentios tremor. Tanulmányában klinikai megfigyelés alapján megerősíti azt a tényt, hogy pyramis pálya laesio kioltja a hyperkinesiseket. A hemiballismussal járó hyperkinesist a subthalamicus mag functióból való kiesésére vezeti vissza (Aussfallsyndrom) — a

hypotóniát és hyporeflexiát illetően ilyen értelemben álláspontot nem tud kialakítani. Gazdag érellátottsága miatt (arteria chorioidea anterior és arteria cerebri posterior) lágyulás nem okozhat érdemleges destructiót, hemibalismusoknál a corpus subthalamicus vérzéseit találjuk meg. A világirodalomban Sántha a hemibalismus kilencedik esetét ismerteti és tanulmánya alapvető jelentőségű, bár újabban a H₂ mező károsodását (pallidorubris rostozat) következetesen megtalálják (23, 24). A *chorea minor* (16) pathogenesisének tisztázásához lényeges adatokat szolgáltatott a központi idegrendszer erei vizsgálatával. A pialis erek „thromboticus-organisatoros” — a parenchyma praecapillarissainak és capillarissainak „productiv endarteriitises” folyamatát írja le. Szöveti képeit a legújabb irodalom is átveszi (25, 26). Endocarditis verrucosánál a központi idegrendszer göccs károsodásai alakulhatnak így ki superpalodó coccus infectio nélkül.

Az irodalom kevésbé vette át (27, 28) és a mindennapi életben magunk sem figyeljük és ellenőrizzük kellőképpen a *ponsdaganatoknak* azokat a tüneteit, melyeket Sántha Kálmán három klinikai megfigyelése és szövettani feldolgozása alapján írt le (22, 25, 26). Az oldalra tekintés kiskó vagy teljes paresise együttjár a kalóriás vestibularis ingerléssel kiváltott nystagmus gyors componensének elmaradásával. Ennek közös pályája a fasciculus longitudinalis posterior. Egyik betegénél (25) évekig tartó jobboldali tekintés bénuláshoz néhány hónappal exitus előtt baloldali tekintés bénulás társult mindkét oldali vestibuloocularis reflex megszűnésével. — Szövettani vizsgálatnál a jobboldali fasciculus longitudinalis posterior régi (Weigert), a bal újkeletű (scharlach) károdot mutat. A tekintés-bénulás sohasem alakul ki távöltüetként, pl. cerebellaris tumornál, a ponsot közvetlenül károsító folyamatnak kifejezője.

A vér átáramlás vizsgálatának már említett methodikáját alkalmazza Sántha Kálmán az epilepsziás rohamok *érrendszeri mechanismusának* tanulmányozására (31, 32, 40, 41, 43). Roham kiváltása esetén (elektromos ingerlés) az első izomrángásokat 4—10 mp-el követően a vér átáramlás mindig fokozódott. Ez a fokozódás nem passiv és nem általános, hanem mindig helyhez kötött és a localisan fokozott idegtevékenység emelkedett anyagcseréjének következménye, kifejezője. Érdekes az a megállapítása, hogy putamen, pallidum és thalamus értágulata nagyobb fokú, mint a kéregé. Megnövekedett idegtevékenység nem szükség szerűen jelent epilepsziás kiséleteket, a diffus activatiós rendszer szerepe az epilepsziás rohamban kétségtelen, de nem minden epilepsziás roham ad centrencephalicus tüske kiséletet. Ezért talán nem fogadható el Sántha Kálmán azon következtetése, hogy göresrohamnál az összmotorium maximalis stimulációjával állunk szemben. Vizsgálatai alapján nem tartja elfogadhatónak sem az érgöres causalis jelentőségét (Nochtnagel, Foerste és mások), sem azt, hogy az ischémias elváltozások epilepsziát igazolnak. (Spielmayer és mások). Roham utáni pangással is magyarázható az

ischémias károsodás, arteriosclerosisnál nincsen vagy ritkán van epilepszia, petit-mal esetén ischémias károsodás nem jelentkezik. Elektromos ingerléssel végzett vizsgálatait cardiasol göresre vonatkozóan megerősítik (29), egyben igazolva Sántha azon állítását is, hogy a cardiasol nem agyi vasoconstrictiós hatással (ilyen hatása nincs is, bár a vérnyomást fokozza) hozza létre az epilepsziás rohamot. Kísérletei eredményeit a modern irodalom teljes mértékben nagáévvá teszi, de még mindig kísért a roham bevezető szakában a vasoconstrictió elfogadása (30).

Mint érdekes és értékes kazuisztikai közleményt kell néhány tanulmányát megemlíteni. A *polyganglionitis* (poliomyelitis posterior) néven ismerteti a sensibilis ganglion rendszert (spinalis és cerebralis) károsító chronicus lefolyású gyulladásos megbetegedést. Motoros gyökerek, motoros agyidegek épek. Klinikailag a polyneuritisektől és a Guillain—Barrétól különíti el — lefolyása tabes jelleget. Ezt a poliotrop noxára visszavezethető kórképet szembeállítja a *Guillain—Barré* kórkép (23) leukotrop károsodásával. Tanulmánya jelenik meg a *septum pellucidum cystáról*, annak műtéti kérdéséről (40), praecoronalis — (60) és pterion-meningeomáról (52), foglalkozik a meningeomák vascularisatiójának kérdésével és a magyar irodalomban elsőnek publikál cerebralis angiographiás felvételt. Egy dolgozata foglalkozik *temporalis arterialgiákkal* (58). Összefoglalóan számol be a *discopathiák* diagnosztikai problémáiról (61) és a discushernia okozta gyöki degeneratív folyamatokról (59). Ugyancsak összefoglaló tanulmányt ír klinikája egy időszakában végzett *pneumoencephalographiás* vizsgálatai értékeléséről (51).

A központi idegrendszer *diffus lemnoblastomatosisa* (27) néven ismerteti a világirodalom második diffus, tumoros jellegű gliainfiltrációját. Igen lényegesnek tartja hangsúlyozni, hogy nem a gliapparatus daganatos burjánzásáról vagy diffusan növekvő daganatról van szó, a kórképet a 1. a makrogliaapparat csökkenő differenciáltsága és 2. egyenletes, diffus burjánzásai, hyperplasiája határozza meg. („Blastomatose Wucherung des Gliapparates, die in ganzem Gebiet des NS in situ auf Grund einer gemeinsamen Grundlage: fehlerhafte Anlage — und vielleicht, ein provozierende Faktor, das Trauma — begann.“) Tanulmányát ebben a kérdésben is alapvetőnek kell tartanunk (31) — igen sokan közölnek le ezen néven multiplex intracerebralis tumort. Kahle (32) 57-ben a világirodalomból 44 esetet gyűjt össze diffus glioblastosis címen és nosologiai szempontból alig tér el megállapítása Sánthától: „Fehlentwicklung der Glia von blastomatösen Charakter“.

A kéreg működésének zavaraiival több tanulmánya foglalkozik. Ezek közül az előzőekben már néhányra utaltunk (36, 37, 53, 54).

Műtéti megfigyelései és műtétekben részesült betegek észlelése alapján foglalkozik a *központi tekervények sérülésének* az izomtónusra és reflexekre kifejtett hatásával (34). Brodmann 6a area sérülése sem tónus, sem reflexzavart nem okoz, fel-

színes reflexek érintetlenek (Fulton majmognál spasticus bénulást észlel). Area 4 sérülése, műtéti kiirtása petyhüdt bénulást okoz, mely néhány hét után spasticussá alakul (egyezően Fulton majomkísérleteivel). Mellső szélének kimetszése (strip-area) okozza a spasticitást (Hines). Area 3, 1, 2 sérülése okozta plegiánál vagy paresisnél spasticitás nem alakul ki, reflexek tartósan csökkennek — tehát a hypotonia és hyporeflexia nem az area 4, hanem a 3, 1, 2 sérülésének tünete.

Külön tanulmányt kellene írni ahhoz, hogy Sántha Kálmán *aphasiára* vonatkozó vizsgálatait és észleléseit összefoglaljuk. Kasuistikai közlések (55, 56), két összefoglaló tanulmánya van (49, 63). 257 betegére vonatkozó észlelését foglalja össze „A beszédközpont és keresztezett aphasia öröklésbiológiai szemszögből“ c. tanulmányában. A klinikai megfigyelések látszólagos ellenmondásának magyarázatát keresi. Egyik betegének gyermekkorában jobboldali hemiparesise alakul ki baloldali cerebialis lágyulás miatt, a beteg balkezessé lesz (másodlagos) — jobboldali görcsökkel járó epilepsziás rohamait aphasiás tünetek kísérik: a kialakult balkezesség ellenére megmaradt a baloldali dominantia. Ezt mások kutatásai is megerősítik: kézre és beszédre vonatkozó agyi oldaliság meglehetősen független egymástól. Ezzel szemben más betegéknél a beszédcentrumra kiterjedő pusztulás után átmeneti beszédzavarok mellett a beszédkészség ismét helyreáll: a dominantia átköltözik. Az öröklött jobb- és balkezesség phaenotypusosan módosulhat. Ambidextereknél mindkét féltelke érdekelve van a beszédműködésben. Örökletes tényezőkön kívül tagadhatatlanul szerepe van a nevelésnek és különösen az írásnak is abban, hogy miképpen alakul a két féltelke értékkülönbsége. Balkezeseknél a bal féltelke sérülése aphasiával jár, ha a család jobbkezes. Jobbkezeseknél is előfordul keresztezett aphasia, de sokkal ritkábban. A keresztezett aphasiák általában gyorsabban javulnak, mint a nem keresztezettek. Jobbkezes családból származó egyéni balkezes agyvelején eltérést nem találunk, az agyvelő nem különbözik a jobbkezesek agyvelejétől. Jobbkezes egyénnél alig kell számolnunk azzal, hogy jobbagyú egyénnel állunk szemben, ezzel szemben balkezes egyéneknél egyforma gyakorisággal számíthatunk mind a jobb, mint a bal féltelke vezetőszerepére.

*

Többször hangoztatta Sántha Kálmán, hogy embereket, személyiségeket fetisizálni, minden vonatkozásban mintaképnek tekinteni, übermenscheket teremteni — emberi gyengeség. Nincs minden vonatkozásban tökéletes ember. Nem lennének hozzá becsületesek, ha a XX. század néhány bántó személyi kultuszának mintájára azt állítanánk, hogy akár szakmai területünkön is megoldotta volna problémáinkat. Sokan vannak, akik valamivel hozzájárultak szakmai fejlődésünkhöz, ő az, aki sokat nyújtott nekünk és sokaknak.

Befejezetlenül ránk hagyta hatalmas klinikai-pathologiai gyűjteményét. Ezt sajtó alá kell rendeznünk — az Akadémia és Eü kormányzatunk segítségével.

Személyiségének, munkásságának tanítása olyan gondolatokat támaszt, melyek örök utítársaink lehetnek:

— nemesak orvosi, kutatói, nevelői, de az új társadalmat építő munkákban is:

— feladataink teljesítésében maximális áldozatvállalás;

— megállapításainkban tényekhez és tapasztalatainkhoz való ragaszkodás;

— elvek és elméletek állandó ellenőrzése és továbbfejlesztése;

— magunk véleményének megvitatása, de megvédése és követése is;

— kiváló személyi adottságaink, szakmánk magasfokú ismerete, társadalmi pozíciónk embertársaink segítésére, fejlődésünkért való harcra köteleznek.

Életrajzi adatok

Nagybecskerekén 1903. július 12-én született. Apja, Ernő ebben az időben pénzügyigazgatósági fogalmazó. Anyja Zaka Róza. Elemi és középiskolai tanulmányait Rákospalotán végezte. 1921-ben kitüntetéssel érettségizett. 1921-ben iratkozott be a Budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem orvosi karára. Valamennyi szigorlatát kitüntetéssel tette le, záró szigorlatát 1927. szeptemberében. „Sub auspiciis gubernatoris“ avatták doktorrá 1929. május 28-án. 1927. március 1-én a Budapesti Elme- és Idegkórtani Klinika Agyszövetani Osztályának díjtalan gyakornoka, 1929. szeptember 1-én vezető tanársegéde lett. 1932. október 1. és 1936. augusztus 31 között felváltva vezeti a klinika férfi-, ill. nőosztályát. 1937. szeptember 1-én a Debreceni Tudományegyetem Ideg- és Elmeklinikájának lesz tanársegéde, itten munkásságát 1937. december 4-én kezdi meg. 1939. július 13-án egyetemi nyilvános rendkívüli, 1941-ben nyilvános rendes tanárrá nevezik ki.

1927—28. és 1929—30. tanévekben állami bel-földi kutató ösztöndíjban részesült. 1932—34. években a Budapesti Királyi Orvosegyesület Elme- és Idegkórtani Szakosztályának titkára volt. 1934. március 28-án a budapesti egyetem orvosi karán magántanári képesítést nyert „Az endogen elme- és ideg betegségek klinikája és kórszövetana“ című tárgy köréből. 1936. nyarán több hetes tanulmányutat tett Wien, Leipzig, Berlin, Hamburg elme- és idegklinikáin és agykutató intézeteiben. 1936. októbertől 1937. novemberig Rockefeller-ösztöndíjjal a kanadai Montreal Neurological Instituteban, valamint az Egyesült Államok több intézetében (Chicago, Baltimore, New-York, New-Haven) a neuropathológiában, neurophysiologiában, neuroradiológiában, de főként a neurochirurgiában képezte magát. 1937. novemberében több párisi ideggyógyintézetet látogatott meg.

1944. szeptemberében néhány tanártársával szembezáll a debreceni egyetem kiürítésére vonatkozó paranccsal, átveszi az orvostudományi ügyek vezetését. Mint dékán és klinikai bizottsági elnök a legnehezebb viszonyok között viszi az orvoskar ügyeit. 1944-ben az Ideiglenes Magyar Nemzetgyűlés képviselője és alelnöke lesz, tisztsége 1945. őszén szűnik meg. 1945. júniusában a Szovjet Tudományos Akadémia 220 éves jubileumán az akadémia meghívására részt vesz és három hetet tölt a Szovjetunióban. Megszervezi a Magyar Szovjet Művelődési Társaság debreceni csoportját és annak elnöke lesz. 1945—48. között elnöke a Debreceni Orvosegyesületnek. 1946-ban a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja lesz. 1949-ben idegsebészeti munkásságáért Kossuth-díjat kap.

1951. június 22-én a Magyar Tudományos Akadémia kizárja soraiból. 1951. június 5-én az Egészségügyi

Minisztérium a 159/1950. (VI. 14.) M. T. sz. rendelet 5. §-a (1) bekezdésének 2. pontja szerint áthelyezésre, alacsonyabb illetménnyel járó munkaköre ítélte. Új munkahelyeként Balassagyarmatot jelölte meg.

1954-ben az Ideggógyászati Szemle főszerkesztője lesz.

1956. szeptemberében a Magyar Tudományok Akadémia és az Egészségügyi Minisztérium hatálytalannítja az 1951-es határozatokat, erkölcsi elégtételt adva rehabilitálja. Hónapok óta azonban már súlyosan beteg. 1956 jelentékeny részét a budapesti honvédkórház idegosztályán tölti. Itt halt meg 1956. december 12-én, temetése 19-én Debrecenben volt.

Sántha Kálmán tudományos munkássága

1. Zur Klinik und Anatomie des Hemiballismus. Archiv f. Psychiatrie 84, 1928. — 2. Neuer Beitrag zur Histopathologie der Thy Sachs-Schafferschen Krankheit. Archiv f. Psychiatrie 86, 1929. — 3. Über das Verhalten des Kleinhirns in einem Falle von endogen-familären Idiotie (Zur Differentialdiagnose der Marie-schen und sonstigen endogen Kleinhirnerkrankungen, nebst Beitrag zur Lehre der Diplomyelie.) Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 123, 1930. — 4. Über die Entwicklungstörungen der Purkinjencellome. Archiv f. Psychiatrie 91, 1930. — 5. Die Cajal-Smirnowschen Fasern — ein normaler Bestandteil des menschlichen Paläocerebellums. Archiv f. Psychiatrie 93, 1931. — 6. Vizsgálatok az emberi kisagyvelő Cajal-Smirnow-féle rostjairól (A Magy. Tud. Akadémia III. osztályának 1931. március 16-i ülésén bemutatta Dr. Schaffer Károly r. tag.) — 7. Újabb adatok a családi vakságos idiótáság kórtanához. (A Magy. Tud. Akadémia III. osztályának 1931. március 16-i ülésén bemutatta dr. Schaffer Károly r. tag.) — 8. Über drei reine, von Niemann-Pickscher Krankheit verschonte Fälle der infantil-amaurotischen Idiotie. Archiv f. Psychiatrie 93, 1931. — 9. Zur Pathologie der hereditären Chorea. Archiv für Psychiatrie 95, 1932. — 10. Lángész és átöröklés. Természettudományi Közlöny 1932. július. — 11. Untersuchungen über die Entwicklung der Hortegaschen Mikroglia. Archiv für Psychiatrie 96, 1932. — 12. Vizsgálatok a mikroglia fejlődéséről. (A Magy. Tud. Akadémia III. osztályának 1932. december 14-i ülésén bemutatta dr. Schaffer Károly r. tag.) — 13. Über die endogen-systematische Natur der amyotrophischen Lateralsklerose. Archiv f. Psychiatrie. 97, 1932. — 14. Hemiballismus und Corpus Luysi. Anatomische und pathologische Beiträge zur Frage des Hemiballismus nebst Versuch einer somatotopischen Lokalisation im Corpus Luysi. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psych. 141, 1932. — 15. Über das Verhalten der primären optischen Zentren bei einseitiger peripherer Blindheit. Graefes Archiv f. Ophthalmologie 129, 1932. — 16. Über Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem bei Chorea rheumatica. Virchows Archiv f. Pathologie u. Physiol. 287, 1932. — 17. Über das hirnanatomische Substrat des Rechentalents. Archiv für Psychiatrie 98, 1932. — 18. Agyvelő és elmebetegség. Orvosképzés 1933. — 19. Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Hortegaschen Mikroglia. (Dr. Juba Adolfal közös munka.) Archiv f. Psychiatrie 98, 1933. — 20. Über eine Fall von Polyganglionitis (Poliomyelitis posterior) unter dem Bild einer subakuten Pseudotabes. Archiv f. Psychiatrie 100, 1933. — 21. Über das Verhältnis zwischen Thy-Sachs und Niemann-Pick mit besonderer Berücksichtigung des biochemischen Mechanismus der beiden Prozesse. Archiv f. Psychiatrie 101, 1933. — 22. Zur Symptomatologie der Ponstumoren. I. Mitteilung. Archiv für Psychiatrie 102, 1934. — 23. Ein Fall von Polyradiculoneuritis acuta curabilis (Syndrome de Guillain et Barré). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 136, 1935. — 24. A kéz-arcoközpont bántalmára mutató tünetesoport. Orvosi Hetilap 1935, 34. sz. — 25. Zur Symptomatologie der Ponstumoren. II. Mitteilung. Archiv für Psychiatrie 103, 1935. — 26. Zur Symptomatologie der Ponstumoren. III. Mitteilung. Archiv für Psychiatrie 106, 1936. — 27. Diffuse Lemmoblastose des Zentralnervensystems. Zentrale diffuse Schwannose Foerster und Gagels. Zeitschrift f.

d. ges. Neurol. u. Psych. 154, 1936. — 28. Muskelhypertrophie und Muskelkrämpfe in einem Polyradiculitissfalle. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 141, 1936. — 29. Az ún. keresztetett aphasiákról. Orvosi Hetilap 1937. 15. sz. — 30. Az extrapyramidalis mozgatórendszér. Orvosképzés 1938. — 31. Agyi véráramlászvizsgálatok kísérletileg előidézett göresök alatt. Orvosi Hetilap 1938. 24. sz. — 32. Gehirndurchblutungsversuche bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen. Archiv f. Psychiatrie 109, 1939. — 33. Focal Alteration in Subcortical Circulation Resulting from Stimulation of the Cerebral Cortex. Assoc. for Research in Nervous and Mental Disease 1937. — 34. A központi tekevények körülírt sérülésének hatása az izomtónusra és reflexekre embereken. Orvosi Hetilap 1938. 21. sz. — 35. Die Wirkung umschriebener Läsionen in der Zentralregion auf den Muskeltonus und die Reflexe bei Menschen. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 100, 1938. — 36. Temporo-occipitalis Jackson-epilepsia operált esete. Orvosi Hetilap 1938. 34. sz. — 37. Temporo-occipitale Jackson-Epilepsie. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatr. 163, 1938. — 38. Adat a pyramispálya karostjainak lefutásához corpus callosumvérzés esete kapcsán. Orvosi Hetilap 1938, 41. sz. — 39. Ein Fall von Balkenblutung. Beitrag zur Frage des Verlaufes der Armfasern im Centrum semiovale. Archiv f. Psychiatrie 109, 1939. — 40. Epilepsias érgöreselmélet és agyi vérkeringés. Orvosi Hetilap 1938. 43. sz. — 41. Epileptische Gefäßkrampftheorie und Gehirnkreislauf. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. 1939. No. 18. — 42. Cortico-subcorticalis kapcsolatok felderítése a működő idegszövet fokozott véráramlásán alapuló physiologiai módszerrel. Debreceni Tisza István Tud. Társaság II. osztályának munkálatai 1939. VI. — 43. Cerebral Blood Flow during Induced Epileptiform Seisures in Animals and Man. (Wilder Penfielddel és André Ciprianival közös). Jour. of Neurophysiology 1939. July. — 44. A Schüller-Christian-féle betegség. Orvosi Hetilap 1939. 25. sz. — 45. Vorwiegend erblich auftretende neuro-musculäre und andere Erkrankungen. Fejezet a Handbuch d. inneren Medizin II. kötetében 1939. Szerkesztők: Bergmann és Staehelin. — 46. Zur Problem des pallidären Tremors. Archiv f. Psychiatrie 111, 1940. — 47. Karl Schaffer (1864—1939). Psychiatrische-Neurologische Wochenschrift 1940. No. 10. — 48. Az idegrendszer kórtana. Fejezet a Went—Preis-féle Általános Kórtanban. 1940. — 49. A beszédközpont viszonya a jobb- és balkezességhez. Adatok a keresztetett aphasia problémájához. Debreceni Tisza István Tud. Társaság II. osztályának munkái. 1941. — 50. Cysta septi pellucidi. (Dr. Hüttl Tivadarral közös.) Orvostudományi Közlemények. 1941. 14. sz. — 51. Encephalographiás tanulmányok. Balatonfüredi Orvoshét előadásai 1941. — 52. Adatok az agyi meningeomák ismeretéhez. (Dr. Jáki Gyulával közös.) Orvostudományi Közlemények 1942. 19. sz. — 53. Fali lebenyből kiinduló forgási rohamok. Orvosi Hetilap 1943. 21. sz. — 54. Beitrag zur Kenntnis des vom Scheitellappen ausgehenden Drehanfalles. Archiv f. Psychiatrie 116, 1943. — 55. A dominans féleteke alsó homloktekervényének eltávolítása motoros aphasia nélkül. Adat a frontalis eredetű amnesticus aphasia kérdéséhez. Orvostudományi Közlemények 1944, 10. sz. — 56. Fast totale Abtragung der linken dritten Stirnwindung ohne motorische Aphasia. Zur Frage der amnestischen Aphasia frontalen Ursprunges. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 114, 1947. — 57. Lokalizált Atrophie der Kleinhirnrinde bei chronischen Alkoholismus. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. (Sajtó alatt). Elf. 1948. III. — 58. Arteritis temporalis és arterialgia temporalis. Orvosok Lapja 1948. — 59. Ischia mütetek képesán kimetszett hátsó gyökerek szövettani vizsgálata. Orvosok Lapja 1948. (Haberland Katalinnal közös.) — 60. Félrevezető tünetek óriási baloldali (praecoronalis) meningeoma esetében. Orvosi Hetilap 13, 1949. — 61. Zavaró tényezők az ischia diagnosztikájában. Orvosok Lapja 1949. 18. — 62. Idegbeszét Bp. 1951. Részlet Hedri-Babits—Sebestyén—Sántha: Részletes sebészeti tankönyvből. — 63. A beszédközpont és a keresztetett aphasia öröklésbiológiai szemszögből. Ideggógyászati Szemle 1955. 2.

Irodalom

1. *Illyés Gyula*: Kézfogások. Bp. 1956. 156. oldal.
 — 2. *Nyirő Gyula*: Ideggyógyászati Szemle 1957: 1. —
 3. *Környey István*: Orvosi Hetilap 1957. február 24. —
 4. *Hemingway E.*: Öreg halász és a tenger Bp. 1956. —
 5. *Scholtz W.*: Lubarsch—Henke—Rössle: Hdb. der
 spez. path. Anatomie u. Histologie XIII/I. A. 1957. —
 6. *Kershman J.*: Arch. Neur. Psych. 41: 24, 1939. —
 7. *P. Moersch, J. W. Kernohan*: Arch. Neur. Psych.
 41: 365, 1939. — 8. *J. K. Whittier, F. A. Mettler*: J.
 comp. Neur. 90: 281, 1949. — 9. *Waller és Barris* cit.
 see Sántha 42. — 10. *W. Scholtz*: Lubarsch—Henke—
 Rössle: Hdb. der spez. path. Anatomie u. Histologie
 XIII/I. A. 39—40 oldal, 1957. — 11. *G. Friedrich*:
 ugyanott, 991 oldal. — 12. *E. Epstein*: Virchows Archiv
 293: 135, 1934. — 13. *G. Friedrich*: ugyanott, mint
 11. sz. alatt: 540—588 oldal. — 14. *P. E. Becker*:
 Bergmann—Frey—Schwiack: Hdb. der inn. Med.
 III. kötet 1008—1014 oldal, 1954. — 15. *F. Feyrter*:
 Virchows Archiv 300: 480, 1939. — 16. *S. Thanhauser*:
 Lipoidoses, N-Y. Oxford University Press 1950. — 17.
E. Klenk: Wiener Zschr. Nervenheilk., 13: 310, 1957. —
 18. *E. Hanhart* cit. see E. Klenk. — 19. *I. Hallervorden*:
 Bergmann—Frey—Schwiack: Hdb. der inn. Medm. III.
 kötet 920 és 980 oldal, 1954. — 20. *G. Ule*: Lubarsch—
 Henke—Rössle: Hdb. der spez. path. Anatomie u.

Histologie XIII/I. A. 943—944 oldal, 1957. — 21. u. o
 944—947 oldal. — 22. u. o. 957 oldal. — 23. *R. Brun*:
 Bergmann—Frey—Schwiack: Hdb. der inn. Med. I.
 kötet 789 oldal, 1954. — 24. *Juba A.*: Ideggyógyászati
 Szemle 10: 37, 1957. — 25. *J. Hallervorden*: Lubarsch—
 Henke—Rössle: Hdb. der spez. path. Anatomie u.
 Histologia XIII/I. A. 825 oldal 1957. — 26. *R. Hassler*:
 Bergmann—Frey—Schwiack: Hdb. der inn. Med.
 III. kötet, 715 oldal, 1954. — 27. *H. Ruf*: u. o. 536 oldal.
 — 28. *F. Henschen*: Lubarsch—Henke—Rössle:
 Hdb. der spez. path. Anatomie u. Histologie XIII/III.
 kötet, 749 oldal, 1957. — 29. *K. H. Osterwald*: Arch.
 exp. Path. u. Pharm. 198: 245, 1941. — 30. *H. Selbach*:
 Bergmann—Frey—Schwiack: Hdb. der inn. Med.
 III. kötet 1128 oldal, 1954. — 31. *H. J. Scherer*: Vir-
 chows Arch. 292: 554, 1934. — 32. *W. Kahle*: Dtsch. Z.
 Nerven. 176: 469, 1957.

Juhász Pál

Megjegyzés:

1. A közölt fénykép a debreceni idegklinika falán
 elhelyezett dombormű másolata. Medgyessy Ferenc
 alkotása.
 2. A szövegben cursiv számokkal szedett irodalmi
 utalás Sántha Kálmán irodalmi munkáira, az álló
 számok a felhasznált irodalmi munkákra utalnak.

Some observations on the functional organization of the human brain

WILDER PENFIELD, O.M., M.D., F.R.S.

Director, Montreal Neurological Institute, Chairman of Department of Neurology and Neurosurgery, McGill University

Knowledge of the outward form of the brain is well advanced. The pathways of sensation and of movement within the brain have been, and are being, charted. But what of the neurone mechanisms involved in consciousness, perception, memory? I shall describe certain glimpses that have come to me by patience and by good luck.

The mechanisms of reflex movement are well

worked out. Voluntary action is produced by nerve impulses that originate within the brain and pass out along a succession of nerve-cell nerve-fibre connections into the peripheral nerves and so to the muscles which make movement by their contraction.

We know something about how the sense organs in the eye, the ear, the nose, and the skin transmute the stimuli of light, sound, floating particles, and touch into afferent streams of nerve impulses. These streams follow separate pathways into the brain to make possible the functions of vision, hearing, balance, smell and touch. These streams of sensory impulses, which are like electrical currents, differ from each other in that they have separate goals in the central nervous system. The nerve cells in each goal, when activated, send on impulses into the neurone circuits which make possible conscious perception of things seen or heard or felt. For example (see fig. 1) the visual pathway leads from eye along optic tract (OPT. T., fig. 1) to visual center in the occipital lobe of the cerebral cortex but from there impulses pass onward to play a role in the more complicated mechanisms of integration.

But what of the neurone mechanisms of consciousness? What of thought, memory, behavior, and speaking? Here the experimental physiologist stops. He can help us little. Here we must consider the brain and the mind of man himself. It is true that Pavlov and others have thrown some light upon the parts of the brain used in animal behavior and in learning, by study of the conditioned reflexes. But this takes

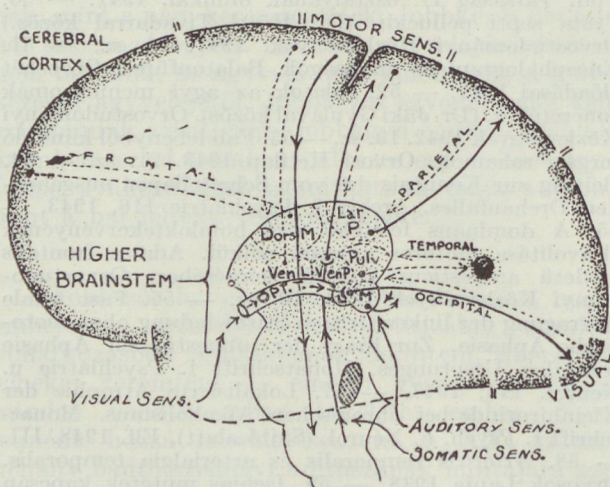


Figure 1. A schematic representation* of the interconnection of neurone circuits between the higher brain stem and the various functional areas of the cortex of both hemispheres. These converging connections and the integrating mechanisms within the brain stem make up the centrencephalic system.

* From Penfield and Jasper, *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*, Little, Brown, 1954.

us such a short way toward the basic understanding that we seek.

Certain general principles of organization emerge. The area of final coordination and integration of neurone activity in the central nervous system is evidently situated in the higher brain stem. These coordinating circuits are essential to the very existence of consciousness. Almost any interference with this portion of the nervous system, either by compression or disease, produces unconsciousness. This is the portion which has symmetrical connections with the gray cortex of both hemispheres. It contains a converging and diverging system of nerve fibre connections which we may call the centrencephalic system to indicate that it constitutes the functional center of the brain or encephalon.

The centrencephalic system occupies what may be called the old brain corresponding with the rudimentary head of the central nervous system of lower forms of life.

Higher mammals and especially man are provided with superimposed hemispheres covered by an ever more extensive mantle of gray matter, the cerebral cortex. This gray cortex is composed of millions of nerve cells, or ganglion cells, and, in the case of man, the cortex has so increased in extent that it is formed into deep folds or fissures that convert its surface into convolutions.

Each of the functional areas of this cortex is, in a sense, a separate projection from the brain stem so that each portion makes possible new and more complicated function (fig. 1). But no area of cortex is independent and none is capable of effective function without its corresponding portion of the old brain. Indeed it seems to be through the brain stem that the new capacities of each area of cortex are utilized.

Thus it is that the sensory areas of the cerebral hemispheres are no more than way-stations in the several currents that carry different forms of sensation into the centrencephalic integrating system, and the cortical motor areas are way-stations in the stream of out-flowing impulses that produce motor activity. Large areas of cortex may be destroyed or removed without producing unconsciousness although this does interfere with the function to which the injured areas were devoted.

In order to treat certain conditions such as focal epilepsy, it is sometimes necessary to operate under local anaesthesia and to stimulate the brain of conscious men and women with gentle electrical currents. When applied to the motor area of the cortex such stimulation produces crude movement because the current is conducted outward through the spinal cord and nerves to the muscles. This current does not enter the integrating area and the patient is surprised to discover that his hand, for example, has been caused to move.

If the surgeon's electrode is applied to one of the sensory areas (somato-sensory, hearing, vision in fig. 2), the impulses do pass into the centrencephalic system and the patient reports that he feels or hears or sees something, the nature of

the sensation depending on the area selected. But the sensation that he experiences does not resemble things he sees or feels or hears in every day life. Instead it is a crude sensation such as simple lights and colors or a tingling of the fingers or a ringing sound.

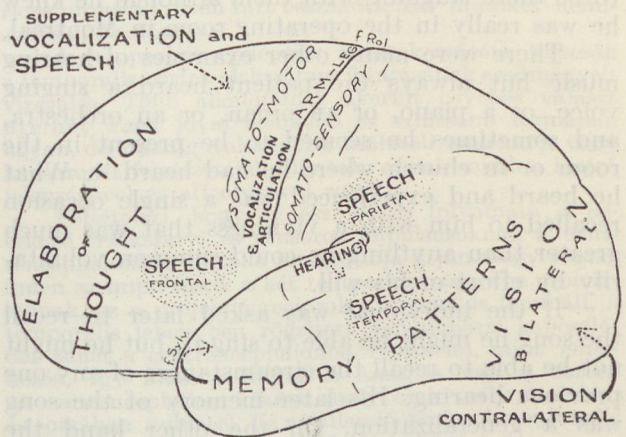


Figure 2. Localization of some of the functional areas of the cortex.*

But the sensory and motor elaborations of function are not the only uses of the cerebral cortex. There are large areas that are devoted to what may be called psychical function, particularly in the anterior frontal lobes and the temporal lobes. The most remarkable change in brain form, passing up the scale from dog through monkey to man, is the comparative enlargement of frontal and temporal lobes, and there can be little doubt that this is associated with man's supremacy in the intellectual sphere.

During the past twenty years it has been my good fortune to discover from time to time that similar stimulation of the temporal lobe cortex occasionally produced a psychical response, something of a different order from the motor or sensory effects previously described.

The patient might exclaim in sudden surprise that he heard music, or that he heard a well known person speaking, or that he saw something he had seen before or that he was himself taking part in a former experience in which he was himself an actor.

At such times the patient continued to be aware of the fact that he lay upon the operating room table, and yet the recollection continued, in spite of himself, as long as the electrode was kept in place, to vanish instantly when the electrode was withdrawn. Brief examples may be given.

A young woman heard music when a certain point in the superior surface of the temporal cortex was stimulated. She said she heard an orchestra playing a song. The same song was forced into her consciousness over and over again by restimulation at the same spot. It progressed from verse to chorus at what must have been the tempo of the orchestra when she had heard it

* From Penfield, W., Observations on cerebral localization of function IV. Congrès Neurologique International, Paris, 1949. Vol. III., Comptes Rendus, Paris, 1949.

playing thus. She was quite sure each time that someone had turned on a gramophone in the operating room.

A South African who was being operated upon cried out in great surprise that he heard his cousins talking, and he explained that he seemed to be there laughing with them although he knew he was really in the operating room in Montreal.

There were many other examples of hearing music but always the patient heard a singing voice, or a piano, or an organ, or an orchestra, and sometimes he seemed to be present in the room or in church where he had heard it. What he heard and experienced was a single occasion recalled to him with a vividness that was much greater than anything he could summon voluntarily by effort of his will.

If the individual was asked later to recall the song he might be able to sing it, but he might not be able to recall the circumstances of any one previous hearing. His later memory of the song was a generalization. On the other hand the electrode had reproduced for him one single previous experience when he had heard the music and it awakened in him the emotion which that particular situation had originally roused in him.

In summary it may be said that the electrode, applied to temporal cortex, recalls specific occasions or events so that the individual is made aware of everything to which he was paying attention during a specific interval of time. Such responses have followed stimulation only in cases in which the cortex had been the site of previous habitual epileptic discharges. Although the content of the recollection thus evoked often bears no relationship to the psychical content of the seizure, it is possible that the cortex has been rendered more readily stimuable by the epileptic state.

These results were obtained in the temporal cortex only (fig. 2, memory patterns), an area of the brain to which no certain function has been previously ascribed. I must conclude that there are in this area permanent records of these experiences preserved somehow in the form of ganglionic patterns that can be re-activated by the electrical impulses delivered to the cortex by the operator's electrode.

It may be assumed then that in this area of cortex each successive conscious experience is laid down in a relatively permanent pattern of nerve cell connections that records all those things of which a man is conscious at any given time. It is as though the cortex contained a continuous strip of cinematographic film, a strip that includes the waking record from childhood onward.

One must assume that the right and the left temporal lobes give similar service in this regard and that the memory record is duplicated on the two sides since removal of a large part of one lobe does not usually interfere with a man's capacity to recollect or to recognize the things seen before.

Presumably these patterns are no more than pathways of permanent facilitation through pre-existing connections of many branching nerve cells. When the electrode is applied the current

seems to follow again this pathway, slowly, steadily, while all other neighboring pathways are somehow closed by the influence of some all-or-nothing principle.

There is other evidence that such detailed patterns of previous experience are preserved within the brain. Take an example from what must be your own experience, as it has been mine. Let us assume that you have not seen a friend for many years. Once you knew him well, but now, after ten or twenty years, you cannot picture him and certainly you could not paint his picture.

But suppose you come upon him unexpectedly. As he turns and looks at you and smiles there is a sense of familiarity. Suddenly you recognize your former friend. But even as you focus your attention upon him you realize he is altered in little ways. There is a difference between this moving, talking, laughing individual and the record of him that is preserved in great detail in your own brain, the record you could not have conjured up a moment before.

Now you see new lines in his face, an altered stoop to the shoulder, a strange slowness of movement. The voice is the same perhaps and the eye seems to twinkle with the same old understanding. You probably clap him on the back and tell him (for his own good) that he has "not changed a bit." But even as you shook his hand you had felt another alteration for you perceived that the joints had thickened.

You feel the necessity of calling him by name. That requires a separate physiological act, for the mechanism of speech and the whole process of summoning words that are appropriate to the content of new thought, bear only a distant relationship to those aspects of memory included in our present discussion.

It is obvious that you have preserved the records of the way your friend walked and talked and smiled during a long succession of interviews. When you met him again you re-opened the old "file", rediscovering and reviving its contents. These are not portraits of still life; they are strips of action each one as long as the periods of time during which you focused your attention upon him.

This must be the same sort of strip that the neurosurgeon had stumbled upon when he placed his exploring electrode at random upon the patient's hypersensitive cortex. A gentle electrical current, of 60 impulses per second for example, applied at a point on the temporal cortex activated one strip of experience and only one at a time. Thus, past experience was brought into the present, and the patient was aware of a doubling of his consciousness. An experience on a South African farm and present experience in a Montreal operating theater are presented to consciousness simultaneously. The man himself pointed out his awareness of the incongruity of the situation in his initial exclamation. He made his own decision as to which was the true present, and which must be the counterfeit. Patients often say, "this is not a memory, it is more vivid than that." The

mechanism which the electrode has brought to light might well be considered an essential element in the very basis of consciousness by use of the following hypothesis :

The pattern of each successive experience is somehow projected from the centrencephalic system outward to the temporal cortex on the two sides (including hippocampal regions perhaps) in a continuous flow of patterned impulses, a flow that is interrupted only by deep sleep or by coma. It would seem that the projection could only come from this central integrating area, since it is there and only there that all sensory and psychical elaborative circuits converge. Each experience is made up of those elements of sensation of which a man is, for the moment, aware together with his interpretation of each experience and the attendant emotion.

It must be that this outflow of nerve impulses creates a ganglionic pattern in the temporal cortex, although perhaps not wholly there. Furthermore, it may be that a reprojection of impulses back from the temporal cortex to the centrencephalic system occurs invariably like a reflection in a mirror, a reflection of which the individual takes cognizance. That may seem an extraordinary hypothesis and yet if stimulation with a simple electrical current can recreate a total experience, the reflection mechanism exists. The neurone record is there and the records of previous similar experiences are there also so that judgements of familiarity or strangeness may be made and other elaborative processes. I suggest that reflection or reverberation back into the centrencephalic or integrative circuits must occur normally.

I would surmise than that the neurone processes involved in the original creation of the record of present experience are those involved in the act of attention, and that the instantaneous reprojection or reflection of the record back again together with some sort of reflection of previous similar experience constitutes an essential neurone mechanism in consciousness.

It is obvious that nerve impulse is somehow converted into thought and that thought can be converted into nerve impulse. And yet all this throws no light upon the nature of that strange conversion.

Wilder Penfield, O. M., M. D., F., R. S. :
Megfigyelések az emberi agy functionalis organisatióját illetően.

Szerző a tudat, felfogás, emlékezés eddig tisztázatlan neuronális mechanizmusát igyekszik felderíteni. Nyilvánvaló, hogy a neuronális aktivitás végső koordinációja és integrációja az agytörzs magasabb szintjén történik, a „centrencephalon“-ban, mely symmetricus projectió révén tart összeköttetést mindkét hemispherium cortexével.

A temporalis epilepsiás betegek műtéte kapcsán a temporalis cortex elektromos izgatásának eredményeit vizsgálta. Több alkalommal sikerült pszichés választ nyernie. Ezek jóval élénkebb és színebb formában ugyan, de mindig valamilyen múltbeli emlékkép vagy képsorozat felidézéséből állottak, annak minden kísérő jelenségével és affectusával együtt.

Feltételezi, hogy az észrevezés folyamata a beérkező érzékszervi és sensoros impulsusoknak a centrencephalonban történő integrációja útján megy végbe, innen az impulsusok a két temporalis cortexbe prociálódhatnak, ez a projectió reciprok irányban is fennáll, a temporalis lebenyben rögzített ganglionaris kapcsolódás ismét a centrencephalonba reprojiciál, mint emlékezés. Így állandó impulsus áramlás van a cortex és centrencephalon között, mely csak mély álomban és comában szünetel. Ez az állandó reciprok neuronális mechanizmus jelentené a tudati működést.

Wilder Penfield, O. M., M. D., F. R. S. :
Beobachtungen betreffs der funktionellen Organisation des menschlichen Gehirns.

Verf. ist bestrebt, den bislang ungeklärten neuronalen Mechanismus des Bewusstseins, der Perzeption und der Erinnerung zu klären. Es sei ohne weiteres klar, dass die letzte Koordination und Integration der neuronalen Aktivität an einem höheren Niveau des Hirnstammes, im „Centrencephalon“ geschieht, welches durch symmetrische Projektion mit dem Cortex beider Hemisphären in Verbindung steht.

Verf. untersuchte an Hand der Operation von temporalen Epileptikern die elektrischen Reizungserfolge des temporalen Cortex. Es gelang ihm in mehreren Fällen, eine psychische Antwort zu erhalten. Diese bestand immer in einer, wohl in bedeutend lebhafteren und bunteren Form hervortretenden Evokation irgendeines Erinnerungsbildes oder einer Bilderserie der Vergangenheit, zusammen mit allen Begleiterscheinungen und Affekten desselben Erlebnisses.

Verf. nimmt an, dass der Prozess der Wahrnehmung durch Integration der einlaufenden sensiblen und sensorischen Impulsen in das „Centrencephalon“ zustandekommt; von hieraus werden dann die Impulse in die beiden temporalen Cortices projiziert. Diese Projektion besteht auch inreciproker Richtung: diese im Temporalappen fixierte ganglionäre Verbindung wird wieder in das Centrencephalon, als Erinnerung reprojiziert. Somit besteht zwischen Cortex und Centrencephalon ein ständiger Impuls-Strom, welcher nur im Schlaf und im Coma aufhört. Dieser dauernde reciproke neuronale Mechanismus würde die Funktion des Bewusstseins bedeuten.

Az Idegggyógyászati Szemle jelenlegi számát Szerkesztő Bizottságunk Sántha Kálmán emlékére állította össze. A tanulmányokat volt munkatársai, tanítványai írták. Hely hiánya miatt — legnagyobb sajnálatunkra — a következő szerzők tanulmányait legközelebbi számunkban közöljük: Angyal Lajos, Csermely Hubert—Cseh Imre—Küry György, Horányi Béla, Hullay József—Faragó Lajos, Török Pál, Lehoczky Tibor, Miskolczi Dezső, Moritz Pál, Nagy Tibor, Nyíró Gyula, Orbán Lajos, Ruzs Sándor, Tariska István.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének közleménye

A spinalis ganglionok tömlős megbetegedéséről

Írta: BALÓ JÓZSEF dr.

A tabes dorsalis okát a gerincevelő ideggyökeinek a pia materen való átlépésénél keresték. Ez a *Redlich—Obersteiner*-féle hely, ahol a pia gyulladás és az ebből származó nyomás váltaná ki a spinalis ganglionokból eredő érző rostok elfajulását. Mégis a tabeses folyamat lényegét *Nageotte* a gyökidegben találta meg és ezt a fel fogást igazolta *Richter* is. *Richter* szerint a treponema pallidum hatására a gyökidegben sarjadzás támad, ami a gerincevelőben az érző pálya felhágó elfajulását okozza. Míg *Nageotte* a gyökidegben levő gyulladást a piából származtatta, addig *Richter* szerint a gyökideg megbetegedése önálló folyamat. Minthogy a gyökidegben az érző és mozgató pálya egymás mellett fut, tisztázandó volt, hogy miért következik be a hátsó gyök izolált megbetegedése. *Richter* vizsgálatai erre a kérdésre is feleletet adtak. Szerinte a subarachnoidealis úr a motoros gyök helyén el van zárva, holott az érző gyök helyén nyitott. Ennek alapján a tabeses sarjszövet a motoros gyökre csak rövidebb szakaszon és kisebb intenzitással fejtheti ki hatását, vagyis az érző gyök elfajul és a motoros gyök épen marad.

Mint ismeretes, *Marie* elméleti alapon fel-tételezte, hogy a hátsó gyök elfajulásának oka a trophicus centrum, vagyis a spinalis ganglion dúcsejtjeinek pusztulása. *Richter* szerint a tabesek spinalis ganglionjaiban a dúcsejtek elváltozása sokkal csekélyebb, semhogy elsődlegesnek volna tekinthető. Szerinte a spinalis ganglionokban az érző dúcsejtek elváltozása tabesben a hátsó gyökök elfajulásához csak másodlagosan társul.

Sántha 1933-ban klinikailag subacut pseudotabes képeben lefolyó polyganglionitist írt le, amely ataxiához, areflexiához, valamint izomatropiához vezetett. Érzésvavar is volt, ami minden érzésvajára kiterjedt. Differentiál diagnosztikailag elsősorban tabes jött szóba, de a *Wa. R.* negatív volta, továbbá az érzésvavar jellege ettől teljesen eltérő volt. A tabestől teljesen eltérő volt a kórszövettani kép. A gerincevelőben perivascularis kereksejtes infiltráció, dúcsejt kiesés és gliaburjánzás mutatkozott, ezenkívül az érző gyökök, továbbá a spinalis ganglionok is mutattak gyulladási jelenségeket. *Sántha* poliomyelitis posterior elnevezést használta, ami alatt nem a gerincevelő hátsó szarvainak laesióját, hanem a spinalis ganglionok elváltozását értette. A spinalis ganglionokban az érző dúcsejtek pusztulása volt kimutatható, a dúcsejtek tönkremenetele után helyükön a toksejtek halmaza volt található (*Residualknötchen*, *Restknötchen*). *Környey* a myelitisről szóló munkájában *Sántha* ezen megállapításainak jelentőségét kiemelte.

Magam *Liszka*i munkatársammal 1952-ben a László kórházban Heine—Medin-kórban elhunyt 37 éves nő boncolásakor jobb és baloldalon 14 nyaki és háti spinalis ganglionban tudtam

tömlőket kimutatni. *Földváry*val végzett vizsgálataim során pedig megállapíthattuk, hogy pemphigus esetekben a spinalis ganglionokban tömlők fordulhatnak elő. 48 pemphigus esetből 16-ban találtunk több vagy kevesebb spinalis ganglionban tömlő képződést.

1956-ban *Lehoczky* és *Radnai* főorvosok szíveségéből egy olyan esetet vizsgálhattam meg, amelyben az összes spinalis ganglionok, vagyis mind a 60 ganglion cystás átalakulása volt található.

O. Zs.-né 58 éves nőt 1955. december 21-én vették fel az István kórház idegosztályára. 30 éves kora óta az egész testén a bőr alatt többszáz apró csomó lépett fel. Kb. egy év óta mindkét térde és talpa zsibbadni kezdett, 4 hónapja a zsibbadás erősebb lett, sőt kiterjedt mindkét tenyerének és kezujainak háti felszínére is. 3 hónapja szédül, részegséget érez, lábai gyengülnek, járáskor elbukik. 1½ hónapja fekvő beteg, mindkét lábszára vékonyabb lett.

A közepesen fejlett, cachexiás beteg koránál idősebbnek látszik. Az említett bőralatti csomók nagysága borsónyi-babnyi. A csomók fájdalomtalanok, a bőr felettük elmozgatható. Egy babnyi csomó a nyelv közepvonalában volt található. Mindkét pupilla szűkebb, a jobb fényreakciója csekély, a balé minimális. A jobb szájzug mozgása kissé elmarad. Inreflexek fokozottak, mindkét oldalt Babinski-tünet. Mindkét alsó végtag paritikus, emelés 70—75°-ig lehetséges, de ebből a helyzetből a végtag rögtön visszaesik. Állni, járni a beteg képtelen. Érzőkör, psyche részéről kóros jelenség nem volt kimutatható.

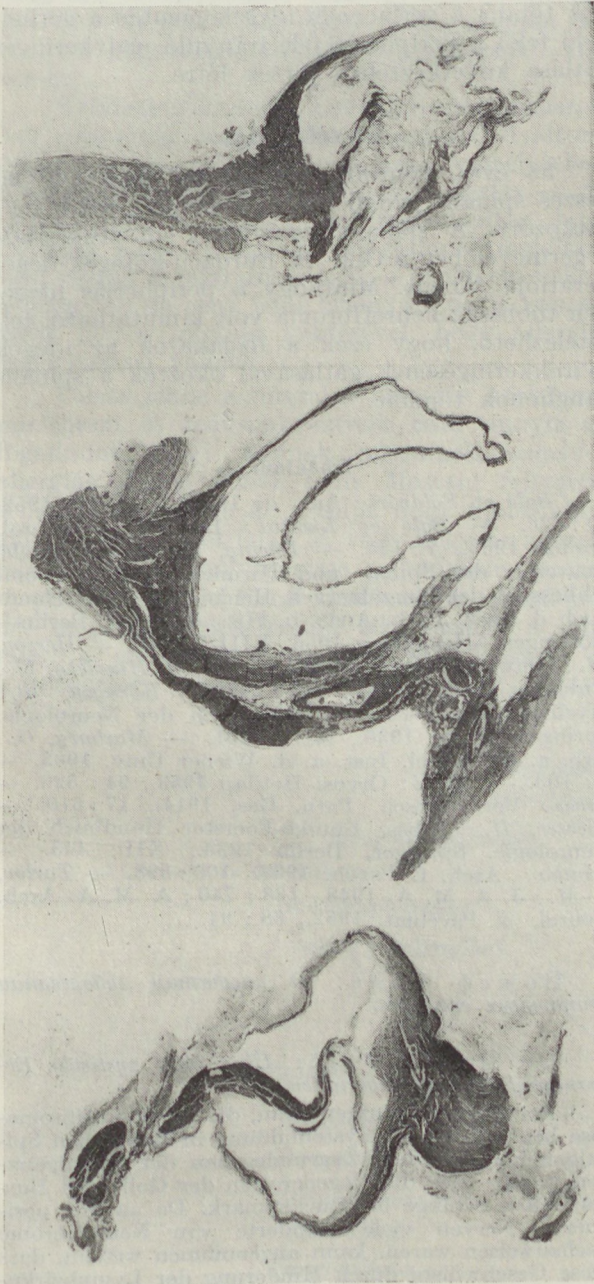
Szívhatárok normálisak, pulsus percenként 126, ritmikus, kis hullámú, könnyen elnyomható. Vérvnyomás 145/85. *Ma. R.* vérben és liquorban negatív. Klinikai diagnosis: Morbus Recklinghausen. Kombetin terapiát, roborálásra vitaminokat kap. Ennek dacára lázas állapot lép fel és 1956. január 20-án exitus.

Boncoláskor mindkét tüdőben paravertebralis tömött, szederjes területeket lehetett találni. A gerincevelő egész hosszában, mindkét oldalt, minden spinalis ganglion tömlővé alakult. Egyes tömlők 10—12 mm átmérővel bírnak, olyan nagyok, hogy a foramen intervertebralen át a gerincevelőre is nyomást gyakorolnak. A tömlők víztiszta folyadékkal vannak kitöltve. Faluk változó vastagságú, mert egyik oldalon felismerhető az összenyomott spinalis ganglion. Ennek helyén a fal vastagsága 4—5 mm, egyebütt a fal 1 mm vastag. Ezért a tömlő könnyen megpukkad. A bőr alatti csomók borsónyiak, babnyiak, ép bőrrel vannak borítva. Sem a koponyaűrben, sem a gerincesatornában nem lehetett daganatot találni.

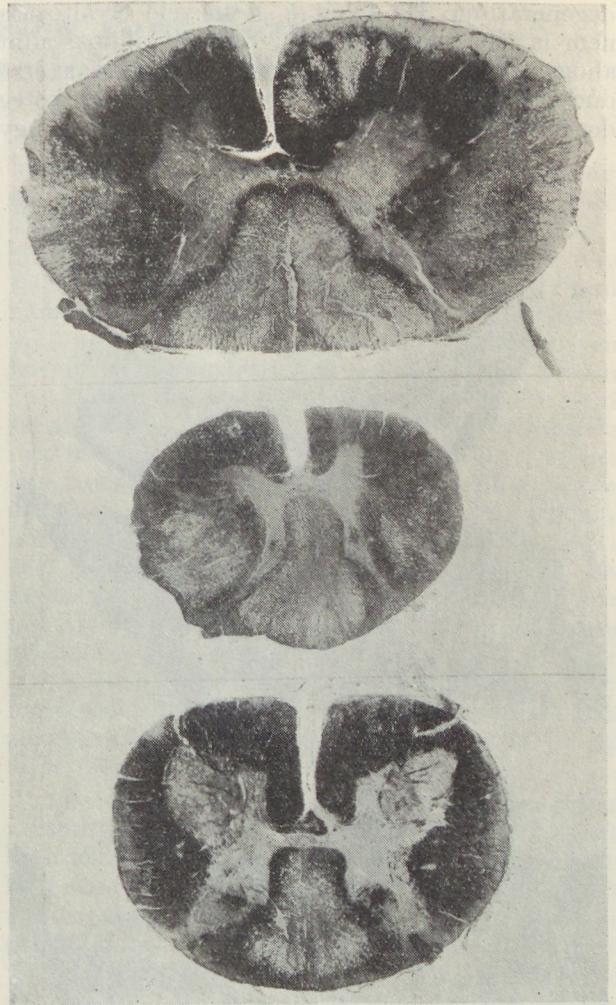
A kórszövettani vizsgálat azt mutatta, hogy a tömlők falát részben kötőszövet, részben idegrostokból átszőtt kötőszövet alkotta. A kötő-

szöveti alapállományban lelapult dúcsejtek találhatóak. A zsugorodott dúcsejteket gyakran hyalinos kötőszövet veszi körül, vagy a hyalinos kötőszöveti gomolyagban dúcsejtek már nem is találhatóak. A tömlők gyakran többrekeszűek, vagy azokat idegrostok keresztezik. (1. ábra).

A Spielmeyer-féle velőhüvely festéssel megállapítható, hogy a Goll- és Burdach-köteg a gerincevelő egész hosszában degenerálódott. A legkompaktabb gliaszaporodás a nyaki gerincevelőben található. Ezenkívül azonban a mellső és oldalsó kötegben is előfordulnak az elülső és oldalsó pyramispálya területén velőtlen részletek, amelyek azonban nem pontosan egyes pályáknak megfelelően helyezkednek el. Egyes segmentu-



1. ábra. A jobb 5. és 8. háti, valamint 2. ágyéki spinalis ganglionok tömlős átalakulása.



2. ábra. Degeneratio a Goll és Burdach kötegekben, szabálytalan velőtlenedések az elülső és oldalsó kötegben a nyaki, háti és ágyéki segmentumban.

mokban marginalis demyelinisatio van. Nissl képen a szürke állomány dúcsejtjei jól megtartottak. A fehér állományban a felszaporodott glia rostok között sok corpus amylaceum található, de az oldalsó és elülső kötegben több helyen likacsos szerkezet figyelhető meg. Kisebb likacsos területek a funicularis myelosis gócaira emlékeztetnek. (2. ábra).

A bőr csomói gyakran orsóalakúak és sokszor nyulványaikkal összefüggenek. Mint ezüstimpregnációval kimutatható, az idegrostokat a felszaporodott perineuralis kötőszövet veszi körül, vagy választja szét egymástól. Az idegrostok gyakran hullámos lefutásúak. Több csomóban a daganatot alkotó sejtek a Schwann sejtekre emlékeztetnek, ezek örvényszerű halmazokban, vagy palisszadszerűen helyezkednek el. (3. ábra).

Az észlelt eset neurofibromatosis peripheriás, subcutan alakjának felel meg, feltűnő volt az összes spinalis ganglionokban tömlők keletkezése. Ezek a tömlők több helyen a canalis vertebralisba emelkedtek és a gerincevelőre is nyomást gyakoroltak. A spinalis ganglionokban keletkező tömlők az érző dúcsejtek pusztulásához vezettek, ebből magyarázható meg a Goll- és Burdach-kötegek

degenerációja. Ha tehát a gerincevelő elváltozása nem is felel meg tabesnek, hasonlít ahhoz. Mint ahogy *Sántha* a spinalis ganglionokban az érző dúcsejtek pusztulásához csatlakozó hátsó köteg degenerációt pseudotabesnek nevezte, ugyanúgy



3. ábra. A neurofibromatosis peripheriás, vagy subcután alakjának bőrsomói.

saját esetünk is pseudotabesnek felel meg. Míg azonban *Sántha* esetében a spinalis ganglionok dúcsejtjei gyulladás következtében pusztultak el, amit ő polyganglionitisnek, vagy poliomyelitis posteriornak nevezett, az itt észlelt esetben a spinalis ganglionokban levő érző dúcsejtek azért pusztultak el, mert jobb és baloldalt minden egyes ganglionban cysták keletkeztek.

A spinalis ganglionok cystáit többféle betegséggel kapcsolatban észlelték. *Marburg* már 1902-ben talált tömlőket a spinalis ganglionokban pemphigus esetekben, *Herzog* progressív sclerodermiában talált spinalis ganglion cystákat. Ezzel szemben *Döring* és *Watanabe* nem hiszi, hogy a spinalis ganglionok tömlője pemphigus, zooster, vagy sclerodermia oka lenne. Magam *Földvári*-val pemphigus esetekben szintén észleltem a spinalis ganglionokban tömlőket, a tömlőképződés mellett azonban a spinalis ganglionokban egyéb elváltozásokat is találtunk, amelyek alapján a pemphigust trophoneurosisnak tartjuk és okát a spinalis ganglionokban keressük. *Tarlov* és

Mérei kimutatták, hogy a cauda aequina gyökein levő cysták ischiast okozhatnak.

Fontos kérdés a spinalis ganglionokban képződő tömlők eredete. *Marburg* használta a Spinalganglienapoplexie elnevezést. Ő és *Orsós* a spinalis ganglionokban levő tömlőket vérzésből származtatják: De *Marburg* szerint tömlők lágyulásból is eredhetnek. Saját tapasztalataim szerint vérzés és lágyulás a spinalis ganglionok tömlőinek létrejöttében nem gyakran játszik szerepet. Régóta feltételezik, hogy a liquor cerebrospinalis lefolyása egyéb utakon kívül az agy és gerincevelő idegek nyirokutai mentén történik. Neurofibromatosis esetünkben a peripheriás idegeken többszáz daganat keletkezett. Ezért fel kell tételezni, hogy ezek a daganatok gátolták az idegek mentén a nedvkeringést. Feltételezzük, hogy a spinalis ganglionok tömlői a gerincevelői idegek mentén a gerincevelő felől a periphéria felé irányuló nedvkeringés gátlása következtében jöttek létre.

Összefoglalás

58 éves, neurofibromatosisban szenvedő nő összes spinalis ganglionjában tömlőképződés mutatkozott. A spinalis ganglionok pusztulásához a gerincevelőben a Goll- és Burdach-kötegek degenerációja társult. Minthogy a peripheriás idegeken többszáz neurofibroma volt kimutatható, feltételezhető, hogy ezek a daganatok az idegek nyirokkeringésének gátlásával okozták a spinalis ganglionok tömlőit.

Irodalom

- Baló et Földvári*: Ann. de Derm. et Syph. 1952. 79: 626. — *Baló és Liskai*: Bőrgyógy. Venerol. Szemle 1953., 7: 175. — *Döring, G.*: Pathologische Anatomie der Spinal- und Hirnnervenganglien, einschliesslich der Wurzelnerven. Henke—Lubarsch Handbuch d. Spez. Path. Anat. u. Hist. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1955, XIII/5: 249. — *Herzog, M.*: Schw. m. Wschr. 1920., 1: 667. — *Hinrichs, U.*: Virchows Arch. 1933., 287: 242. — *Környey, St.*: Myelitis. Bumke-Foerster Handbuch der Neurologie. Springer, Berlin 1936., XIII: 501. — *Marburg, O.*: Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1902. — 8: 103. — *Mérei*: Orvosi Hetilap 1953., 94: 526. — *Orsós*: Verh. Dtsch. Path. Ges. 1914., 17: 510. — *Richter, H.*: Tabes. Bumke-Foerster Handbuch der Neurologie. Springer, Berlin 1935., XII: 443. — *Sántha*: Arch. f. Psych. 1933., 100: 398. — *Tarlov, I. M.*: J. A. M. A. 1948., 138: 740; A. M. A. Arch. Neurol. & Psychiat. 1952., 68: 94.

Йожэф Балó: О кистозном заболевании спинальных ганглиев.

Dr. Josef Baló: Über eine zystische Erkrankung der Spinalganglien.

Bei einer 58 jährigen Frau, die an Neurofibromatose litt, zeigte sich Zystenbildung in sämtlichen Spinalganglien. Zu dem Zugrundegehen der Spinalganglien gesellte sich die Degeneration der Goll- und Burdachschen Stränge im Rückenmark. Da an den peripheren Nerven viele Hunderte von Neurofibrome nachzuweisen waren, kann angenommen werden, dass diese Geschwülste durch Hinderung der Lymphzirkulation der Nerven die Zystenbildung der Spinalganglien verursachten.

Migraines rohamkészség vonatkozásairól az általános reactiókészséghez

Írta: FORNET BÉLA dr.

A valódi migrain a legsajátságosabb betegségek egyike. Roham alatt súlyos szenvedést, teljes tehetetlenséget okoz, majd elmúlik és mintha mi sem történt volna, helyreáll a teljes egészség és működőképesség.

Akinek sajátmagának sohasem fáj a feje, nehezen érti meg, még nehezebben érzi át, hogy miről is van szó. Olyan mintha vakon született embernek kellene fogalmat alkotnia a színekről. De mindjárt — és nyomatékosan — hangsúlyozom, hogy a migrainesnek fáj ugyan a feje, de az a nagy rosszullétnek csak egy része, akárhányszor szerény része, bár éppen ennek alapján szokásos a migraint a különböző „fejfájások“ közé sorolni.

Részben talán azért, mert subjectiv panaszokban nyilvánul meg; mert somaticus elváltozásokkal szinte sohasem jár, azaz veszélytelen; részben pedig az előbb említett megértés — átérzés nehézségei miatt, régi megállapítás, hogy azoknak nagy része, akik migrainnal foglalkoztak, maguk is migrainesek. Ez a jogcímem nekem is megvan, de ezen felül bizonyára az is kapcsolatba hoz a migrain kérdéssel, hogy allergiás vonatkozásai vannak.

Túlzás lenne a migraint allergiás kórképnek minősíteni és reálisnak látszik csak annyit elfogadnunk, hogy vannak migrainek, amelyek allergiás alapon állnak fenn. Mostani fejtegetéseimnek tehát nem az a célja, hogy újabb allergiás eredetű esetet írjak le, vagy hogy az allergia jelentőségét bizonyítgassam a migrain pathomechanismusában. Ennél általánosabb jellegű kérdés megvilágítására látszik alkalmasnak a migrain: a szervezetnek öröklött tulajdonságai és a környezeti behatások révén módosuló reactio-

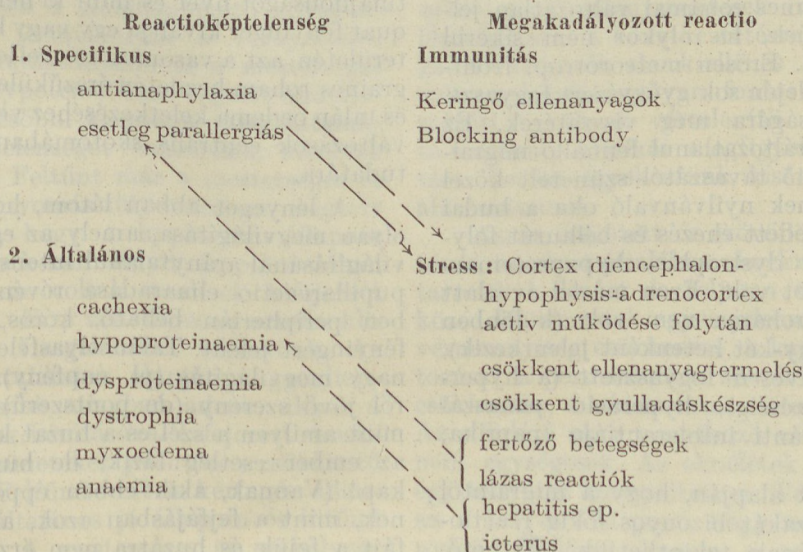
készségének kérdését veti fel, amelyet egy-egy betegségben, így a migrainben is nagy jelentőségűnek kell tartanunk.

Az öröklött — constitutiós — tényező migrainben közismerten nagy szerepet játszik. Dominansan öröklődik anyai ágon át az utódokra; míg azonban az allergiás készség valamilyen, bármilyen allergiás manifestációra vonatkozóan öröklődik, addig a migraines anya gyermeke rendszerint maga is migraines. Alapvető különbségnek mondhatnók ezt a körülményt, ha nem kellene hozzáfűznünk azt is, hogy migrainesek közt eléggé gyakorinak látszik a közismerten allergiás kórképek előfordulása. Sajnos, ezirányú statisztikák nagyon vitathatóan reálisak. Inkább benyomásszerűen állítható, hogy a serdülőkorban jelentkező migraint aránylag gyakran előzi meg gyermekkorban tápszerallergia, főként tejallergia és olykor szinte észrevétlenül megy át a tejfogyasztás utáni hányás — fejfájás az alimentaris allergen nélkül fellépő migraines rosszullét — fejfájás, hányás által jellemzett kórképébe.

Betegségi tünetek kifejlődése és az egyén „dispositioja“ közt igen változó összefüggések lehetnek. Így pl. fertőzőbetegségek közül némelyik szinte kötelezően betegséget okoz (Ty. Dy), mások pedig nyilvánvalóan valamely disponáló (vagy talán indispositiot okozó) tényezőnek közrejöttével indítják el a betegséget. Szembetűnő volt ez az 1918-as influenzajárványban; sokan, akik állandó fertőzésnek voltak kitéve (orvosok-ápolók), sokáig ellenálltak, majd kis hűlés, vagy fáradalom után foudroyansan megbetegedtek. A croupus pneumonia, az orbánc és a streptococcusok okozta „rheumás“ betegségek még nagyobb mértékben viselik magukon ezt a saját-

Tünetmentesség okai :

(allergen jelenlétében is)



ságos pillanatnyi dispositiós jelleget. De közismerten nagy fokban áll ez az allergiás kórképekre és teljes mértékben azokra az állatkísérleti allergiás reakciókra is, amelyeket jól ismert, pontosan adagolt hatóanyaggal, látszólag azonos kísérleti feltételek mellett is hol sikerül kiváltani, hol nem. Az allergiás betegségekre jellegzetes rohamokat az váltja ki, hogy a kérdéses allergen behatol a szervezetbe. Viszont a dispositio fontosságát azzal lehet jellemezni, hogy allergiás egyén a ránézve specificusan ható antigen hatására sem betegszik meg minden alkalommal és nem is azonos mértékben. Az ilyen tünetmentesség allergen jelenlétében számos okra vezethető vissza, amelyeket a túloldali táblázatba foglaltam össze.

A táblázat „Reactióképtelenség” rovatának „általános” jelzésű részével kívánok most foglalkozni. Az allergiás betegségek nyilvánvalóan és jellegzetesen azok közé a betegségek közé tartoznak, amelyeknek létrejöttében a szervezet reakciókészsége döntő szerepet játszik. Így természetes, hogy azokban az állapotokban, amelyek a táblázat ezen részében vannak felsorolva az allergiás készség lecsökken, vagy teljesen el is múlik. Súlyos asthmás és urticariás betegeket láttam, akik hypoproteinaemiás — myxoedemás, vagy súlyosan anaemiás periódusban teljesen tünetmentesek voltak. Voltak olyanok is, akiknek állapota javulván, ismét súlyos asthmában betegedtek meg.

A migrainről nem általánosan ismert, hogy „reactióképtelen” szervezetben, vagy helyesebben általános reactióképtelenség idején nem jelentkezik, szünetel. Ezért sem lesz talán érdektelen a következő migraines kórtörténet néhány adata.

67 éves férfi, akinek anyja klasszikus migrainben szenvedett. Gyermekkorban tejallergia — hányás, csalánkiütés erőltetett tejfogyasztásra — ezután egész életre megmaradó averzióval tej iránt. 18 é. korban gyakori „gyomorrontás” — hányás — fejfájás, amiről csak évek után állapították meg, hogy migrain, amikor súlyos látászavarokkal, látótérkiesésekkel járó rohamok léptek fel. Azóta migraines rohamai változatlan jellegűek és hevesegűek, ha olykor nem sikerül idejében coupiroznia. Erősen meteorotrop, frontbetörések, déli szél idején sok gyógyszert fogyaszt. Egy másik sajátosságára még visszatérek. Ez a közel félszázadja változatlanul fennálló migraines hajlam csak 1945 tavaszától szünetelt közel másfél éven át. Ennek nyilvánvaló oka a budai ostrom alatt elszünetelt éhezés és bélhurút folytán fellépett súlyos dystrophia, hypoproteinaemiás, oedemás állapot volt. Ezen másfél év alatt egyetlen migraines rohama nem volt (különben azelőtt és azóta is egy-két hetenként jelentkezik), egyideig tejet is szívesen fogyasztott (a hyperproteinaemia rendezéséig), hyperacid panaszai és némely fűszer iránti intoleranciája (paprika, bors) is szünetelt.

Úgy vélem ezek alapján, hogy a migraintól való mentesség időszakát bizonyos fokig reactióképtelenség időszakának tekinthetjük. Érthető,

hogy az alimentaris allergia jellegével bíró egyéb panaszok is szüneteltek, amiből azonban korántsem merném azt következtetni, hogy a migrain is allergiás alapon áll fenn. Ezen feltevés ellen három tényező is szólna: 1. sohasem sikerült táplálkozás és rohamkészség közt összefüggést megfigyelni, 2. a migraines rohamkészségnek összefüggése meteorológiai változásokkal szorosabb volt, mint amilyent allergiás kórképekben látni szoktunk; és végül 3. sajátosságos érzékenység állt fenn (és jelenleg is fennáll) bizonyos fénybehatásokra, amelyek minden más tényezőtől látszólag függetlenül is alkalmasak roham kiváltására. Ezzel a jelenséggel érdemesnek tartom külön foglalkozni.

Migraines rohamban fénykerülés, skotomák, színes gyűrű bástyaalakú photopsiák gyakoriak. Ebben az esetben azonban arról van szó, hogy bizonyos, meghatározott irányból jövő fénybehatások kiváltják a migraint. A fény akkor váltja ki a migraint, ha valamely kisszögű fényforrás — pl. több méter távolságban levő izzólámpa — a látótérnek azon a tájékán van, amely a Mariotte féle vakfoltnak felel meg, tehát 12—18 foknyi szögben a középponttól, nagyjában a vízszintes síkban.

Ismeretes, hogy egyéb migraint kiváltó okok közt szerepelhetnek „kápráztató” fénybehatások. Érdekes, hogy ezen beteg a nagy fényt, pl. nyári napsütés a Balatonon, olyan jól tűri, hogy soha még csak napszemüveget sem hordott, azaz diffuse, az egész látótérre kiterjedő nagy fénytől soha kellemetlensége nem volt.

A kritikus helyen levő kisszögű fényforrás az egyik szemem (amelynek oldalán van a középponttól) a vakfoltra esik és ott fényérzetet természetesen nem kelt. Ez a folt azonban — a nervus opticus rostjai — aligha lehet valamely fényokozta reflexnek receptorzónája. A másik szemem ugyanakkor a fénybehatás a fovea centralistól ellentétes irányban 18 foknyira a retinának éleslátást már nem szolgáló területére esik. Az így beható fény a pupilla fényreactióját nyilván jóval kisebb mértékben váltja ki, miáltal „kápráztató” tulajdonságot nyer és mint ki nem védett, inadaequat fényinger kiváltja egy vagy kétoldalt a cuneus területén azt a vasomotoros reflexet, amely a migraines roham kezdetén érszűkület, majd értágulat és talán oedema keletkezéséhez vezet. Ezek a kérgi változások centralis skotomában jutnak a beteg tudatára.

A lényegét abban látom, hogy a vakfoltnak olyan megvilágítása, amely az egész látótér megvilágításánál aránytalanul intenzívebb, a védekező pupillareactio elmaradása révén a másik szemben peripherián beható, kóros, ki nem védett fényingert jelent. Talán olyasféle a viszony diffus nagy megvilágítás (pl. napfény) és a rossz helyről jövő szerény (de pontszerű) fényforrás közt, mint amilyen a szél és a huzat közt van: szélben az ember esetleg fázik, de huzatban „Zug”-ot kap! (Vannak, akik ebben éppoly kevésbé hisznek, mint a fejfájásban azok, akiknek még nem fáj a fejük és huzatra nem érzékenyek.)

A legérdekesebb persze az, hogy ugyanezen — feltételezeten rosszul kivédett vagy inadaequát — fénybehatás, amely a látókéregben kóros keringési — vérellátási zavarokhoz vezet, elindítja azt a complex mechanizmust, amely általános rosszulléthez, a gyomor motoros insuffitentiájához, májzárhoz, vízháztartászavarhoz, a complementtiter és a vércholesterinester eséséhez vezet —, hogy csak azokat az eseményeket soroljam fel, amelyeket magunk is megállapíthattunk. Teljesen analog események kísérik az allergiás rohamokat általában. A fenti, fénybehatásra meginduló folyamatról joggal feltételezhetjük, hogy a központi idegrendszernek kiterjedt területeire, így a közti agy vegetatív functiókat szabályozó területeire is ráterjedő idegi impulsus eredménye. Ugyanezen területnek jelentősége klasszikus anaphylaxiás reactio lefolyásában is ismeretes. Tehát legalább is számos vonatkozásában hasonló folyamatot kiválthat az antigen-antitest reactio, vagy a központi idegrendszer valamely pontját ért behatás, jelen esetben fénybehatás. Analogiát látok azzal a régen ismert furcsa esettel is, amikor valamely virág iránti túlérzékenységben szenvedő asthmás beteg rohamot kapott művirág meglátásától. Talán hasonló a helyzet a meteorológiai behatásoknál is, amikor a frontbetörés kiváltja az allergiás asthmás rohamot épp úgy, mint a migraines rohamot.

Ilyen beállításban viszont érthetővé válik, miért hatnak egyértelműen azok a tényezők allergiás kórképekben és migrainben egyaránt, amelyek a szervezet reactióképtelenségét okozzák.

Nem látszik valószínűtlennek, hogy súlyos anaemia — hypoproteinaemia — cachexa stb. nem csupán a peripheriás feltételeken át hat (pl. ellenanyagképzés hiánya), hanem a központi idegrendszer „reactiókészségének“ megváltozásán át is.

Béla Fernet: *Über die Beziehungen der migränischen Krampfbereitschaft zur allgemeinen Reaktionsbereitschaft.*

Es wäre übertrieben, wenn man die Migräne als ein durchwegs allergisches Krankheitsbild bezeichnen wollte, es ist jedoch nicht zu leugnen, dass es Fälle von Migräne gibt, die auf allergischem Boden entstehen. Unter Migränikern sind allergische Krankheitsbilder ziemlich häufig. Die kindliche Nahrungsmittelallergie geht häufig in die in der Adoleszenz auftretende Migräne über.

Ein allergisches Individuum erkrankt auf die Wirkung des für ihn spezifischen Antigens nicht in jedem Falle und auch nicht in gleichem Masse; ähnlich wechselnd ist auch die Migränebereitschaft.

67 jähriger männlicher Patient: in der Kindheit Milchallergie, seit dem 18. Lebensjahr charakteristische Migräneanfälle. In 1945 Symptomenfreiheit von anderthalb Jahren infolge des während der Belagerung entstandenen Oedems (Hypoproteinämie), zugleich hörte auch eine gewisse Gewürz- und Nahrungsmittelintoleranz auf (Zeitdauer der Reaktionsunfähigkeit). Migräneanfälle können bei ihm auch durch unter eigenartigem Winkel einfallendes Licht von geringer Intensität ausgelöst werden. Der Lichtreiz ruft den Erregungszustand eines gegebenen Punktes des Zentralnervensystems hervor und nachdem dieser Zustand sich auch auf das Diencephalon ausbreitet, wird eine ähnliche Geschehenfolge ausgelöst, wie die Antigen-Antikörperreaktion.

In allergischen Krankheitsbildern und in Migränefällen wirken diejenigen Faktoren, welche die Reaktionsunfähigkeit des Organismus verursachen, gleichsinnig.

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Jáki Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye*

A neuroplegiával kapcsolatos vizsgálataink

Írta: JÁKI GYULA dr.

Négy év előtt, hazánkban először a szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán alkalmaztuk azt az akkor új eljárást, amelyben a ganglionbénító anyagokkal mesterségesen lesüllyesztjük a vérnyomást. Seultéty Sándor munkatársammal a mesterséges és szabályozható hypotensióban végzett műtéteink során, majd későbbi kísérletes vizsgálatainkban több olyan jelenséget észleltünk, amelyek figyelemreméltóak. Feltűnt már a mesterséges és szabályozható vérnyomás-süllyesztésben végzett első műtéteinkben, hogy a hypotensio állapota nem azonos a shock-kal. Egyik hypotensióban operált betegen sem voltak a shock kifejezett tünetei észlelhetők. Erre vonatkozóan azután klinikai és kísérletes vizsgálatokat végeztünk. Az esetben, ha tapasztalataink alapján a ganglionbénító szereket kisebb adagban adtuk, akkor a vegetatív ganglionok bénításával kifejezett shock-ellenes, a shock tüneteket jelentősen csökkentő hatást értünk el. Feltűnő volt a keringés állandósága, a betegek általános jó állapota és kitűnő műtéti teherbírása. A mesterséges és szabályoz-

ható vérnyomás-süllyesztésben végzett műtéteink, amelyekről több helyen beszámoltunk, kivétel nélkül szövődménymentesek voltak. E megfigyelésekből arra a következtetésre jutottunk, hogy a ganglionbénítók shock-ellenes hatása alkalmazásuknak legalább olyan fontos javallata, mint a műtéti területet vértelenítő hatásuk. Tapasztalatainkat, klinikai megfigyeléseinket ezen hatást illetően igyekeztünk kísérletes adatokkal is alátámasztani.

Az az összetett és szövődőtt kórélettani történés, amelyet általában shocknak nevezünk, nem tartozik a lezárt és teljesen tisztázott kérdések közé. Jól ismertek egyes jelenségei, így a keringő vérmenyiség csökkenése, a kapilláris falak elváltozásai, a permeabilitás növekedése, a vérnyomás csökkenése, a váz-izomzat tónusának elernyedése. Az előidéző okra vonatkozó vélemények azonban nem egységesek. Az elméletek külön-külön egy-egy tényezőt szerepeltetnek. Véleményünk szerint az a helyes álláspont, hogy nem tehető egy tényező felelőssé, hanem a sokféle hajlamosító

kiváltó tényező találkozásának következménye a shock. Akkor, amikor neurogen, vasogen, vagy haematogen shockról beszélünk, ezekkel a jelekkel csak azt hangsúlyozhatjuk, hogy honnan kapta a döntő shock-kiváltó hatást a szervezet, de nem tagadjuk ezzel azt, hogy több más tényező is szerepet játszott. A műtéti shock fő kiváltó oka a műtét helyéről kiinduló kóros idegimpulzusokban van. Később toxicus és más tényezők is társulnak ehhez. A shock nem kívánt szövődménye a sebészi tényekedésnek. Ezért örömmel kell fogadni minden olyan eljárást, amely segítségével ez a kedvezőtlen szövődmény megelőzhető.

A mesterséges hypotensióban megfigyeltük a vörösvértestek viselkedését és azt találtuk, hogy a posturalis ischaemia létrehozása és a vérnyomás süllyedése után 20—25 perccel csökkent a vörösvérsejtek száma. A csökkenés mindig 1 milliónál kevesebb, vagyis a kiindulási értéknek mintegy 20%-a volt. A hypotensio megszüntetésekor, amikor a beteg vízszintes helyzetbe került, a vörösvértestek száma újra eredeti értékére emelkedett. Ennek a jelenségnek elképzelésünk szerint két oka van. Egyik az, hogy a vörösvérsejtek egy része a lesüllyesztett végtagokban mint ideglenes raktárban vesztegel, másik oka pedig, hogy az adrenalinsecretio csökkenése miatt a lép tokja ellazul és a megnagyobbodott térfogatú lépben is raktározódik el átmenetileg bizonyos mennyiségű vörösvérsejt. A plazmafehérje mennyisége változatlan marad a mesterséges hypotensióban. Qualitativ elváltozást sem mutatnak a plazmafehérjék. A keringési viszonyokat, a különböző értypusok viselkedését, a lumenváltozást, a keringés gyorsaságát patkány mesoappendixén ganglionbénítő hatása alatt vizsgálva azt észleltük, hogy az erek érzékenysége adrenalinnal és acetylcholinnal szemben csökkent. Feltételezzük, hogy az a keringési stabilitás, amely a tartós hypotensióban kifejezett, más a műtéti beavatkozás folyamán keletkezett és a peripheriás érrendszeren támadó anyagokkal szemben is jelentkezik. Az érrendszer ezen nagyfokú stabilitása hozzájárul a ganglionbénítő shock-ellenes hatásához. A peripheriás vascularis osmotikus történések is bloká alá kerülnek és ezért ebből a szempontból is kisebb a műtéti shock veszélye.

A műtéti shock keletkezésében vitathatatlanul legnagyobb jelentőségük a műtéti területről kiinduló kóros reflexeknek és a reflectoricus eredetű vérnyomás ingadozásoknak van. Kísérletes körülményekben, nevezetesen chloralose-urethannal altatott macskán megállapíthattuk, hogy a ganglion-blokád, melyet intravenásan adott ganglionbénítővel idéztünk elő, igen komolyan befolyásolja a reflectoricus mechanizmusokat. Az állatkísérletekben a vaguson, a splanchnicuson, közvetlen a szíven és a beleken végeztünk elektromos árammal izgatást. A ganglion-blokád igen erős kísérletes ingerekben is hatásos volt és így bizonyos, hogy alkalmazása az ennél kisebb, a szokásos műtéti traumában még inkább eredményes kell, hogy legyen.

Vizsgáltuk azt is, nem lehet-e szerepe a gang-

lionbénítés shock-ellenes hatásában az antihistaminnak és az antihyaluronidasnak. Az előbbit a Jancsó-féle chemosis kísérlettel néztük és nem találtunk jelentékeny hatást. Hasonló eredményű volt a „limb-oedem“ kísérlettel vizsgált antihyaluronidase hatás is. Így tehát ezek kizárhatók a shock ellen ható tényezők sorából.

A kísérletes adatok kétségtelenül azt igazolták, hogy a ganglionbénítással létrehozott hypotensio és a shock nem azonos állapotok, másrészt felhívták a figyelmünket arra, hogy a műtéti területről kiinduló kóros reflexek kikapcsolásával a műtéti shock egyik szöveti tényezője elesik és a peripheriás vascularis osmoticus történések is jelentékeny mértékben bloká alá kerülnek. Ilyen módon a vegetatív idegrendszer szerepe a műtéti shock keletkezésében új megvilágításba került és ösztönzést nyertünk arra, hogy a vegetatív rendszerre ható szerek alkalmazásával vegyük fel a harcot a műtéti shock ellen.

Elemelve azonban a ganglionbénítők hatásmechanizmusát és a shock pathomechanizmusát, amelyben centralis tényezők is fontos szerepet játszanak, és figyelembevéve az észlelteket, arra a megállapításra jutottunk, hogy az izolált, peripheriás ganglionbénítők shock-ellenes hatás szempontjából elégtelenek. Abban az esetben, ha neurovegetatívum szerepét elfogadjuk, szükséges a centrális ganglionok, a diencephalos közép-pontok bénítása is, sőt továbbmenve a neurovegetatív rendszer minden egyes szintjére hatást kell gyakorolni. Az eredményes shock-therapia és a shock-ellenes küzdelem a ganglionbénítőkön épül fel, de azokat neuroplegiává kell fejleszteni. A négy év óta folytatott megfigyeléseink mindinkább igazolják ezen feltevésünket.

További vizsgálataink során, amelyeket a szegedi Kórbonctani Intézettel szoros együttműködésben végeztünk, elsősorban a secundär traumás shock egyik legsúlyosabb következményével, a veseműködés zavarával foglalkoztunk. A patkányokon végzett kísérletekben megállapíthattuk, hogy a tourniquet-shock kapcsán rendszeresen oliguria, sőt anuria fejlődik ki, de ez az esetek többségében 24—48 óra alatt oldódik. Az oliguria kifejlődése után rövid idővel az anti-diuretikus középpontokban: a n. supraopticusban és paraventriculusban, illetőleg a neurohypophysiben hyperfunctiona utaló, igen jellegzetes histomorphologiai elváltozásokat észleltünk. Feltevésünk szerint e két jelenség között kapcsolat van, vagyis a tourniquet-shockban jelentkező oliguria, anuria kialakulásában az általunk kimutatott élénk neurohormonalis-antidiuretikus vasopressor reakciónak részben a tubularis vízresorptio fokozása, részben a renalis vasoconstrictio elősegítése útján fontos szerepe van.

Másik kísérletsorozatunkban a vegetatív idegrendszert blokkíró szerekkel igyekeztünk a traumás veseelégtelenséget befolyásolni. Ezeket a kísérleteket házinyulakon végeztük, mert ez az állatfaj bizonyult a legalkalmasabbnak. A veseischaemia házinyulakon szöveti módszerekkel könnyen kimutatható. A vesék vérellátását benzidin-reactióval tüntettük fel. A végtag le-

szorítás okozta foltos veseischaemia chlorpromazint (largactyl) tartalmazó keverékkel egyetlen esetben sem volt előnyösen befolyásolható. Hasonló kísérletekben viszont a hydergin és annak kombinációi a veseischaemia kifejlődését meggátolták, pendiomid előkezelés esetén pedig a kerin-gési zavar csökkent mértékben fejlődött ki.

A későbbi kísérleteinkben azzal foglalkoztunk, van-e szerepe az anti-diuretikus hormonnak a shock oliguriában. Patkányokon végzett kísérleteinkben a traumás veseelégtelenség megszűnté után a vizeletben anti-diuretikus anyag volt található. Nagyon valószínűnek látszik, hogy ez azonos az anti-diuretikus hormonnal, mert az oliguriával egyidőben az elülső hypothalamusban és a neurohypophysisben élénk hyperaktivitás histomorphológiai jelei észkelhetők. A traumás shockban az anti-diuretin mobilizálódik a középpontban és a vérpályába jut.

A vázolt megfigyelések és kísérletes eredmények nem csak elméleti jelentőségűek, hanem fontos útmutatást adnak a klinikai gyakorlatban a shock megelőzésére és leküzdésére.

Irodalom

1. Scultéty S., Jáki Gy.: Orvosi Hetilap 1955. 3: 65—68. és Zbl. f. Chir. 21. 1954. — 2. Scultéty: Z. f. Urologie Bd. 50. H. 2: 63—70. 1957. — 3. Scultéty:

Sebészszakcsoport Nagygyűlése 1955. Zbl. f. Chir. 13. 1957. — 4. Bachrach D., Scultéty S., Jáki Gy., Korpássy B.: O. H. 1956. 18: 3—14. Acta Morph. Hung. Tomus VI Fasc. 3. 371. 1956. és Acta Neurovegetativa Bd. XV. H. 1—2. 1956. — 5. Scultéty S., Bachrach D., Jáki Gy., Korpássy B.: O. H. 1956. 19. Acta Med. Hung. Tomus IX. Fasc. 3. 1956. és Schweiz. Med. Wschr. 86 Jg. 37. Nr. 1956. — 6. Bachrach D., S. Scultéty, Jáki Gy., Korpássy B.: Zeitschr. f. die ges. exp. Med. Bd. 127: 250—255. 1956. — 7. Jáki: Magyar Sebészet IV. 1956. 2: 143.

Julius Jáki: *Untersuchungen in Zusammenhang mit der Neuroplegie.*

Seit 4 Jahren wird die Hypotension bei Operationen systematisch angewendet. Es wurden klinische Untersuchungen und Tierexperimente ausgeführt zur Differenzierung des Mechanismus der artefiziellen Hypotension und des Schocks, bzw. zur Klärung der Frage, worin die Schock-verhindernde Wirkung der Ganglion-lähmenden Mittel besteht.

Bei artefizieller Hypotension sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen 20—25 Minuten nach der Blutdrucksenkung in stehender Lage um 20%. Es vermindern sich die vom Operationsgebiet ausgehenden pathologischen Reflexmechanismen. Antihistamin und Antihyaluronidase spielen im Wirkungsmechanismus keine Rolle.

Auf verschiedene durch Schockwirkung verursachte Nierenischämien ist das Chlorpromazin wirkungslos, das Pendiomid übt eine geringe, das Hydergin jedoch eine intensive Hemmung aus. Im Schock wird das Anti-diuretin mobilisiert.

(Debreceni Orvostudományi Egyetem Élettani Intézete)

Adrenerg ingerületre bekövetkező antagonist mobilizáció neuralis mechanizmusának vizsgálata

Írta: WENT ISTVÁN dr., egyet. tanár

A mediator anyagok kettős, ill. megfordított hatásának kérdése Dale több mint fél évszázaddal ezelőtt végzett kísérletei nyomán került az érdeklődés előterébe. Mint ismeretes Dale (1) megállapította, hogy a splanchnicus idegek ingerlésére ill. adrenalinra bekövetkező vasoconstrictor választ az ergotamin megfordítja, azaz a válasz ilyenkor értágulat alakjában jelentkezik. Az azóta eltelt évtizedek folyamán nagy számú kísérletes vizsgálat irányult a „megfordított“ sympatho-adrenalis hatások mechanizmusának tisztázására, melyek nyomán a sympathicus ingerlésre és adrenalinra bekövetkező vasodilatatio magyarázatára több elméletet állítottak fel (2). Ezek közül leginkább alátámasztottak azok, melyek az adrenalin átáramlást fokozó hatásáért cholinergias mechanizmust tesznek felelőssé (3). Magunk (4, 5) az adrenalin-hatás inverziójának okát kutatva megállapítottuk, hogy az adrenalin depresszor hatása bizonyos idegi strukturákhoz kötött és, hogy a depresszor hatás alatt az átáramoltatott szövetekből acetylcholin szabadul fel.

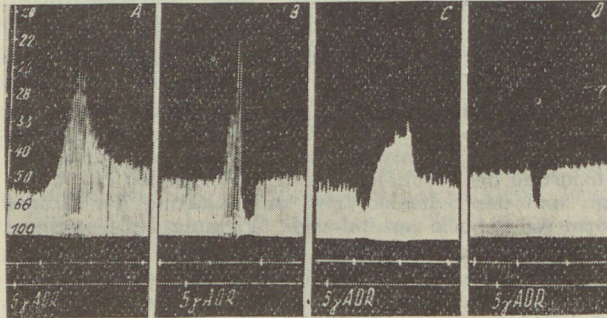
Alább ismertetendő kísérleteinkben az adrenerg ingerületre bekövetkező antagonist mobilizáció idegi mechanizmusát tettük behatóbb vizsgálat tárgyává.

1. Adrenalin kétfázisú hatásának elemzése mesterségesen átáramoltatott kutya hátsóvégtagon

Előző kísérleteinkben (5), melyeket békák és nyulak Locke-oldattal átáramoltatott hátsó végtagjain végeztünk, megállapítottuk, hogy az alkalmazott adrenalin-infúzióra vagy injekcióra több-kevesebb rendszerességgel kétfázisú érválasz lép fel. Újabban ezeket a kísérleteket jobb metodikával kutyaon végeztük el.

Metodika. Kutya mindkét oldali a. és v. femoralisába kanülöket kötöttünk és az arteriákba kötött kanülökön keresztül a két végtagot részben teljes vérral, részben 10% mosott kutya vörösvérsejteket tartalmazó Locke-oldattal külön-külön áramoltattuk át. A befolyó perfuzátumot a kísérlet tartama alatt folyamatosan oxigénez-tük. Az intraarteriálisan adott adrenalinra és az alkalmazott egyéb hatóanyagokra bekövetkező érreakciókat az intézetünkben Szűcs és Balla (6) által szerkesztett kettős ordinatairó berendezéssel regisztráltuk, ami lehetővé tette, hogy az egyik oldali végtagot a másikkal szemben kontrollként használjuk fel. A módszer részleteire Szűcs és Balla közleményére utalva itt nem térek ki. Az átáramlást jelző regisztrátumok leolvasásá-

nak módjára vonatkozólag csupán annyi jegyzendő meg, hogy az elektronikusan működő ordinatáiró mutatója frekvensebb cseppszám (tehát átáramlás fokozódás, értágulat) esetén kisebb utat fut felfelé. Ezért érszükület esetén a jelzések hullámhegyeket, értágulat esetén pedig hullám völgyeket mutatnak.



1. ábra. Mesterségesen átáramoltatott kutya-hátsóvégtag érreakciói a perfúzió különböző időpontjában i. a. adott azonos mennyiségű adrenalinra. Ordinata: cseppszám-értékek. Idő: 60 mp.

Eredmények. E kísérletekben 1—6 γ adrenalin intraarteriális adása után az alábbi reakciótípusokat figyeltük meg. A perfúzió 1. percében adott adrenalin egyszerű dilatátor választ váltott ki érszükület nélkül (1. ábra D.). Csak a perfúzió további folyamán (kb. a 2. és 40. perc között) jelentek meg a jellegzetes kétfázisú hatások, melyeknek túlnyomó többségében a dilatátor válasz a vasokonstriktiót megelőzte (1. ábra C.). Az a reakciótípus, amikor a presszor válasz az értágulatot megelőzte (1. ábra B.), csak igen ritkán volt megfigyelhető. A perfúzió 30—40. perce után a kétfázisú érválaszok mindjobban eltűntek és a 60—70. percig tartó perfúziós kísérlet végén csaknem kizárólag az egyszerű presszorhatásban megnyilvánuló válaszok (1. ábra A.) jelentkeztek. Ez a reakciótípus saját megfigyeléseink és az irodalom adatai szerint is a C típus után a leggyakoribb.

Az adrenalinra bekövetkező kettős válasz konstriktor komponense 20 mg ergotamin infúziója után elmaradt és csupán a dilatátor válasz jelentkezett. Atropin, scopolamin, hexamethonium, antistin és botulinus toxin a presszor választ nem befolyásolta. Mindez a konstriktor komponens adrenerg eredetét bizonyítja.

A kettős válasz dilatátor komponense viszont nyilvánvalóan cholinerg eredetű. Ezt bizonyítja már az a régebbi megfigyelésünk is (4, 5), mely szerint az adrenalin-hatás ún. inverziója alatt az átáramoltatott strukturákból elfolyó perfuzátum jelentős mennyiségű acetyleholint tartalmaz. Így már e korábbi kísérleteink alapján is arra az álláspontra helyezkedtünk, hogy az adrenalinra és sympathicus ingerlésre bekövetkező depresszor válasz nem azért következik be, mert magának az adrenerg mediatornak vagy a sympathicus izgatásnak hatása valamilyen ismeretlen oknál fogva megfordul. Ezeknek a hatásoknak az oka az,

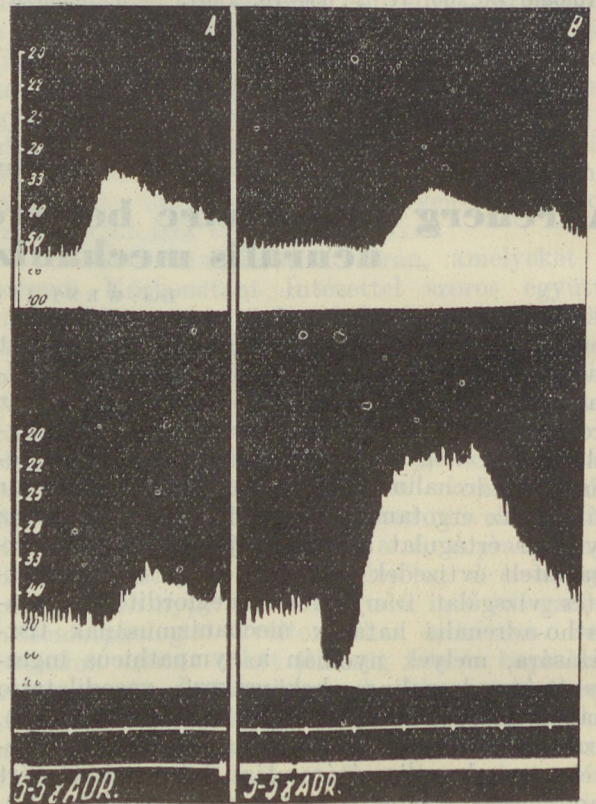
hogy a kívülről bevitt vagy az adrenerg idegvégződéseknél felszabaduló mediator anyag ingerére — egy magasabb-rendű szabályozás érdekében — a szövetekből ellentétes hatású anyagok mobilizálódnak.

Az adrenalin kettős hatásának tanulmányozása tehát elvezetett bennünket a neurohumoralis szabályozás egyik sarkalatos kérdéséhez. A kérdés az, hogy mi a közelebbi mechanizmusa a mediator anyagok által kiváltott és azok hatásmódjának integráns tényezőjét jelentő antagonistamobilizációnak?

E kérdés jelenleg is kutatásaink előterében áll. Ezúttal csupán néhány kísérletünket ismertetem, melyek határozott útmutatást tartalmaznak arra nézve, hogy milyen irányban keresendő a kérdés végleges tisztázása.

Az előzőkben már említettem azt a régebbi megfigyelésünket, mely szerint a dilatátoros adrenalin hatás alatt a perfuzátumban jelentős mennyiségű acetyleholin jelenik meg. Cholineszterázé gátlók (tetraethylpyrophosphat, diisopropylfluorophosphat és eserin) alkalmazásakor viszont az acetyleholin-mobilizációt jelentő dilatátor válasz kifejezett fokozódása volt megfigyelhető (2. ábra).

Az adrenalin okozta vasodilatáció cholinerg



2. ábra. DFP befolyása az adrenalinra adott válasz dilatátor komponensére. Felső sor: jobboldali, alsó sor: baloldali hátsóvégtag. A: 5—5 γ adrenalin megközelítőleg azonos érreakciót okozott mindkét oldalon; B: a bal hátsóvégtag (alsó sor) perfuzátuma $5 \cdot 10^{-4}$ M koncentrációban DFP-t tartalmazott; a DFP infúzió 28. percében adott 5 γ adrenalinra a dilatátor válasz erősen fokozott mértékben jelentkezett, míg a kontrollként szereplő jobboldali végtag (felső sor) adrenalinra adott válasza változatlan maradt. Idő: 60 mp.

természetének ilyen bizonyítékai után meglepő volt, hogy kísérleteinkben az atropinnak és scopolaminnak az adrenalin adása után bekövetkező vasodilatációra kifejtett gátló hatása korántsem bizonyult egyértelműnek. Több kísérletben volt megfigyelhető, hogy az atropin és scopolamin — a kísérletek egy részében együttesen adva — sem gátolta ezt a hatást. Az atropin parasympholytikus hatásának e kísérletekben észlelt bizonytalansága alátámasztja Dale és Gaddum (7) azon megfigyelését, mely szerint egyes parasympholytikus idegek ingerülete atropinnal kevésbé befolyásolható. Mivel fennebb ismertetett kísérleteink — acetylcholin felszabadulása az adrenalin adását követő vasodilatáció alatt, valamint az alkalmazott cholineszteráze gátlóknak a kettős válasz dilatátor komponensére kifejtett fokozó hatása — határozottan a jelenség cholinerg természete mellett szólnak, ezért botulinus toxin alkalmazásával kísérletük meg a jelenség hovatarozandóságát eldönteni. A botulinus toxint akutan vagy a perifúziós kísérletek előtt három nappal éternarkozisban (8) alkalmaztuk. Az adag a Hilton (9) által ajánlott mennyiség 2—3-szorosa volt (0,1—0,15 ml B típusú toxin DL_{50} egér: 0,0001 ml).

E kísérletekből kitűnt, hogy az adrenalinra bekövetkező kettős hatás dilatátor komponense 0,1 ml botulinus toxin injekciója után elmarad. Minthogy ez a hatás valamennyi kísérletünkben biztosan bekövetkezett, ebből arra következtettünk, hogy e hatásért különlegesen a botulinus toxinnal szemben érzékeny perifériás parasympholytikus végkészülékek tehetők felelőssé.

Swan (10) néhány évvel ezelőtt rámutatott arra, hogy az adrenalin átáramlást fokozó hatása perifériás ganglionáris elemek közreműködésével jön létre. Ezirányban végzett kísérleteink arra mutattak, hogy a perifériás ganglionokat bénító 2—5 mg hexamethonium alkalmazása után 20 γ adrenalin vasodilatátor hatása elmarad (3. ábra).

Ellenőriztük, hogy a dilatátor hatás létrejövetelében histaminerg tényezők játszanak-e lényegesebb szerepet, esetleg olyan formában, hogy az acetylcholin által felszabadított histamin (11) is részt venne e kettős hatás dilatátor komponensének létrejövetelében. Kísérleteinkben azonban az adrenalinra adott depresszor válasz antihistaminikumokkal befolyásolhatatlannak bizonyult, ami arra mutat, hogy kísérleti körülményeink között az adrenalin adását követő értágulat előidézé-

sében histaminerg mechanizmus közvetve sem játszhatott lényegesebb szerepet.

E kísérletek szerint tehát a kettős adrenalin hatás dilatátor komponensének előidéző oka az adrenalin ingerére bekövetkező acetylcholin mobilizáció. Az adrenalin ingerére bekövetkező acetylcholin felszabadulás mechanizmusában a kémiai inger támadáspontja egyrészt hexamethoniummal szemben érzékeny perifériás ganglionáris struktúrákban, másrészt — botulinus toxinnal végzett kísérleteink szerint — cholinerg perifériás idegvégződésekben jelölhető meg.

Térjünk vissza ezután az adrenalinra adott érválaszok különböző típusainak (1. ábra) magyarázatára. Mintegy 25 évvel ezelőtt Clark (12) úgy vélte, hogy az adrenalinra adott érreakciók különböző típusai az állat testhőmérséklete által megszabott fiziológiai állapottól függenek. E kevésbé alátámasztott felfogással szemben, a mi véleményünk szerint az érválaszok egymástól eltérő voltát azzal lehet magyarázni, hogy az átáramoltatott végtag idegi struktúrái a perifúzió folyamán mindinkább elvesztik azt a képességüket, hogy az adrenalin ingerére az antagonista hatóanyag mobilizálásával válaszoljanak. Ezt a felfogásunkat alátámasztja az a megfigyelésünk, mely szerint adrenalin tartalmú Locke-oldattal végzett perifúzió előrehaladtával a végtagból elfolyó perifúzió acetylcholin-tartalma fokozatosan csökken.

2. A sympathicus határlánc ingerlésére bekövetkező kettős érválaszok vizsgálata

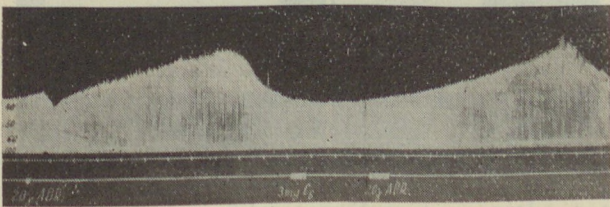
Újabb kísérleteinkben, melyekről a MÉT 1957. évi vándorgyűlésén munkatársam, Szűcs Ernő számolt be, — párhuzamot vontunk az alsó lumbális határköteg izgatására és adrenalin adására bekövetkező kettős hatások között.

Metódika. Az ingerlés négyszöghullámú impulzus-generátorral történt azonos impulzus-szélesség (0,02/sec.) és impulzus frekvencia (20 imp./sec.) mellett. Az ingerlés időtartamát 4—16 mp, a feszültséget 0,1—40 V között változtattuk. A perifúziós módszer ugyanaz volt, mint az előző kísérletekben.

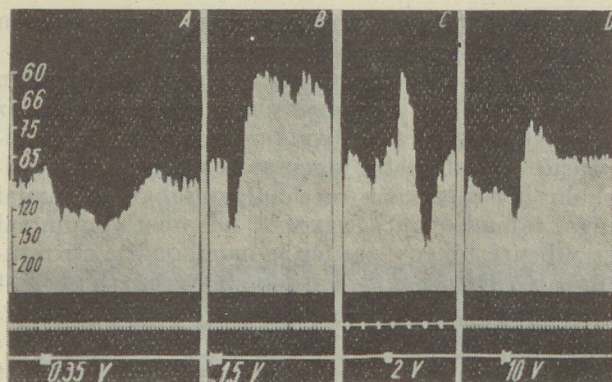
Eredmények. Előkísérletekben megállapítottuk, hogy az impulzus-szélesség és impulzusfrekvencia változtatása alig, a feszültség és az ingerlés időtartamának változtatása ellenben jelentősen befolyásolja az érválaszok típusát. Mint a 4. ábra mutatja, alacsony (1 V alatti) feszültségek alkalmazásakor következetesen dilatátor választ, 1—5 V-nál kétfázisú hatást kaptunk, míg a feszültség további emelésekor a vasodilatáció csökken és az egyszerű konstriktor hatás lépett előtérbe.

Ergotoxin és ergotamin a kettős válasz konstriktor komponensét, parasympholyticumok a dilatátoros hatást gátolták, ill. felfüggesztették.

Az adrenalinra és sympathicus izgatásra adott érválaszok azonossága kiterjed a ganglion bénító hatására is. Hexamethonium (5. ábra) és nikotin csakis az ingerlés dilatátoros hatását függesztik fel, míg az érszűkületet nem befolyásolják,



3. ábra. 20 γ adrenalin átáramlást fokozó (dilatátor) hatása 3 mg hexamethonium alkalmazása után elmarad, míg a konstriktor hatás változatlan mértékben jelentkezik. Idő: 60 mp.



4. ábra. Az alsó lumbalis határköteg elektromos izgatására bekövetkezett érválaszok. Alacsony (1 V alatti) feszültségek alkalmazásakor egyszerű dilatátor válasz (A); 1,5—2,0 V-nál kétfázisú (dilatátor és konstrictor) hatás (B; C); 5—10 V felett a konstrictor válasz lép előtérbe. Idő: 4 és 16 mp.

— bizonyítékaul annak, hogy a sympathicus izgatásra bekövetkező vasodilatáció perifériás ganglionok közreműködésével valósul meg. Nevezetes, hogy a dilatátor választ nemcsak az intrajugularisan, hanem közvetlenül az átáramoltatott végtag artériájában adott hexamethonium is felfüggesztette, ami ismét a perifériás ganglionaris struktúrák jelentőségére utal a sympathicus izgatásra bekövetkező antagonista mobilizációban.

E kísérletekből kitűnik, hogy — az adrenalinhoz hasonlóan — a sympathicus ingerlésre fellépő kettős érválaszok is adrenerg és cholinerg komponensből tevődnek össze és továbbmenőleg, hogy a cholinerg (dilatátoros) komponens létrejötte perifériás (feltehetőleg perivascularis) ganglionaris elemek közreműködéséhez van kötve.

3. Adrenalin kettős hatásának tanulmányozása denervált strukturákon

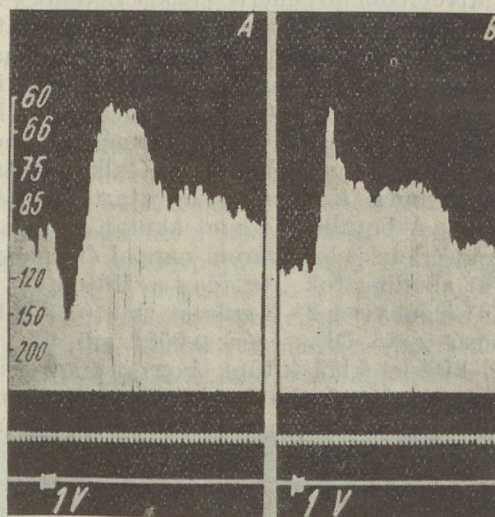
Az adrenalin és sympathicus ingerlés hatására bekövetkező értágulat neurális mechanizmusára vonatkozólag további adatokat szolgáltatott kutyák denervált hátsó végtagjain végzett kísérleteink. A kísérletek előtt a kutyák egyik csoportján féoldali ischiadicus átmetszést (az idegtörzs 3—5 cm hosszú darabjának eltávolításával), a másik csoporton féoldali abdominális sympatektomiát (a lumbosacralis határlánc kiirtásával) végeztünk. A két végtagot az a. femoralis felől külön-külön áramoltattuk át; a megtartott beidegzésű végtag kontrollként szolgált.

A féoldali ischiadicus átmetszéssel denervált 50 kutyát a denerválás után eltelt időnek megfelelően, három csoportba osztottuk: I. a 3. napig, II. a 3. naptól a 60—70. napig és III. a 60—70. nap után feldolgozásra kerülő állatok csoportjába.

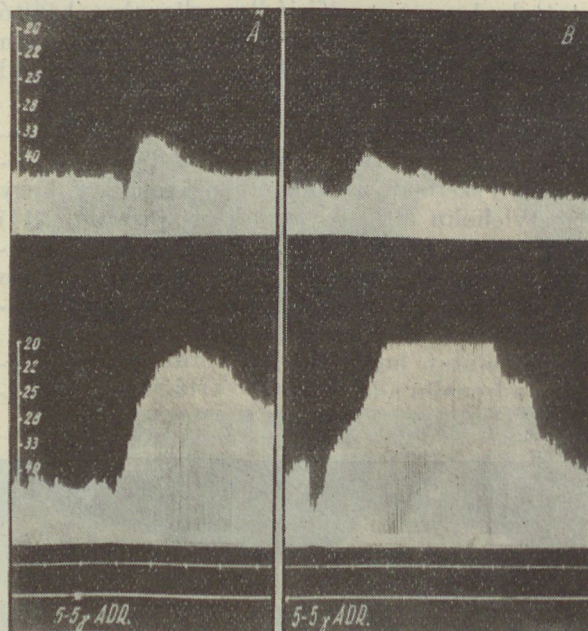
Eredmények. A denerválás utáni 15. óra és 3. nap között végzett kísérletekből kitűnt, hogy ebben a korai periódusban azonos (5 γ) adrenalinmennyiségek nagyjából azonos érválaszokat okoznak a denervált és kontroll-oldalon egyaránt. 3 mg hexamethonium az adrenalinra bekövetkező átáramlás fokozódást mindkét oldalon fel-

függesztette, tehát a denervált oldalon fellépő érválaszok ebben a korai időszakban semmi eltérést sem mutatnak a normálistól.

Az idegátmetszést követő 3. és 70. nap közötti periódusban (II. csoport) először — és pedig a 3—5. nap között — az ismert denerválási preszoros túlérzékenység lép fel: a denervált oldal adrenalinra excessiv konstrictor választ ad (6. ábra A.). Hexamethonium (6. ábra B.) ebben a periódusban csak az innervált oldali dilatátor-komponenst befolyásolja, a denervált oldalon



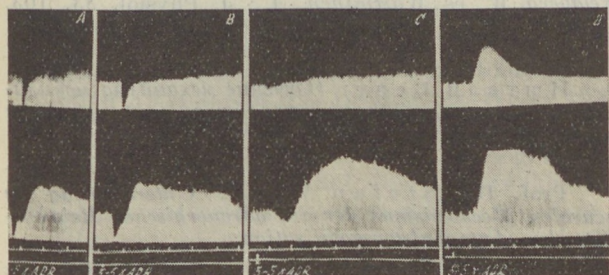
5. ábra. A: Kétfázisú érválasz jobb oldali hátsó végtagon az alsó lumbalis határköteg elektromos (1 V) izgatására. B: 2,5 mg intraarterialisan adott hexamethonium a kettős választ dilatátor komponensét kioltja. Idő: 4 mp.



6. ábra. A n. ischiadicus átvágása után 14 nappal végzett átáramoltatási kísérlet. Felső sor: ép (jobb oldali), alsó sor: denervált (baloldali) végtag 5—5 γ adrenalinra adott érválasza. A: hexamethonium adása előtt, B: után. Idő: 60 mp.

a dilatátor-válasz változatlanul vagy fokozott mértékben jelentkeznek.

Perry és Reinert (13) néhány évvel ezelőtt végzett kísérleteiből ismeretes, hogy a decentralizált perifériás ganglionok hexamethoniummal nem béníthatók, míg a nikotin a dekonnektált ganglionokban is gátolja a transzmissziót. Kísérleteinkben is az ischiadicus átmetszés után 40 nappal alkalmazott 10 γ nikotin (7. ábra) a hexamethonium által nem befolyásolt dilatátor hatást kioltotta.



7. ábra. A n. ischiadicus átvágása után 43 nappal végzett kísérlet. Felső sor ép (jobb oldali), alsó sor denervált (bal oldali) hátsóvégtag érreakciója. A: 5—5 γ adrenalin hatása; B: 20 mg atropin, C: 3 mg hexamethonium, D: 10 γ nikotin alkalmazása után. Idő: 60 mp.

Ezek a kísérletek ismét arra mutatnak, hogy az adrenalinra adott dilatátorválasz okát jelentő acetylcholin mobilizáció perifériás ganglionaris elemek működéséhez van kötve, oly ganglionaris elemekéhez, melyek néhány héttel a decentralizálás után a hexamethonium hatásával szemben refrakterekké válnak, míg nikotin érzékenységüket megtartják. Feltevéseink szerint ezek a ganglionok azonosak lehetnek a Krogh (14) által leírt perivascularis vegetatív ganglionokkal.

Az idegátmetaszt követő 70. nap után (III. csoport) feldolgozott kutyákon a denervált és kontroll oldal érreakciója ismét azonosává vált s az ilyen kísérletekben a dilatátor komponens hexamethoniummal ismét kiolthatónak bizonyult, jelölül annak, hogy a ganglionok praeganglionaris beidegzése helyreállt. E kísérleteink eredménye egyébiránt megegyezik azzal a korábbi megfigyelésünkkel (5), mely szerint a denerválás utáni 60—70. naptól kezdve a denervált oldali perfuzátum adrenalin adása utáni acetylcholin tartalma ismét megközelíti az innervált oldalét.

Mint fentebb említettem, kísérleti állataink egyik csoportján az egyik oldali hátsóvégtagot abdominális sympathektomiával denerváltuk. Az állatok a sympathektomia utáni 3—56. nap között kerültek feldolgozásra. A kísérletek eredményei messzemenően egyeztek az ischiadicus denerválással végzett kísérletek eredményeivel. A sympathektomia utáni 3—5. napon az adrenalin kettős hatása típusosan jelentkezett s ebben az időperiódusban a dilatátorválasz hexamethoniummal mindkét oldalon gátolhatónak bizonyult. Miként az ischiadicus átmetszés, úgy a sympathektomia után is az adrenalin presszor hatásával szembeni túlérzékenység a 3—5. nap

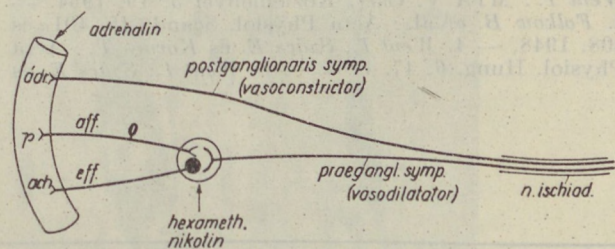
után jelent meg, ezt követőleg pedig a denervált oldalon a dilatátor-válasz jelentősen csökken. A 7—56. nap közötti időperiódusban a hexamethonium a denervált oldalon a dilatátor-választ nem védte ki; a nikotin ezzel szemben, mely a decentralizált ganglionokat is bénítja — a dilatátor hatást ebben a periódusban is felfüggesztette.

4. Megbeszélés

Kísérleteinkben kimutattuk, hogy az adrenalinra és sympathicus izgatásra adott kettős érválaszok konstriktor komponensét adrenergias, dilatátor-komponensét pedig cholinergias mechanizmus idézi elő. Kimutattuk továbbá, hogy ganglion-bénítók csak az adrenalin és sympathicus izgatás dilatátoros hatását gátolják, a konstriktor hatást nem befolyásolják. Ebből az a következtetés adódik, hogy a n. ischiadicusban futó azon sympathicus rostok, melyeknek izgatása cholinergias (dilatátor)-választ vált ki, — praeganglionaris rostok, melyek synapsisait a perifériás, feltehetőleg a perivascularis ganglionokban képezik, míg az adrenerg (konstriktor) válaszért felelős rostok az érfalakat megszakítás nélkül elérő postganglionaris rostok.

Az adrenalin dilatátor hatásáért felelős rostok sympathicus eredetét irodalmi adatok (Bülbring és Burn (15, 16), Euler és Gaddum (17) és mások) mellett azon megfigyelésünk is támogatja, mely szerint kísérleteinkben a n. ischiadicus átmetszése és az abdominális sympathektomia az adrenalinra adott érválaszokat azonos módon befolyásolja.

A perifériás ganglionok szerepe az adrenalinra és sympathicus izgatásra bekövetkező és az antagonista mediatoranyag (acetylcholin) mobilizációja révén előidézett vasodilatáció mechanizmusában perifériás reflexív közreműködésével magyarázható. Ilyen következtetést kell levonnunk abból az ismert tényből is, mely szerint az adrenalin a ganglionokat közvetlenül nem izgatja [Feldberg és Vartiainen (18) és mások]. Az adrenalin által előidézett ganglionaris aktivitás tehát nem közvetlenül, hanem feltehetőleg vala-



8. ábra. Az adrenerg ingerre bekövetkező értágulat (acetylcholin mobilizáció) feltételezhető meuralis mechanizmusa. Intraarterialisán adott vagy a postganglionaris sympathicus rostok izgatásakor felszabaduló adrenalin egyrészt közvetlen hatást fejt ki az érfalakra (vasokonstriktio), másrészt perifériás reflexíven keresztül (r: adrenalin-érzékeny receptorok; aff: ganglionaris afferentáció; eff: effereus idegvezeték cholinerg idegvégződésekhez) acetylcholint mobilizál. A reflexívhez tartozó gangliont praeganglionaris sympathicus rost innerválja, melynek izgatása cholinerg választ vált ki.

mely adrenalin-érzékeny perifériás receptor apparatus izgalma és az ezen receptorokhoz tartozó ganglionaris afferentáció útján következik be (8. ábra).

Az eddigi kísérletek alapján kialakult és a további vizsgálatok kiindulási pontját képező munkahipotézisünk érzékeltetésére szolgál a 8. ábra.

Összefoglalás

Kutyák mesterségesen átáramoltatott hátsó-végtagjain intraarterialisan adott adrenalin a kísérletek többségében kettős — dilatátor és konstriktor — hatást váltott ki. A dilatátor választ az adrenalin ingerére bekövetkező acetylcholin mobilizáció hozza létre. Az adrenerg ingerrel kiváltható ezen antagonist-mobilizáció mechanizmusára vonatkozólag az alábbiak voltak megállapíthatók.

1. Atropin és scopolamin a kettős hatás dilatátor komponensének létrejöttét bizonyítalanul és csupán a kísérletek egy részében befolyásolta; botulinus toxin ezzel szemben a dilatátor hatást következetesen és biztosan kioltotta.

2. Normális beidegzésű végtagon a perifériás ganglionokat bénító hexamethonium alkalmazása után a dilatátor válasz elmaradt.

3. Ugyanezek a viszonyok voltak megfigyelhetők az alsó lumbalis határlánc izgatásával létrehozott kettős érválaszokkal kapcsolatban is.

4. Ischiadicus-átmetszéssel vagy abdominális sympathektomiával denervált hátsó végtagon a kettős válasz dilatátor komponense csak nikotinnal oltható ki, mely a dekonnectált ganglionokat is bénítja; a dekonnectált ganglionokra hatástalan hexamethonium denervált végtagon a dilatátor választ nem befolyásolta.

5. A kísérletek az adrenerg ingerre bekövetkező acetylcholin felszabadulás mechanizmusában egyrészt perifériás (feltehetőleg perivascularis) ganglionaris elemek, másrészt botulinus toxinnal szemben speciálisan érzékeny cholinerg idegvégződések szerepére utalnak.

Irodalom

1. Dale H. H.: J. Physiol. 34. 176. 1906. — 2. Went I.: MTA V. Oszt. Közleményei 5. 19. 1954. — 3. Folkow B. et al.: Acta Physiol. Scand. 15. 401. és 408. 1948. — 4. Went I., Szűcs E. és Kovács T.: Acta Physiol. Hung. 6. 47. 1954. — 5. Went I., Szűcs E. és

Hetényi E.: Acta Physiol. Hung. 9. 193. 1956. — 6. Szűcs E. és Balla L.: Acta Physiol. Hung. 11. 309. 1957. — 7. Dale H. H. és Gaddum Y. H.: J. Physiol. 70. 109. 1930. — 8. Ambache N.: J. Physiol. 108. 127. 1949. — 113. 1. 1951. — 9. Hilton S. M.: J. Physiol. 123. 289. 1954. — 10. Swan H. J. C.: J. Physiol. 111. 5P. 1950. — 11. Borbola J., Bikich Gy. és Hetényi G.: MTA V. Oszt. Közl. 3. 463. 1952. — 12. Clark G. A.: J. Physiol. 80. 429. 1934. — 13. Perry W. L. M. és Reinert H.: J. Physiol. 126. 101. 1954. — 14. Krogh A.: The anatomy and physiology of capillaries. New Haven, Yale University Press 1929. — 15. Bülbring E. és Burn J. H.: J. Physiol. 83. 483. 1935. — 16. Bülbring E. és Burn J. H.: Physiol. 87. 254. 1936. — 17. Euler U. S. és Gaddum J. H.: J. Physiol. 73. 54. 1931. — 18. Feldberg W. és Warttainen A.: J. Physiol. 83. 103. 1935.

Иштван Вент: Изучение механизма мобилизации антагонистического характера под влиянием адренергического раздражения.

Prof. Dr. Stefan Went: Untersuchung des neuralen Mechanismus der auf adrenergischen Reiz eintretenden Antagonistenmobilisation.

Intraarteriell verabreichtes Adrenalin löste an künstlich durchbluteten hinteren Extremitäten von Hunden in den überwiegenden Mehrzahl der Versuche eine biphasische (konstriktor und dilatator) Wirkung aus. Die durch Adrenalin hervorgerufene Vasodilatation ist die Folge der auf Adrenalinreiz eintretenden Acetylcholinmobilisierung. Bezüglich des Mechanismus dieser durch adrenergischen Reiz ausgelösten Antagonistenmobilisation konnte folgendes festgestellt werden:

1. Atropin und Scopolamin beeinflusste das Zustandekommen der Dilator-Komponente der biphasischen Wirkung unsicher und nur in einem Teil der Versuche; Botulinus-Toxin löschte dagegen die Dilator-Wirkung konsequent und sicher aus.

2. An normal innervierten Extremitäten blieb die Dilator-Wirkung nach Anwendung des die peripheren Ganglien lähmenden Hexamethoniums aus.

3. Dieselben Verhältnisse waren auch in Zusammenhang mit den durch Reizung des unteren lumbalen Grenzstranges ausgelösten biphasischen Gefäßreaktionen zu beobachten.

4. An den durch Ischiadicus-Durchtrennung oder abdominale Sympathektomie denervierten hinteren Extremitäten konnte die Dilator-Komponente der doppelten Reaktion nur mit Nicotin ausgelöscht werden, das auch die dekonnectierten Ganglien lähmt; das auf die dekonnectierten Ganglien unwirksame Hexamethonium beeinflusste die Dilator-Reaktion an einer denervierten Extremität nicht.

5. Die Versuche weisen im Mechanismus der auf adrenergischen Reiz eintretenden Acetylcholin-Freisetzung auf die Rolle von peripheren (vermutlich perivascularären) ganglionären Elementen und auf die gegenüber des Botulinus-Toxin speziell empfindlichen cholinergischen Nervenendigungen hin.

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1958. október végén Budapesten nagygyűlést tart. Fő témák: 1. Glioma. 2. Az emotio nathofiziológiája. Felkérjük a Kartársakat, hogy ebbe a két tárgykörbe vágó — továbbá egyéb új megállapításokat tartalmazó szabad előadási napra alkalmas előadásaik címét 1958. február 28-ig küldjék be dr. Faragó István, Budapest, XIII., Szt. István körút 4., II. emelet 2. címre.

a Szakcsoport Vezetősége.

Budapesti Orvostudományi Egyetem Szövet-Fejlődéstan Intézete (Igazgató: Törő Imre dr.)

A perifériás ideg interstitiumának szövetszervi fiziológiai jelentősége

TÖRŐ IMRE dr. és RÖHLICH PÁL dr. *)

A perifériás idegekkel kapcsolatos morfológiai és élettani vizsgálatok nagyjából az idegelemekkel foglalkoznak, az interstitiumra kevés figyelem irányult. Az Intézetben folyó RES-el kapcsolatos vizsgálataink során már évek óta foglalkozunk e kérdéssel és jelen munkánkban ezirányú kutatásaink eredményét szeretnénk röviden összefoglalni. (Weiss és Röhlich 1954, Röhlich és Weiss 1955, Weiss és Röhlich 1955, Röhlich 1956 a) és b), Röhlich és Weiss 1957.)

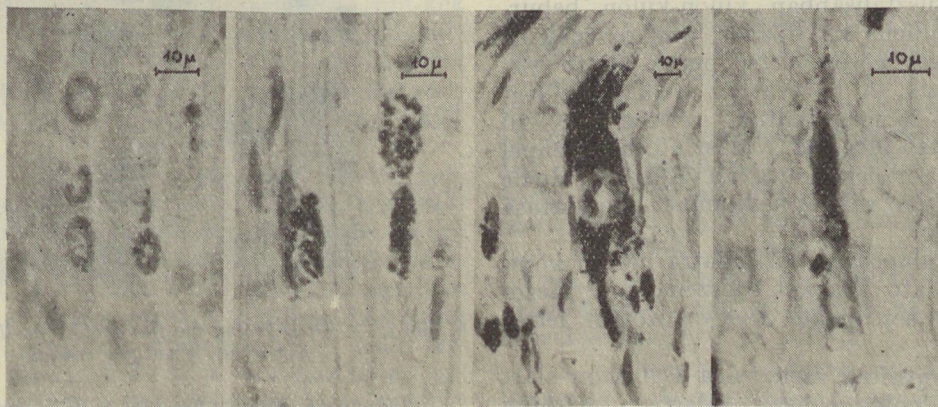
Vizsgálatainkban egyrészt arra igyekeztünk feleletet kapni, hogy mi történik az idegbe jutott korpuszkuláris anyagokkal, hogyan viselkedik az ideg interstitiuma ezen anyagokkal szemben és a folyamat időben hogyan folyik le; másrészt az ideg környezetébe juttatott oldatok sorsát figyeltük és ezzel kapcsolatban az ideg diffúziós barrierjének kérdését vettük vizsgálat alá.

1. Az ideg interstitiumának jelentősége a vitalis festék eltávolításában

Feladatunk az volt, hogy a vitalis festéket (túlnyomórészt hígított tust) a patkány n. ischiadicusának interstitiumába juttassuk, melyet három úton igyekeztünk elérni (és így kísérleti anyagunk is három csoportra oszlott): 1. a tust a kötőszöveti hüvely átszúrásával közvetlenül az ideg belsejébe injiciáltuk, 2. a festéket a sub-arachnoideális térbe juttattuk, 3. a tust az ideg köré fecskendeztük.

Az első csoportban tuberculin fecskendő és finomra köszörült intracutan tű segítségével a festéket alacsony nyomás mellett az idegbe injiciáltuk és az idegeket különböző idővel az injekció után (2 órától 120 napig) szövettanilag feldolgoztuk. Amint a szövettani képből kitűnik, néhány órával a tusinjekció után leukocytareakció indul meg, mely csúcsponjtját kb. a 18—20. órában éri el. Az erek tágabbak, körülöttük sok leukocytá található fagocytált tusszemecskével (1. ábra). A leukocyták egyrésze kötőszöveti eredetű ún. szöveti leukocytá. A leukocytá-reakció alatt makrophagok kezdenek megjelenni (2. ábra), melyek nagy, durva rögökben tárolják a tust, magjuk legtöbbször excentrikus, sötétén festődő, ovális. Ezek a sejtek uralják a képet a második nap után, amikor a leukocyták egyrésze már eltűnt, sokban pedig piknotikus mag látható. A makrophagok eleinte szétszórtan, a rostok között helyezkednek el, később egyre nagyobb kötőszöveti sövényekben találhatók meg, legtöbbször erek környezetében (3. ábra). A makrophagok megjelenése után a tusszemecskéket az idegrostok hosszában elnyúlt sejtekben is megtalálhatjuk, melyek nagyrésztől bebizonyosodott, hogy Schwann sejtek. Az érintetlen idegben úgyszólván lehetetlen a Schwann sejteket az endoneurális sejtektől elkülöníteni. Esetünkben azonban valószínűleg a tusoldat és a szúrás által felszabadult H-anyagok hatására gyulladási reakció lépett fel, mely a Schwann sejteket megduzzasztotta, cytoplasmájuk pedig bazofil festődése következtében az idegrost körül hosszú darabon jól kivehetővé vált. Halvány, 1—2 nukleolust tartalmazó magjuk szorosan rásimul az idegrostra. A szemcsék nagyjából a mag két pólusán helyezkednek el nagyobb számban (4. ábra), de egyes szemcséket a cytoplazmában a magtól nagyobb távolságra is megtalálhatunk. — Több hónappal az injekció után tust tartalmazó sejtek az idegrostok között már nem voltak jelen, csu-

*) A munkálatok korábbi szakaszaiban, mint munkatárs közreműködött dr. Weiss Mária, az Intézet akkori tagja.



1. ábra Phagocytáló leukocyták 16 órával a tusinjekció után

2. ábra. Macrophagok 48 órával az injekció után

3. ábra. Tust tartalmazó macrophagok az ér körül. 8 nappal az injekció után

4. ábra. Tároló Schwann-sejt az injekció 4. napján

pán a nagy kötőszöveti sővényekben és elsősorban a kötőszöveti hüvelyben.

A második csoportban a tust a gerincoszlop lumbális szakaszán a subarachnoidális térbe fecskendeztük abban a reményben, hogy az diffúzió útján a gyökökön keresztül kijut a spinális idegekbe. A festéket azonban csak a mozgató- és érző gyökökben, továbbá az intervertebrális ganglion interstitiumában és a ganglionból kilépő ágak legkezdetibb szakaszán találtuk meg.

Kísérleteink harmadik csoportjában a tust nagy mennyiségben a n. ischiadicus köré juttattuk, azzal az elgondolással, hogy a tusszemcsék a kötőszöveti hüvelyen keresztül az idegrostok közé diffundálnak. Már makroszkópos megtekintésre is feltűnt, hogy az ideg teljesen fehér maradt a környező feketére festődött kötőszövettel szemben. A mikroszkópos kép lényegében ugyanezt mutatta: míg az ideg kötőszöveti burka nagy mennyiségben tartalmazott szabad tusszemcséket, és tust tároló sejteket, addig az idegrostok között egyetlen tusszemcsét sem találtunk. A két terület között a határvonal a kötőszövetes burok belső felszínére esett. Ezen a vonalon kellett tehát egy olyan képletet keresnünk, mely a tust továbbjutását megakadályozza és — legalábbis tusszemcse nagyságrendű kolloidális részecskékre nézve — barrierként szerepel.

Aoyama-impregnáció segítségével a kötőszövetes burok belső felszínén, tehát ott, ahol a fentebb említett határvonal húzódott, egy kb. 1—2 mikron vastag feketére impregnálódott vonalat figyeltünk meg. Ez a vonal térbelileg a burok belső felszínén elterülő és az egész ideget körülvevő hártának felelt meg. Ezt a hártát a következőkben alaposabb szövettani vizsgálatnak vetettük alá.

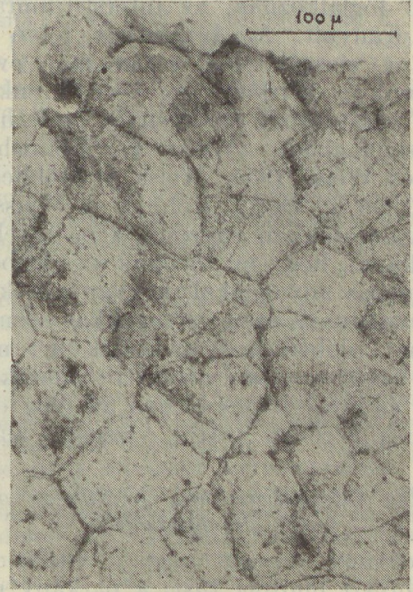
2. A perilemma

Vizsgálataink szerint a hártya az idegrostok kötegét teljesen körülfogja, úgyhogy a rostok egy érszerű csőben futnak. Az „ér” lumene az endoneurális térnek felel meg és az idegrostokat, valamint az ideg interstitiumát tartalmazza. Az ischiadicus felső szakaszán még az egész ideget veszi körül, disztálisabban külön-külön beburkolja az ischiadicus két főágát, amikor még az ideg az egységes kötőszövetes burok miatt osztatlannak látszik. A hártát az ischiadicus legkisebb ágainál is megtaláltuk, egészen a 8—10 rostot tartalmazó idegekig. Valószínű, hogy ennél kisebb idegek esetében is megvan (Rétzius „Henle burka”), azonban vékonysága miatt kimutatása már bizonytalan.

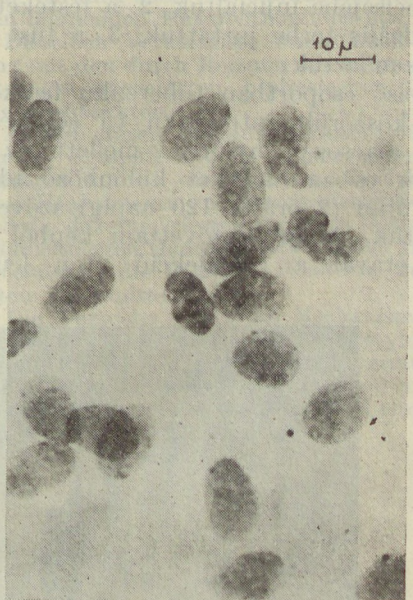
A hártya alaposabb vizsgálatra három komponensre bontható fel: két egészen lapos, mezothélhez hasonló sejtrétegre és egy közöttük fekvő alaphártára.

Egy-egy sejtréteg vastagsága 1 mikron alatt van. A sejtek polygonálisak, átlagos átmérőjük kb. 90 mikron. A sejteket elválasztó ragasztóvonal, melyet a Ranvier-féle ezüst-impregnációval mutathatunk ki (5. ábra), egyenesen fut vagy egyes helyeken egészen finom fogazottságot mutat.

A sejtek magja (6. ábra) lelapult, rendszerint ovális. Egy-két nucleolust tartalmaz, kromatinja finoman szemcsézett. A magok néha csoportosan találhatóak, valószínűleg annak következtében, hogy oszlásuk után nem távolodtak el egymástól. Sejtoszlást csak kivételes esetben tudunk megfigyelni.



5. ábra. Sejthátar-impregnáció izolált perilemmán. Jól látható az egymást fedő két sejthátarhálózat



6. ábra. A két sejtréteg magjai izolált perilemmán, felülnézetben. Feulgen reakció

Rácsrostimpregnációval (Gömöri, Pap) a hártya síkjában nagyon finom rácsrosthálózat mutatható ki, mely valószínűleg az alaphártya alkotórésze. A két sejtréteg között egy homogennek tűnő alaphártya helyezkedik el. Úgy véljük, hogy a membrán ezen komponense felelős

az Aoyama festődésért és a később említendő pozitív PAS-reakcióért.

A hárttyát sikerült preparáló mikroszkóp alatt bontótűk segítségével kipeparálni, és az izolált hárttyán sejthatárimpregnációt és Feulgen reakciót végezni (5. és 6. ábra).

Ezekután feltehetjük a kérdést, hogy a perifériás ideg milyen eddig leírt elemével azonosítható a sejtes hárttya? Key és Retzius (1876) szerint a gerincesek idegének kötőszöveti burka kívülről befelé haladva az epineuriumból (laza kötőszövet) és a perineuriumból (lemezkes kötőszövet) áll. A patkány *n. ischiadicusa* esetében valóban találunk egy laza kötőszövetet, majd egy tömött, lemezkes tüdő kötőszövetet, s végül az említett sejtes membránt. Ha az elsőt epi-, a másodikat perineuriumnak fogjuk fel, az utolsót külön néven kell neveznünk. Valószínűbb azonban, hogy a hárttya nem más, mint a magasabbrendű állatok lemezkes perineuriumának egyetlen lemezre redukált alakja. Úgy gondoljuk, hogy ebben az esetben is célszerű a hárttyát megkülönböztetésül külön névvel jelölnünk. Erre a célra a perilemma nevet ajánlottuk.

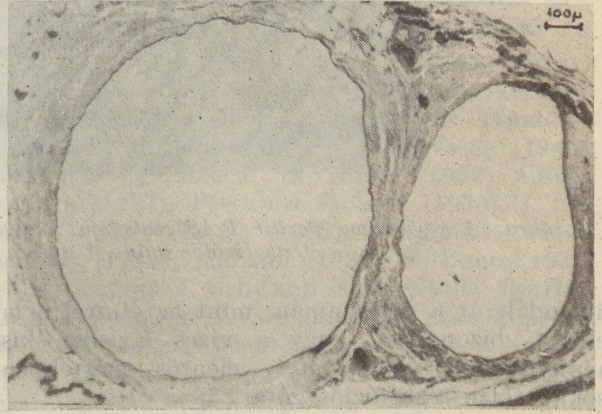
A diffúzió útjába iktatott sejtes membrán könnyen magyarázatot ad a diffúziós gátra vonatkozólag. A tusszemcsék már nagyságrendjüknél fogva sem tudnak az ép perilemmán áthatolni, sőt feltehető, hogy a perilemma kismolekulájú oldott anyagokkal — elsősorban elektrolytokkal — szemben is barrierként viselkedik. Ha valóban így van, akkor ez a perifériás idegletlan szempontjából igen jelentős tény volna. További lépés volt tehát, hogy a perilemma barrier-szerepét kísérletileg bebizonyítsuk.

3. A perilemma diffúziós barrier

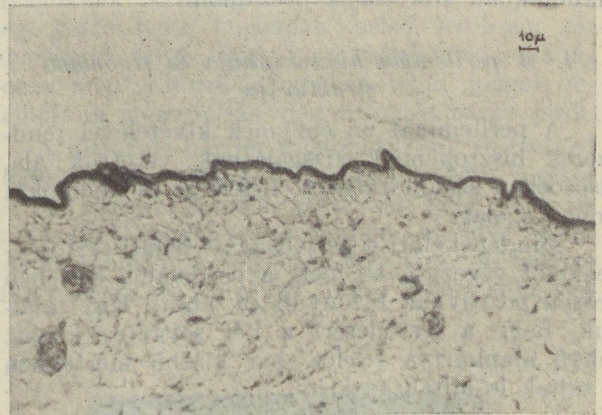
A kérdést hisztokémiai módszerrel közelítettük meg. Olyan elektrolytet kellett az ideg köré juttatnunk, mely igen kis koncentrációban kimutatható, a szövettani módszereket jól tűri és lehetőleg nem károsítja a szöveteket. Erre a célra az izotoniás vasklorid oldatot választottuk, melyet az ideg köré fecskendeztünk és különböző idővel ezután aequimolaris káliumferrocyanid oldattal alakítottunk át oldhatatlan berlini-kék csapadékká. A csapadék tehát a diffúzió pillanat-képét rögzítette az adott időpontban. Az idegeket Bouin-fixálás és paraffinbeágyazás után metszettük, majd savanyú fuchsin kontrasztfestést alkalmaztunk.

Feltűnő volt, hogy az ideg kötőszöveti burkán a ferri-ionok néhány perc alatt minden esetben átdiffundáltak, tehát az ideg rostos burka nem képezett akadályt a ferri-ionok diffúziójára. A diffúzió a perilemma külső felszínén azonban megállt, és a ferri-ionokat a diffúzió harmadik órájában sem tudtuk a perilemmán belül kimutatni (7. ábra). A 3. és 4. óra között a vasklorid oldat áttörte a barrier-t és bejutott az idegrostok közé. Az idegbe jutott ferri-ionok először a Ranvier befűződéseknél hatoltak be az axonokba és ott a „Ranvier-kereszt“-ekhez hasonló képet hoztak létre. Az ideg környezetében futó izmok igen rövid idő alatt pozitív reakciót mutattak,

tehát — szemben a perilemmával — sem a perimysium, sem pedig a szarkolemma nem jelentett számottevő akadályt a ferri-ionok diffúziójára.



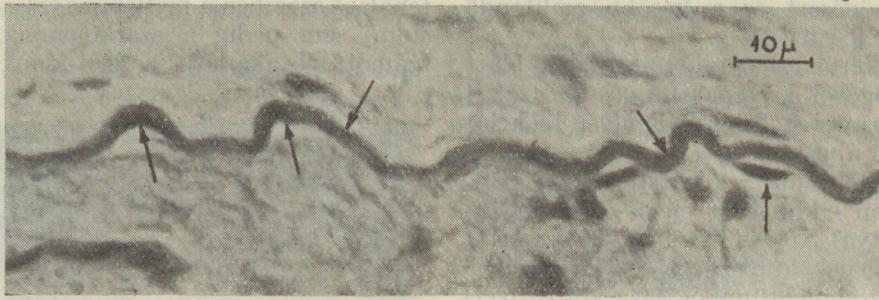
7. ábra. Patkány *n. isch.* keresztmetszet 3 órával a ferri-chlorid oldat perineurális injekciója után. Berlinikék reakció. Az ideg kötőszöveti hüvelye kék, az *isch.* két ága szintelen, a két zóna közötti határ a perilemma külső felszínére esik.



8. ábra. Patkány *n. isch.* keresztmetszete 5 órával a ferri-chlorid intraneurális befecskendezése után. Az ideg kékszínű, a kötőszöveti hüvely szintelen, közöttük a határvonal a perilemma belső felszínén húzódik.

Annak megvizsgálására, hogy ellenkező irányú diffúzió esetén (az ideg endoneurális teréből a kötőszövetbe) fennáll-e a barrier, alacsony nyomással az ideg belsejébe injiciáltuk a vasklorid oldatot, majd a fentebb leírt metodikát alkalmaztuk. A befecskendezett vasklorid oldat egyenletesen eloszlott az idegrostok között és nagyobb mennyiségben gyűlt össze a perilemma alatti térben. A diffúzió minden esetben megállt a perilemma belső felszínén és a ferri-ionok az injekció után öt órával sem jutottak ki az idegből a kötőszövetes hüvelybe (8. ábra).

A perilemma szerkezeti anyagának a megismerése szempontjából megnéztük, hogy befolyásolja-e a perilemma permeabilitását a lipoidoldó éter? Ennek megállapítására éterrel összeválasztott vasklorid-oldatot használtunk. Az éterrel telített oldat kb. kilenceszer rövidebb idő alatt



9. ábra. A perilemma pozitív PAS reakciója. Weigert vashaem. kontrasztfestés. Patkány isch. keresztmetszet Orth fixálás után. A nyilak a perilemma magjait mutatják.

diffundált át a perilemmán, mint az éterrel nem telített, bizonyítva, hogy a vizes fázisban kis mennyiségben oldott éter jelentős mértékben csökkentette a diffúziós gátat.

Miután sikerült bebizonyítanunk a perilemma barrier-szerepét, további összefüggést igyekeztünk találni a perilemma finomabb strukturája, valamint diffúzió-gátló hatása között. Hisztokémiai és polarizációs mikroszkópos vizsgálatokat végeztünk erre vonatkozólag, melyekről az alábbiakban szeretnénk beszámolni.

4. A perilemma hisztokémiája és finomabb strukturája

A perilemmát az enzimek kivételével rendszeres hisztokémiai vizsgálatnak vetettük alá, elsősorban szénhidrátokra, fehérjére és lipoidokra vonatkozólag.

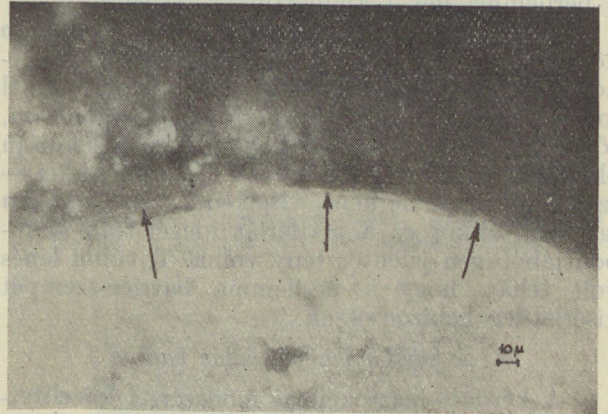
Mindenekelőtt a perjódsvav — Schiff-(PAS) — reakciót végeztük el, mely a perilemma esetében erősen pozitívnak bizonyult (9. ábra). Úgy találtuk, hogy a festődésért a két sejtréteg között fekvő alaphártya felelős, bár kisebb mértékben a sejtek is adtak reakciót.

A továbbiakban azt a módszert követtük, hogy egyéb hisztokémiai módszerek elvégzésével egyenként kizártuk a pozitív PAS-reakciónál számbajövő anyagokat és így végül legkisebbre csökkentettük a vegyületek csoportját. Így lipoid-extrakció után elvégzett PAS-reakció pozitivitása azt mutatta, hogy a reakcióért nem a glikolipoidok felelősek. Ugyancsak pozitív volt a reakció előzetes ptyalin-emésztés után, jelezvén, hogy polysaccharidák sem lehetnek jelen. A savanyú mucopolysaccharidák kizárhatók voltak azáltal, hogy a perilemma nem mutatott metachromasiát, alcian-kékkel nem festődött, pH 4 alatt nem volt methylenkék-extinkció és a hialuronidase hatása nem befolyásolta a PAS-festődést. Maradt tehát a neutralis mucopolysaccharidák és a mucoproteidek csoportja, melyek közül valószínű, hogy az utóbbiak adják esetünkben a pozitív PAS-reakciót.

Fehérje-reakciók közül az irodalmi adatok szerint leghasználhatóbb a tetrazonium reakció. Az elvégzett tetrazonium reakció a perilemma esetében pozitívnak mutatkozott.

A számbajövő lipoid-reakciók közül a legérzékenyebb szudánfekete festést és Berg reakciót

(1951) választottuk. A szudánfekete kb. 60 perces festés után festette meg a perilemmát, a Berg-reakció (koffein-benzpyrén-fluorescencia) 20 perc múlva kifejezetten pozitív volt: a perilemma világossárga fluorescenciát mutatott (10. ábra). A perilemmában ezek szerint hisztokémiailag kimutatható mennyiségű lipoid van jelen.

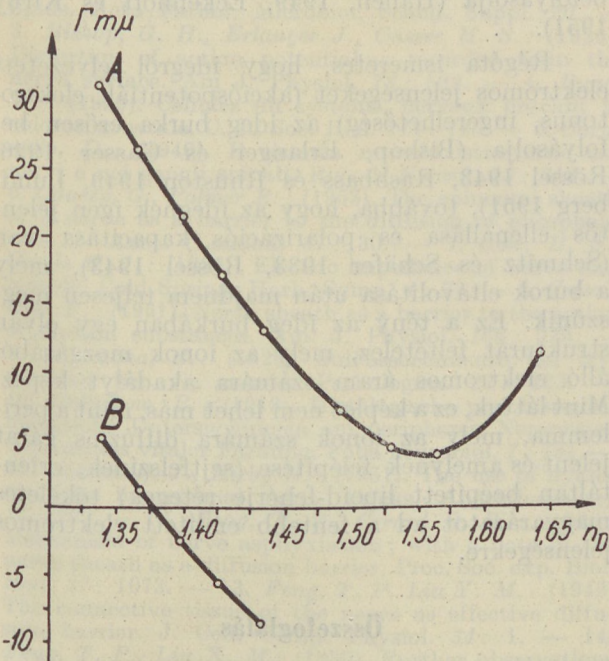


10. ábra. Pozitív Berg reakció a perilemmán. A nyilak a perilemmára mutatnak. N. isch. keresztmetszet

A lipoidmolekulák orientációjára és a perilemma finomabb strukturájára polarizációs mikroszkóp segítségével következtettünk. Megfigyeléseinket formalinban fixált n. ischiadicus fagyasztott, 15 mikron vastag metszetein végeztük. A kettőtörés minőségének megállapítására a metszeteket különböző törésmutatójú folyadékokkal imbibáltuk, az esetek egy részében pedig a lipoidokat Baker (1946) és Keilig (1944) szerint extraháltuk.

Az eredményeket röviden a 11. ábrán szeretnénk összefoglalni. Az ábra X tengelyén a imbibáló folyadék törésmutatóját, az Y tengelyen a mért retardációt tüntettük fel. A perilemma kettőtörése komplexnek bizonyult, mely pozitív és negatív komponensből áll. Pozitívnak jelöljük azt a kettőtörést, melynél a polarizált fény lassúbb komponense (a nagyobbik törésmutató iránya) a perilemma síkjában fekszik, negatívnak pedig, ahol az említett komponens merőleges a perilemmára. A perilemma pozitív kettőtörése (11. ábra) túlnyomórészt formai

kettőtörés, az imbibíciós görbének a O-vonal feletti elhelyezkedése azonban egy minimális pozitív belső kettőtörésre is utal. Ezeket az eredményeket lipoid-extrahált metszeteken kaptuk.



11. ábra. Lipoidmentes (A) és lipoidot tartalmazó (B) perilemma imbibíciós görbéje. Az utóbbi görbe 1,46 törésmutatón túl megszakad, mert az ennél nagyobb törésmutatójú folyadékok lipoid-oldószerek.

A lipoidot tartalmazó fagyasztott metszetek imbibíciós görbéje párhuzamos az előbbi görbével, azonban kb. 20 millimikron retardációval eltolódott negatív irányban. Ezekszerint a perilemma kettőtörésének van egy negatív komponense (12. ábra), melyet az imbibíció nem befolyásol (párhuzamos lefutás!), tehát ún. belső, vagy molekuláris kettőtörés, a kettőtörést előidéző szubmikroszkópos részecskék molekuláris nagyságrendűek. További jellegzetessége ennek a kettőtörésnek, hogy csak a lipoidot tartalmazó preparátumokban található meg, melyből nagy valószínűséggel következtethetünk a molekulák lipoid természetére. A negatív kettőtörést tehát orientált lipoidmolekulák okozzák, a molekulák hossz tengelye pedig a perilemma síkjára merőleges (l. részletesebben Röhlich 1956 a.).

Diskusszió

Mint láttuk, a perifériás idegbe jutott tus az idegben gyulladáshoz hasonló folyamatot indít meg. A folyamat első fázisában leukocyták árasztják el az ideget, később pedig makrophagok jelennek meg, melyek a tus legnagyobb részét fagocytálják. Több nappal az injekció után a makrophagokat túlnyomóan az idegben futó erek körül találjuk, cytoplazmájukat a tus úgyszólván teljesen kitölti. A makrophagoknak az erek körüli elhelyezkedése arra enged következtetni, hogy ezek a sejtek a festéktől azáltal szabadulnak meg, hogy azt az érlumenbe adják le. (Törő és Pályi 1952.) Ezzel egyidőben az endo-

neurális kötőszöveti sejtek és Schwann sejtek is tárolni kezdik a tus nagyon finom szemecskéiben. Véleményünk szerint a perifériás idegben leukocyták, makrophagok, kötőszöveti sejtek és Schwann sejtek vesznek részt a bejuttatott kolloidálás festék tárolásában és kiküszöbölésében.

Ezek közül elsősorban a Schwann sejtet szeretnénk kiemelni, melynek fagocytáló képességéről megoszlik a szerzők véleménye: Doinikov (1913), Weiss (1944), Weiss és Wang (1945), Nistri (1949), Macchi és Nistri (1950) állítja, Volterra (1927), Pescatori és Levi (1930), D'Antona (1929), Pintus (1932), Cargnello (1940), Gastaldi (1949), Manzini (1932) és Buno (1933) pedig tagadja a Schwann sejt vitalis festéket tároló képességét. A Schwann-sejt ezen képességét azért tartjuk jelentősnek, mert a Schwann-sejteket a szerzők többsége ektodermális eredetűnek tartja. Az idegek Schwann-sejtjei tehát, mint speciális RES-sejtek foghatók fel, melyeket méltán sorolhatunk a RES idegrendszeri reprezentánsai közé.

Míg az idegbe került korpuszkuláris anyagokat egy gyulladáshoz hasonló sejtes reakció igyekszik kiküszöbölni, addig az ideg köré juttatott anyagoknak az idegbe irányuló diffúzióját az ideg kötőszöveti burkának belső felületén elhelyezkedő sejtes hártya, a perilemma akadályozza meg. Ebben az esetben tehát joggal beszélhetünk a perifériás ideg diffúziós barrierjéről.

A diffúziós barrier fogalmát Feng és Gerard (1930), valamint Feng és Liu (1949, 1950) vezette be, bár régebbi szerzők (Overton 1904, Rice és Davis 1928) kísérletei is utalnak az ideg kötőszöveti hüvelyének ilyen funkciójára. A barrier létét Lorente de Nó (1947, 1950, 1952) több ízben



12. ábra. A perilemma pol. mikr. képe. N. isch. keresztmetszet, fagyasztott metszet, glicerinen imbibálva. Az idegről levált kötőszöveti hüvely belső szélén jól látható a perilemma negatív kettőtörése.

kétségbevonata, ma már azonban mind több adat szól a barrier fennállása mellett. (Crescitelli 1951, Keynes és Stämpfli 1949, Shanes 1954, Huxley és Stämpfli 1951, Sato 1952, Causey és Palmer 1953, Krnjevič 1954 a.) Ezek a kísérletek általában élettani jellegűek és nem foglalkoznak azzal a kérdéssel, hogy az ideg kötőszöveti burkának mely komponense okozza a barrier-t.

Jelen munkánk nemcsak erre a kérdésre igyekszik választ adni, hanem egyúttal a barrier létét más oldalról támasztja alá. Az a tény ugyanis, hogy mind az idegbe, mind az idegből kifelé irányuló diffúzió több órára megszakad a perilemma felületén, világosan bizonyítani látszik egyrészt a diffúziós barrier fennállását, másrészt a perilemma barrier-szerepét.

Az ideget körülvevő sejtes lemezeket már Key és Retzius (1876), valamint Ranvier (1878) leírta, szerintük az ideget több (5—10—15) ilyen lemez veszi körül és a közöttük levő rések a liquor-térrel állnak kapcsolatban. Ezeket a réseket mások perineurális nyirokréseknek fogják fel. A patkány és tengerimalac ischiadicusánál mi csupán egyetlen sejtes lemezt tudtunk megállapítani (perilemma), eszerint a fentebbi értelemben vett nyirokrésekről sem beszélhetünk. Valószínű azonban, hogy közvetlenül a perilemma alatt az endoneurális térben egy preformált folyadékresz helyezkedik el. Ezt látszik bizonyítani, hogy az idegbe injiciált folyadék elsősorban ebben a térben gyűlik össze. Az endoneurális folyadék egyes adatok szerint centrifugális irányú áramlásban van. (Weiss, Wang, Taylor és Edds 1945.)

Krnjevič (1954 b.) békán és Lehmann (1953, 1957) nyúlón írt le tőlünk függetlenül hasonló, kétfős sejtrétegből álló hárttyát. Fentebbi szerzők véleménye szerint szintén ez a hárttya felelős a barrierért, bár ezen feltételezésük mellett közvetlen bizonyítékot nem szolgáltatnak.

A perilemma főfunkcióját abban látjuk, hogy az idegrostok számára egy különleges belső miljtöt tart fenn.

Összefüggésbe hozható-e a perilemma finomabb morfológiája a barrier tulajdonsággal? Sikertől olyan adatot találunk, mely a perilemma-ba orientáltan beépített lipoidok jelentős szerepére enged következtetni. Ismeretes ugyanis egyrészt, hogy a perilemma permeabilitását lipoidoldók erősen növelik (pl. esetünkben az éter kilencszeresére), továbbá lipoidoldó anyagok a barrieren könnyebben átjutnak (Overton 1904, Feng és Liu 1949, Krnjevič 1954 a.) másrészt, hogy a perilemma hisztokémiailag és polarizációs mikroszkóppal kimutatható lipidot tartalmaz. Ezen lipoid molekulákról megbizonyosodott, hogy hossz tengelyük a perilemma síkjára merőlegesen helyezkedik el. Valószínű, hogy ezek a molekulák részben a két sejtréteghez tartozó négy sejhárttyába, részben az alaphárttyába vannak beépítve (Rollhäuser 1956). A pozitív PAS reakciót adó mucoprotein feltehetőleg csupán mint struktur-protein jön számításba. Érdekes módon a szervezetben több helyen találjuk meg az orientált lipoidok és egy mucoprotein együttes jelenlétét: pl. alap-

hárttyákban, vesehámsejtek kefeszegélyében stb. Hyaluronsavat nem találtunk hisztokémiailag kimutatható mennyiségben és talán ez magyarázza, hogy a hyaluronidáse a barrier-t lényegesen nem befolyásolja (Hallén, 1949, Eckenhoff és Kirby 1951).

Régóta ismeretes, hogy idegről elvezetett elektromos jelenségeket (akciós potenciál, elektrotonus, ingerelhetőség) az ideg burka erősen befolyásolja (Bishop, Erlanger és Gasser 1926, Rössel 1943, Rashbass és Rhuston 1949, Lundberg 1951), továbbá, hogy az idegnek igen jelentős ellenállása és polarizációs kapacitása van (Schmitz és Schäfer 1933, Rössel 1943), mely a burok eltávolítása után majdnem teljesen megszűnik. Ez a tény az ideg burkában egy olyan strukturát feltételez, mely az ionok mozgásából álló elektromos áram számára akadályt képez. Mint láttuk, ez a képlet nem lehet más, mint a perilemma, mely az ionok számára diffúziós gátat jelent és amelynek felépítése (sejtfelszínek, orientáltan beépített lipoid-fehérje rétegek) tökéletes magyarázatot ad a fentebb említett elektromos jelenségekre.

Összefoglalás

A szerzők a perifériás ideg interstitiumának (epi-, peri- és endoneurium) elhárító jelentőségét vizsgálták idegen anyagokkal (kolloidális oldatok és elektrolytek) szemben.

Kísérleti állatul a patkány nervus ischiadica szolgált. Kísérleteink első csoportjában az idegben lefolyó fagocyt-tevékenységet vettük vizsgálat alá. Úgy találtuk, hogy a vitális festék eltávolításában a granulocytákon, endoneurális kötőszöveti sejteken kívül a sokak által ektodermális eredetűnek tartott Schwann-sejtek is részt vesznek.

Kísérleteink további részében a kötőszöveti burok felső felületén elterülő két sejtrétegből álló hárttyának, a perilemmának diffúzió-gátló hatását bizonyítottuk be. Ferriionok szöveti diffúzióját követtük a berlinikék reakció segítségével izotoniás ferrichlorid-oldat peri-, illetve intraneurális injekciója után. Eredményeink szerint a diffúzió a perilemma felületén több óráig késést szenved.

Ezekután a perilemma hisztokémiájának és finomabb strukturájának vizsgálatára tértünk ki. Ezek szerint a perilemma alaphárttyáját egy mucoproteid képezi, a perilemma azonkívül hisztokémiailag is kimutatható mennyiségű lipidot tartalmaz. A lipoidmolekulák orientációjára polarizációs optikai megfigyeléseink vetettek fényt; a perilemma negatív, belső kétfőtörése, mely lipoid extraktóra eltűnik, ui. arra enged következtetni, hogy ezt a kétfőtörést a felületre merőlegesen orientált lipoid molekulák okozzák. A lipoid rétegek között feltehetőleg fehérjelemezek helyezkednek el.

A discussióban röviden tárgyalják a perifériás ideg-barrierjének élettani és kórtani jelentőségét.

IRODALOM

1. Baker, J. R.: (1946). The histochemical recognition of lipine. *Quart. J. micr. Sci.* 85: 409. — 2. Berg, N. O.: (1951). A histological study of masked lipids. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl.* 90. — 3. Bishop, G. H., Erlanger J., Gasser H. S.: (1926). Distortion of action potential as recorded from the nerve surface. *Am J. Physiol.* 78: 592. — 4. Buno, W.: (1933). Cellules du systeme nerveux prenant la coloration vitale. *C. R. Soc. Biol.* 114: 785. — 5. Cargnello, D.: (1940). Il sistema reticolo istiocitario nei nervi e nei gangli spinali. *Riv. di Neurol.* 13: 242. — 6. Causey, G., Palmer E.: (1953). The epineural sheath of a nerve as a barrier to the diffusion of phosphate ions. *J. Anat. (London)* 87: 30. — 7. Cole, H. S., Curtis H. J.: (1936). Electric impedance of nerve and muscle. *Cold Spring Harb. Symp.* 4: 73. — 8. Crescitelli, F.: (1951). Nerve sheath as a barrier to the action of certain substances. *Am. J. Physiol.* 166: 229. — 9. D'Antona, S.: (1929). Sull'assorbimento del trypanblau per via nasale. *Pathologica.* 21: 223. — 10. Doynikow, B.: (1913). Histologische und histopathologische Untersuchungen am peripheren Nervensystem mittels vitaler Färbung. *Folia neurobiol.* 7: 731. — 11. Eckenhoff, J., Kirby H.: (1951). The use of hyaluronidase in regional nerve blocks. *Anaesthesiology* 12: 27. — 12. Feng, T. P., Gerard R. W.: (1930). Mechanism of nerve asphyxiation; with a note in the nerve sheath as a diffusion barrier. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 27: 1073. — 13. Feng, T. P., Liu Y. M.: (1949). The connective tissue of the nerve as effective diffusion barrier. *J. Cell. Comp. Physiol.* 34: 1. — 14. Feng, T. P., Liu X. M.: (1950). Further observations on the nerve sheath as a diffusion barrier. *Chin. J. Physiol.* 17: 207. — 15. Gastaldi, G. (1919). Aspetti morfologici della rigenerazione dei nervi sezionati e sottoposti all'azione dei raggi X. *Riv. sper. freniat.* 73: 5. — 16. Hallén, L.: (1949). Hyaluronidase in infusions and anaesthesia. *Nord. med.* 42: 1499. — 17. Huatley, A. F., Stämpfli R.: (1951). Effect of potassium and sodium on resting and action potentials of single myelinated nerve fibres. *J. Physiol.* 112: 496. — 18. Keilig, I.: (1944). Über Spezifitätbreite und Grundlagen der Markscheidenfärbungen. *Virchows Arch.* 312: 405 — 19. Key, A., Retzius G.: (1876). Studien in der Anatomie des Nervensystemes und Bindegewebes. Norstedt & Söner, Stockholm II: 100. — 20. Keynes, R. D., Stämpfli R.: (1949). Stämpfli idézi. — 21. Krnjević, K.: (1954a). Some observations on perfused frog sciatic nerves. *J. Physiol.* 223: 338. — 22. Krnjević, K.: (1954b). The connective tissue of the frog sciatic nerve. *Quart. J. exp. Physiol.* 39: 55. — 23. Lehmann, H. J.: (1953). — The epineurium as a diffusion barrier. *Nature*, 172: 1045. — 24. Lehmann, H. J.: (1957). Über Struktur und Funktion der perineuralen Diffusionsbarriere. *Z. Zellforsch.* 46: 232. — 25. Lorente de Nó, R.: (1947). A study of nerve physiology. *Stud. Rockefeller Inst. (New York)* 131, 132. — 26. Lorente de Nó, R.: (1950). The ineffectiveness of connective tissue sheath as a diffusion barrier. *J. Cell. Comp. Physiol.* 35: 195. — 27. Lorente de Nó, R.: (1952). Observations on the properties of the epineurium of the frog nerve. *Cold Spring Harb. Symp.* 17: 299. — 28. Lundberg, A.: (1951). Electrotonus in frog spinal roots and sciatic trunk. *Acta Physiol. Scand.* 23: 234. — 29. Manzini, C.: (1932). Sistema reticolo endoteliale e nervi periferici. *Riv. pat. sper.* 9: 454. — 30. Niessing, K., Rollhäuser, H.: (1954). Über den submikroskopischen Bau des Grundhäutchens der Hirnkapillaren. *Z. Zellforsch.* 39: 431. — 31. Nistri, M.: (1949). Studio sul comportamento delle cellule di Schwann nella colorazione intravitale di materiale embrionale, fetale e adulto. *Riv. pat. nerv. ment.* 70: 464. — 32. Nistri, M.: (1950). Sull' attività istiocitaria nei nervi periferici in varie condizioni sperimentali. *Arch. internaz. stud. neurol.* 1: — 33. Overton, E.: (1904). Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. *Pflügers Arch.* 105: 176. — 34. Pescatori, F., Levi M.: (1930). Rigenerazione e cicatrizzazione sperimentale dei nervi periferici studiate col metodo della

colorazione vitale. *Riv. pat. nerv. ment.* 35: 276. — 35. Pintus, G.: (1932). Il sistema reticolo-endoteliale nei nervi cerebrospinali. *Arch. Ist. Biochim. Ital.* 4: 181. — 36. Ranvier, M. L.: (1878). Leçons sur l'Histologie de Systeme Nerveux. Savy, Parts. I: 179. — 37. Rashbass, C., Rushton W. A. H.: (1949). The relation of structure to the spread of excitation in the frog sciatic trunk. *J. Physiol.* 110: 110. — 38. Rice, L. H., Davis, H.: (1928). Uniformity of narcosis in peripheral nerve. *Am. J. Physiol.* 87: 73. — 39. Rollhäuser, H.: (1956). Polarisationsoptische und histochemische Untersuchungen über die Feinstruktur des Nephrons und ihre Beziehungen zur Nierenfunktion. *Z. Zellforsch.* 44: 57. — 40. Röhlich, P., Weiss, M.: (1955). Studies on the histology and permeability of the peripheral nervous barrier. *Acta morph. hung.* 5: 335. — 41. Röhlich, P., Weiss M.: (1957). A perifériás ideg diffúziós berrierjének morfológiájáról. *Kísér. Orvostud.* 9: 135. — 42. Röhlich, P.: (1956a). Polarisationsoptische Untersuchungen an der Diffusionsbarriere der peripheren Nerven. *Z. mikr. anat. Forsch.* 62: 114. — 43. Röhlich, P.: (1956b). Zur Histochemie des Perilemmas. *Acta morph. hung.* 7: 131. — 44. Rössel, W.: (1943). Der Einfluss der Nervenhüllen auf die elektrolytische Polarisation und die Erregbarkeit des Froschischiadicus. *Pflügers Arch.* 246: 543. — 45. Sato, M.: (1952). Effect of the connective tissue sheath on the value of the accommodation constant of a nerve fiber. *Jap. J. Physiol.* 2: 270. — 46. Schmitz, W., Schäfer H.: (1933). Zum Nachweis der Polarisationskapazität an Nerven. *Pflügers Arch.* 232: 20. — 47. Shanes, A. M.: (1954). Sodium exchange through the epineurium of the bullfrog sciatic. *J. Cell. Comp. Physiol.* 43: 99. — 48. Stämpfli, R.: (1952) Bau und Funktion isolierter markhaltiger Nervenfasern. *Ergebn. Physiol.* 47: 70. — 49. Törö, I., Pályi I.: (1952). Angaben zur Frage der Mobilisation des Bindegewebes. *Acta physiol. hung.* 3 Suppl.: 16. — 50. Volterra, M.: (1927). Ricerche sul sistema reticolo-istiocitario. *Lo Sperimentale* 81: 319. — 51. Weiss, M., Röhlich P.: (1954a). Significance of the interstice of the peripheral nerve. *Acta morph. hung.* 4: 309. — 52. Weiss, M., Röhlich, P.: (1954b). Adatok a perifériás ideg interstitiumának jelentőségéhez. *Kísér. Orvostud.* 6: 506. — 53. Weiss, P.: (1944). In vitro transformation of spindle cells of neural origin into macrophages. *Anat. Rec.* 88: 205. — 54. Weiss, P., Wang, H.: (1955). Transformation of adult Schwann cells into macrophages. *Proc. Soc. exp. Biol. Méd.* 58: 273. — 55. Weiss, P., Wang H., Taylor C., Edds, M. V.: (1945). Proximodistal fluid convection in the endoneural spaces of peripheral nerves demonstrated by colored and radioactive (isotope) tracers. *Am. J. Physiol.* 143: 521.

I. Törö und P. Röhlich: Die histophysiologicalische Bedeutung des Interstitiums des peripheren Nerven.

Verff. untersuchten die Bedeutung der Abwehrreaktion des Interstitiums des peripheren Nerven (Epi-, Peri- und Endoneurium) Fremdstoffen, wie Kolloidlösungen und Elektrolyten gegenüber.

Als Versuchstiere dienten Ratten (N. ischiadicus). In der ersten Gruppe unserer Versuche untersuchten wir die Phagozytentätigkeit im Nerven, und fanden, dass an der Entfernung des Vitalfarbstoffes ausser Granulozyten und endoneurale Bindegewebzellen auch die von vielen Autoren als ektodermal angesehene Schwannsche Zellen sich beteiligen.

Im weiteren gelang es uns, die diffusion-verhindernde Wirkung der an der Innenfläche der Bindegewebshülle liegenden, aus zwei Zellschichten bestehenden Membran, des Perilemmas zu beweisen. Wir konnten die Gewebdiffusion von Ferri-Ionen mittels der Berlinerblaureaktion nach peri- und intraneuraler Injektion von Ferrichlorid verfolgen. Nach unseren Resultaten erleidet die Diffusion an der Oberfläche des Perilemmas eine mehrstündige Verspätung.

Des weiteren untersuchten wir die Histochemie und die feinere Struktur des Perilemmas. Demnach wird

die Basalmembran durch ein Nucleoprotein gebildet, das Perilemma enthält ausserdem histochemisch nachweisbare Mengen von Lipoid. Die Orientation der Lipoidmoleküle wurde durch unsere Polarisationsoptische Beobachtungen geklärt; die negative Eigendoppelbrechung des Perilemmas, welche auf Lipoidextraktion verschwindet, lässt nämlich darauf schliessen,

dass diese Doppelbrechung durch auf die Oberfläche senkrecht orientierte Lipoidmoleküle verursacht wird. Zwischen den Lipoidschichten liegen möglicherweise Eiweisslamellen.

In der Besprechung wird die physiologische und pathologische Bedeutung der Barriere des peripheren Nerven kurz erörtert.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye

A primer agyi sarcomákról

HABERLAND KATALIN dr.

Az agydaganat kutatás utolsó két évtizedében a primer agyi sarcomák mind klinikai és idegsebészeti, mind kórbonctani és kórszövettani szempontból az érdeklődés előterébe kerültek. *Klebs, Lindner, Olivecrona, Craig, Bailey, Cushing és Eisenhardt* bevezető tanulmányai után *Környey, Hsu, Abbott és Kernohan, Kenney és Adams, Rottino és Poppiti, Globus és munkatársai, Troland és munkatársai, Nichols és Wagner, Ching Tung Liu és Selbach, Zülch, Christensen és Lara* stb., részben tanulságos esetekkel, részben klinikai-sebészeti és kórbonctani összefüggések tanulmányozásával, valamint a sarcomák eredetére, csoportosítására és biológiai sajátosságaikra vonatkozó adatokkal bővítették ismereteinket. *Zülch* találoán jegyzi meg, hogy elmúlt az idő, amikor a sarcoma diagnosis mint valamilyen zavaros diagnózis elfogadható volt az agydaganatok számára. Szerzők megfigyelései és véleményei több tekintetben egyezők. Egységes a felfogás a daganatok mesodermalis eredetére vonatkozóan. Vagyis a primer agyi sarcoma származhat a kemény burokból, a felszíni vagy az állománybeli ereket kísérő lágy-

burokból, az erek adventitiájából és a plexus chorioideus kötőszövetes vázából. Azonban mint általában az agydaganatok esetében, úgy itt sincs egységes megállapodás a daganatok csoportosításában és elnevezésében. Gyakran felvetődő, gyakorlati jelentőségű kérdés még az ún. malignus meningeoma és sarcoma elkülönítése.

A daganatok gyakoriságát illetően a primer agyi sarcomák a ritka agydaganatok közé sorolhatók. *Cushing* csak 0,7%-os előfordulást említ. *Abbott és Kernohan* 1943-ig a Mayo klinika agyagából 12 esetről számolnak be. *Globus és munkatársai* nyolc, *Nichols és Wagner* kilenc esetet közölnek. Kiemelkedik *Christensen és Lara* anyaga 25 esettel. Localisatio szerint az extracerebralis sarcomák gyakoribbak mint az intracerebralisak. A meningeális sarcomatosis pedig az egész ritka kórbonctani észlelések közé tartozik.

A következőkben tíz primer agyi sarcoma esetről kívánunk beszámolni. Ezek közül kilenc intracerebralis volt, egy pedig a meningeális sarcomatosis jellegzetes képét mutatta egy körülírt nagyobb állománybeli göccel.

Primer cerebralis sarcoma esetek klinikai és kórbonctani összefoglalása

Eset	Kór nem	Műtét	Kórlefolyás M. előtt — után		Localisatio	Szövettani diagnosis	Multicentricitas	Extra-cerb. metastasis
1.	47 f.	—	9 hó		B. centralis	Pialis fibrosarcoma	—	—
2.	53 n.	+	1½ hó	?	J. frontocentralis	Pialis fibrosarcoma	—	—
3.	62 n.	++	1 hó	9 hó	J. pariet.	Pialis fibrosarcoma	—	Pleura
4.	42 n.	+	3 hó	5 hó-ig követve	B. frontalis	Pialis fibrosarcoma	—	—
5.	45.	+++	1 hét	10 hó	B. pariet.	Pialis fibrosarcoma	—	—
6.	2½ n.	+	6 hét	—	B. kisagy	Arachnoid. sarcoma	—	—
7.	43 f.	+	1 hó	1 hét	J. front. törzsdúcok	Adventitialis sarcoma	+	—
8.	47 n.	—	6 hét		Kisagy törzsdúcok	Adventitialis sarcoma	+	—
9.	60 n.	+	?	2 hó	J. pariet.	Adventitialis sarcoma	—	—
10.	15 n.	+	1 hó	—	Meningeális sarcomatosis j. parietooccip sarcoma	Adventitialis sarcoma	—	—

Az esetek klinikai jellemzőinek áttekintése

A 10 cerebralis sarcoma klinikai jellemzőit a következőkben foglaljuk össze: (1. táblázat). A betegek nemszerinti megoszlásában túlsúlyban vannak a nőbetegek, mivel 8 nőbeteg mellett csak 2 férfi beteg volt. A betegek kora kivéve egy 15 és egy másfél éves betegünket, 40 év felett van, a zöm 40—50 évtizedek közé esik. Ez az észlelés egyezik az irodalmi adatokkal, vagyis a sarcoma minden életkorban előfordulhat, de gyakoribb a meglett, illetve idősebb korban. *Christensen* és *Lara* 25 esetében 9 beteg volt 20 éven aluli, az átlag életkor pedig 29,5 volt. Több fiatal esetekről számol be *Globus*. *Hsu* esetei szintén 30 év alatt voltak, míg *Nichols* és *Wagner* 30—50 évtizedek közé teszik a sarcomák előfordulását. 9 beteg kórelőzményi adatait ismerjük, 9. sz. esetünk psychoticus állapotban a klinika elme-osztályára került felvételre és idegrendszeri betegségére vonatkozó adatokkal nem rendelkezünk. Agy-nyomásos tünetek kezdettől fogva 8 esetben voltak. Egy esetben (1. sz. eset) csak a betegség utolsó hónapjában fejlődtek ki. Focalis epilepsziás rohamok csak ebben az egy esetben fordultak elő. A daganat localisatiójának megfelelő tünetegyüttest találtunk 9 esetben. Egy esetben, 10. sz. meningealis sarcomatosis esetünkben a klinikai kép meglehetősen diffúz volt és inkább hátsó scala térszűkítő folyamatra utalt. A ventriculogrammon jobb oldali parieto-occipitalis cysta rajzolódott ki. Ez megfelelt az állománybeli körülírt daganatnak, míg a tünetek diffúz volta a meningealis sarcomatosisal magyarázható. Műtét 8 esetben történt. A műtét előtti leghosszabb kórlefolyás, egy esetben, 3 hó, leg-
rövidebb, egy esetben, 1 hét volt. Átlagban 4—6 hét közé esett. Öt esetben vizsgált cisternalis liquor 3 esetben mutatott fehérje és globulin szaporulatot. A daganat ezekben az esetekben a külső liquorral közlekedett. Két esetben történt recidiva miatt reoperatio. Egyik esetben (3. sz. eset) 4 hó, míg a másikban, (5. sz. eset) 6, illetve 3 hónap után. Az egész kórlefolyás ebben a két esetben 9, ill. 10 hónap volt. A többi eset kórlefolyása változó. Egy-egy esetben 5, ill. 8 hét volt. Egy esetet öt hónapig tudtunk követni a műtét után, ez idő alatt psychés és idegrendszeri állapota lényeges javulást nem mutatott. Egy eset műtét utáni kórlefolyása ismeretlen. Két betegünk közvetlenül a műtét után exitált. Az egyik, 6. sz. kisagyi sarcomás gyermek, beékelődéses állapotban került műtetre, amit súlyosbított a magas lázzal járó morbillije. A másik eset a meningealis sarcomatosis volt. A két nem operált esetben a kórlefolyás 9 hó, ill. 6 hét volt. A primer agyi sarcomák esetében a kórlefolyás általában egy éven belül van. Szerencsés kivételnek számít pl. *Globus* 7 és *Hsu* 3 éves kórlefolyású esete. *Christensen* és *Lara* anyagában 60—63 hónapos kórlefolyású esetek is előfordultak. Egy esete 54 hónappal, egy pedig 14 évvel a műtét után tünetmentes volt.

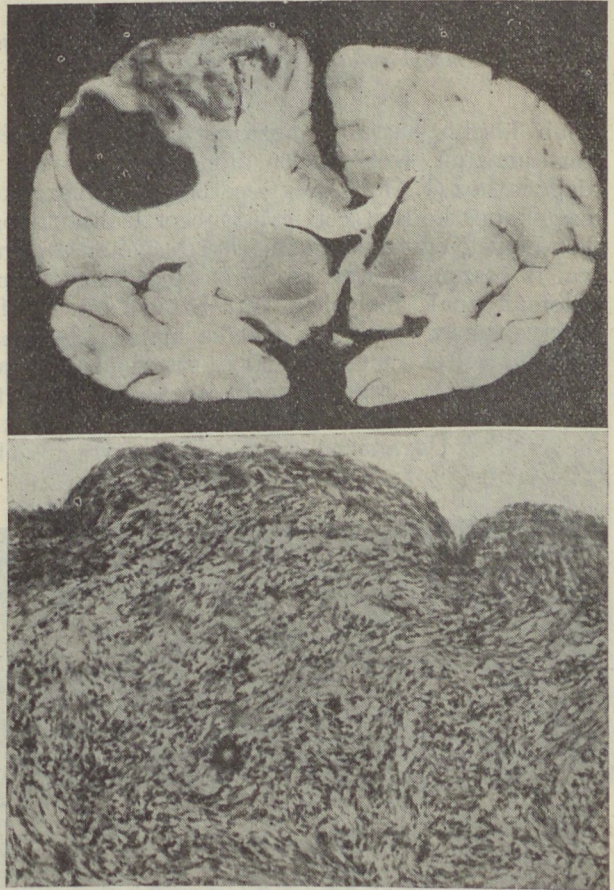
Az esetek kórbonctani-kórszövettani és biológiai jellemzőinek áttekintése

Többféle szövetszerkezetű primer agyi sarcoma ismeretes. A szöveti kép változatossága egyrészt abból adódik, hogy a daganatsejtek különböző érettségi fokon és különböző elrendezésben lehetnek, másrészt függ attól is, hogy honnan származik a daganat. Ez a magyarázata az egy-
séges csoportosítás és elnevezés hiányának is. Így *Abbott* és *Kernohan* fibrosarcomákat, perivascularis sarcomákat és kevert típusokat különít el. *Globus* és *munkatársai* a daganatok eredetét véve alapul pialis meningosarcomákról számolnak be. *Christensen* és *Lara* a szöveti kép alapján csoportosít és fibrosarcomákat, orsósejtes és polymorph vagy differenciálatlan sarcomákat különít el. *Hsu*, *Ching Tung Liu* és *munkatársai* alveolaris, perithelialis és fibrosarcomáknak minősítik eseteiket. *Zulch* négy típust különít el: 1. a lágy-

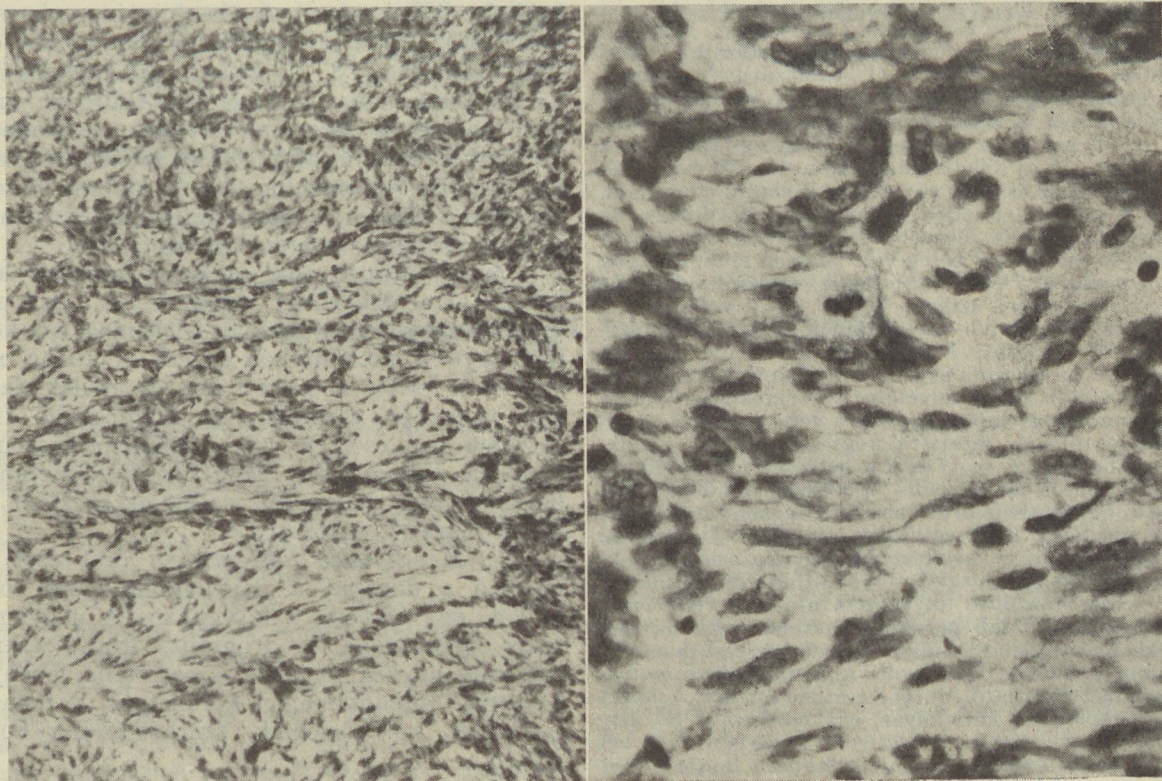
burkok diffus sarcomatosisa (meningo-sarcoma), 2. az erek diffus sarcomatosisa (ún. periadventitialis sarcoma), 3. a kisagyi arachnoideájának körülírt sarcomája, 4. az erek körülírt sarcomája (ún. óriássejtes sarcoma). *Nichols* és *Wagner* a daganat eredete, localisatiója és szöveti képe alapján duralis, leptomeningealis és kamrai fibrosarcomákat valamint intracerebralis fibrosarcomákat és perivascularis sarcomákat különít el.

A tíz primer agyi sarcoma esetünk közül kilenc intracerebralisán foglalt helyet, egy pedig meningealis sarcomatosisnak felelt meg, egy körülírt nagyobb állománybeli góccal. A kilenc intracerebralis esetet a szöveti kép és eredet alapján két csoportba soroljuk: 1. meningealis fibrosarcoma hat eset, 2. adventitialis-perivascularis sarcoma három eset. Eseteink kórbonctani és kórszövettani jellemzőit a következőkben foglaljuk össze (1. táblázat).

1. *Meningealis fibrosarcoma* (hat eset): öt esetben a daganat a nagyagyféltekében foglalt helyet, egy esetben a kisagyban. A nagyagyféltekei daganatokat a frontalis, fronto-centralis, centralis és két esetben a parietalis lebenyben találtuk. Szabadszemmél körülírtak, de nem éles határúak, kp. tömöttek, szürkés-sárgák voltak,

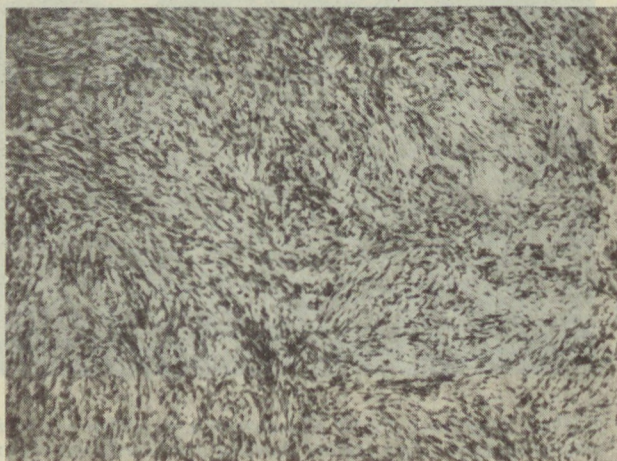


1. ábra. 1. sz. eset. Pialis fibrosarcoma, a) A bal centralis tekervényekben helyet foglaló corticalis-subcorticalis daganat. Lateralis részében dionyi cysta. b) A daganat felszíne egybeolvad a pia materrel. Ovális, pálcika magvú sejtek laza nyálábokban és hálózatlan haladnak a burkából a mélybe. (Nissl készítmény)



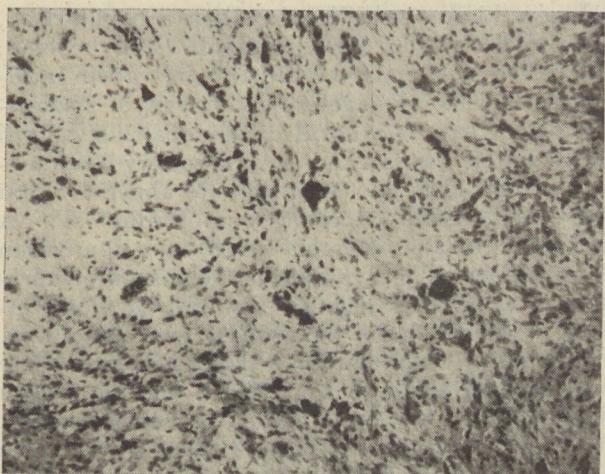
2. ábra. 3. sz. eset. Pialis fibrosarcoma. a) Ovális, orsó, pálcika magvú sejtek laza nyálábos elrendeződésben. b) polymorphismust és regressív sejtelváltozást mutató részlet. (Hematoxylineosin készítmény)

több kisebb nagyobb necrosist és friss vérzést tartalmaztak. Két esetben diónyi cysta társult a daganathoz (1. ábra). Négy esetben a lágyburokkal összekapaszkodva corticalis-subcorticalisan foglalt helyet, egy esetben fillérnyi területen a durával is összenőtt. Egy esetben a parietalis lebeny állományának mélyében ült. Szövetteni készítményeken az orsó vagy pálcika alakú, fibroblast jellegű sejtek mellett nagy számban vannak polymorph és regressív elváltozásokat mutató sejt formák, néhol differenciálatlan sejtekkel keveredve. Ugyanazon daganatban, egyes részek-



3. ábra. 4. sz. eset. Pialis fibrosarcoma. Tömött nyálábokban rendeződött, pálcika-orsó sejtek. (Nissl készítmény)

ben a sejtek nyálábos, vonulatos vagy örvényes elrendeződésben vannak, más részekben laza hálózatot képeznek, vagy perivascularis vagy alveolaris elrendeződést mutatnak. A daganatok felszíne a piával egybeolvad, illetve jól kivehető amint a piából a kötőszöveti rostok — köztük a daganat sejtek — a mélybe nyomulnak. Látóterenkint átlagban 2—4 mitosis. A kötőszövetképződés váltakozó mennyiségű. Kiterjedt necrosisok, helyenkint pseudorosettákkal, valamint kp. vagy nagyobb fokú proliferatív és degeneratív érelváltozások jellemzik még a képet. A recidívákban a sejtpolymorphismus és kötőszövetképződés kifejezettebb. Ez részben a daganat természetéből adódik, részben a röntgen besugárzás is hatással lehetett a daganat ilyen irányú alakulására. A daganatban az alapszövet sehol nem vehető ki (1., 2., 3., 4. ábrák). Kisagyi sarcomás esetünkben, egy két és féléves gyermeknél a bal kisagyféltekéből 53 g súlyú lebenyezett, a felszínre kiérő, tömött tapintatú daganat került eltávolításra. Metszészlapja szürkés-vörhenyes volt és apró cystákat tartalmazott. Az állománytól jól elhárítható volt. Az agy boncolásakor csak az uvula és nodule vermis mutatott még kevés daganatos elváltozást. A sejtkepet részben ovális apró világos, fészkekben rendeződött, részben sötétebb inkább hengerded oszlopokban rendeződött sejtek jellemzik. Mitosis elenyésző számban mutatkozott. Multicentricus eredet vagy meningealis szórás egy esetben sem fordult elő. Extracerebralis metastasist egy esetben észleltünk. A pleurán metastásisnak minősíthető meningeoma plexifor-



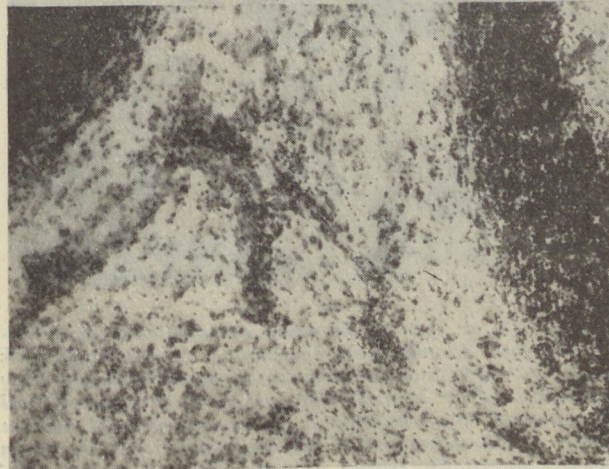
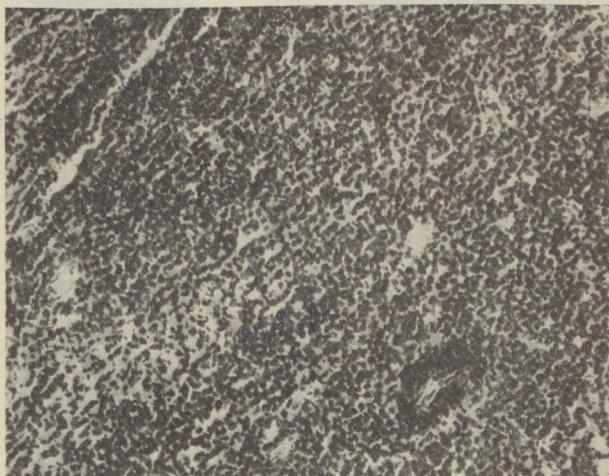
4. ábra. 5. sz. eset. *Pialis fibrosarcoma*. *Lumina* rendeződött ovalis, pálcika alakú sejtek között több nagy intenzíven festődő sejt látható. (Hematoxylin-eosin készítmény)

me sarcomatosum szöveti képét mutató daganatot találtunk (dr. Czenkár). *Winkelman* és *munkatársai* kimerítő irodalmi ismertetését adják az agydaganatok extracerebralis metastásisainak. Biztos extracerebralis sarcoma metastásist azonban saját esetükkel együtt csak kilencet említenek. *Cross* és *Cooper* egy esetük kapcsán az angolszász irodalomból tizenegy, a németből két esetet sorolnak fel. A metastásis leggyakoribb helye a tüdő. Útja a véráram, ha a daganat az állománybéli vénákba vagy durális sinusokba betör vagy sebészi manipulatio következtében bejut.

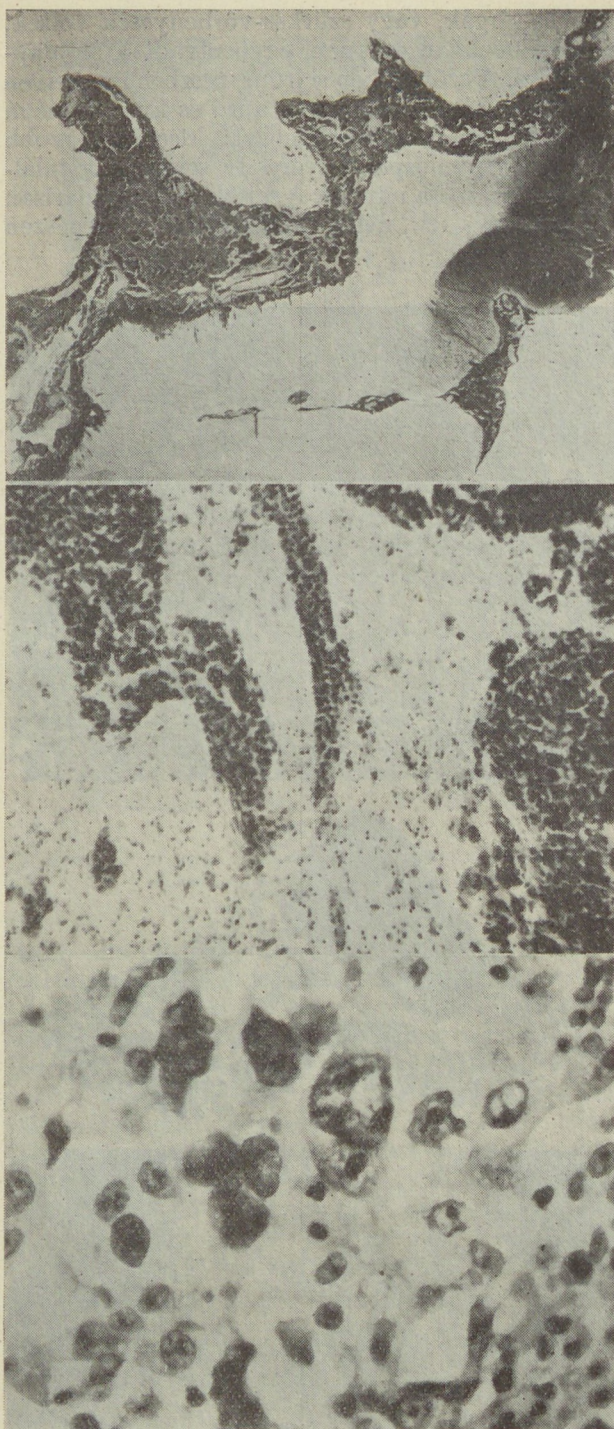
Az intracerebralis fibrosarcomák a ritka sarcomafélések közé tartoznak. A lágyburokból kiinduló rosszindulatú daganatok általában extracerebralisan növekszenek és csak kisebb mértékben, vagy csak későbbben nőnek be az agy állományába. Nagygyfélétekei eseteinket, tekintettel arra, hogy a daganatok a felszíni piával — mélyen ülő daganatunk esetében feltehetően a fossa Sylvii piájával — szervesen összefüggtek és abból látszottak kiindulni, piális eredetűeknek tartjuk. A sejtkep alapján pedig a daganatok túlnyomó része polymorph vagy differenciálatlan fibrosarcomának minősíthető. A kisagy sarcomák részben *Foerster* és *Gagel*, részben *Bailey*, *Buchanan* és *Bucy* leírásaiból ismeretesek. *Foerster* és *Gagel* a körülírt kisagysarcomákat az arachnoideából származtatják. Esetünkben szintén a daganat arachnoidealis eredetét tartjuk valószínűnek.

2. *Adventitialis perivascularis sarcoma* (három eset). A daganat egy esetben soliter, kettőben multicentricus volt. A soliter daganat a perietalis lebenyben foglalt helyet, míg a két multicentricus eset közül az egyiknél a jobb frontalis lebenyben és az azonos oldali törzsduccokban, míg a másiknál a bal kisagyfélétekeiben és a törzsduccokban. Ez utóbbi esetenél a bal lobulus quadrangularisban diónyi subpiális elhelyezkedésű volt a daganat, a bal thalamus dorso-medialis részében babnyi, a n. lentiformisban ennél valamivel nagyobb daganatos göcot találtunk. A daganatok szabadszemmel

szürkés-sárgák, vagy szürkés-vörhenyesek voltak, a törzsduccokban csaknem egybeolvadtak az alapszövettel. A szöveti kép sejtűs, részben intenzíven festődő, ovalis, kerekmagvú apró és kp. nagyságú sejteket mutat, melyek mellett kisebb nagyobb számban polymorph és regressiv sejtformák találhatóak. Igen sok a mitosis. A sejtek perivascularisan helyezkednek el, néhol kivethető, hogy egészen



5. ábra. 8. sz. eset. *Multicentricus adventitialis perivascularis sarcoma*. a) Részlet a törzsduccokban helyet foglaló daganatból. Perivascularisan elhelyezkedő apró, intenzíven festődő sejtek. (Hematoxylin-eosin készítmény). b) A kisagyban helyetfogaló daganat átnézeti képe. Emellett a velő állományban elszórtan halvány csíkok jelzik a perivascularis daganatos elváltozást. (Nissl készítmény). c) Perivascularis daganatos infiltrációk a kisagy velőállományából. (Nissl készítmény)



6. ábra. 10. sz. eset. Meningealis sarcomatosis egy körülírt nagyobb állománybeli daganattal. a) A lágyburkok nagyfokú daganatos beszűrődése a fossa Sylvii-ben. Egy tekervény kérgé hosszabb szakaszon daganatos. (Nissl készítmény). b) A daganat a perivascularis rések mentén terjed az állományba. (Nissl készítmény). c) Részlet a parieto-occipitalis lebeny állományában helyet foglaló körülírt daganatból. Polymorphismus és regressiv sejt-elváltozások, óriás sejtek láthatók

összefüggnek az érfallal. Az erek fala helyenkint proliferációt mutat, jelentős kóros érfelváltozások azonban nincsenek. Az erek körül, daganatsejtekkel kitöltött finom reticulín hálózat van. Kisagyi sarcomás esetünkben a körülírt nagy góc mellett,

az egész kisagy velőállományában a capillarisek, arteriolák, venulák fala proliferált és egybeolvad, az ereket vastagabb-vékonyabb rétegben muffszerűen körülvevő daganatos köpennyel. A daganatos muffban és a körül diffuse, pálcika, súlyzó alakú sejtek vannak. Az egész kisagy velőállománya pedig diffus gliosiszt mutat (5. ábra). Kamrai vagy meningealis szóródás nem fordult elő. A kisagyi subpialis daganat esetében a burokokban is mutatkozott perivascularis daganatos beszűrődés, ez azonban a daganat határán túl nem terjedt. Extracerebralis metastasist nem észleltünk.

A szöveti kép alapján a daganatok ér eredete biztonsággal elfogadható. Zülch a hasonló jellegű daganatokat az erek diffus sarcomatosisának (ún. periadventitialis sarcoma) nevezi, szemben az erek körülírt óriás sejtes sarcomáival. Ez a név főleg kisagyi sarcomás esetünkre találó, ahol az elváltozást a „gliomatosis“ cerebrihez hasonlóan „sarcomatosis“ cerebellinek lehet jelölni.

3. *Meningealis sarcomatosis egy nagyobb körülírt állománybeli góccal* (egy eset). Szabadszemmel az agy meningitisre emlékeztető képet mutat. A lágyburkok az agyalapon, a convexitasok felett és kifejezetten mindkét fossa Sylvii mentén megvastagodottak, zöldes-sárga izzadmánynak látszó massa tűnik át rajtuk. A jobb parieto-occipitalis lebeny állományából műtéttel eltávolított daganat szövet szürkés-vörhenyes, málékony volt. Szöveti készítményeken a subarachnoidealis ürt sűrű daganatos massa tölti ki. Kp. nagy, kerek, ovális magvú sejtek mellett nagyobb világos magvú, bőséges plasmájú sejtek is nagy számban vannak. Ezenkívül igen sok regressiv sejtforma látható, több magvú óriás sejtek is akadnak. Nagy számban vannak mitosisok. A sejtek perivascularisan helyezkednek el. Kisebb nagyobb necrosisok is találhatóak még a daganatban. A daganat beterved az állományba is, főleg az erek mentén, azokat vastagabb, vékonyabb köpennyel körülvéve. Emellett akadnak területek, hol közvetlenül áttörve a pia-glia membranát, diffuse hatol befelé. Egyes helyeken olyan súlyos a kéreg daganatos beszűrődése, hogy az alapszövet nem ismerhető fel, míg máshol a kéreg szerkezete többé kevésbé kivehető. A parieto-occipitalis lebeny mélyében helyet foglaló, körülírt daganat szöveti képe hasonló, csak kifejezettebb a polymorphismus és a regressiv sejt-elváltozás (6. ábra).

Az első meningealis sarcomatosis ismertetése Nonne szerint 1885-ből Von Schulz-tól származik. Azóta a kórkép különböző elnevezések alatt, mint perithelioma, diffus malignus endotheliosis, meningiomatosis, adventitialis sarcoma, diffus polymorph interarachnoidealis meningothelioma, meningitis sarcomatosa került ismertetésre. Marburg az esetek kimerítő irodalmi áttekintését adja, a kórkép klinikai, kórbonctani és kórszövettani jellemzésével, valamint részletesen tárgyalja a daganat sejtek eredetét. Esetünkben a daganat differenciálatlan sejt-képet mutat. Tekintettel a sejtek kifejezett perivascularis elhelyezkedésére és egyes részeken a sejtek összefüggésére az érfallal — Környey esetéhez hasonlóan — a daganat vascularis-adventitialis eredetét tartjuk valószínű

núnek. Az occipitalis lebeny állományában helyet foglaló daganat származására vonatkozóan feltételezzük, hogy a fossa Sylvii mélyében összefüggött a meningealis daganattal, vagyis annak az állományba való betöréséből keletkezett. Ezt alátámasztani látszik, egyrészt az agyboncolási lelet, ahol a műtéti üreg elérte a fossa Sylvii sulcusának mélyét. Másrészt a meningealis daganat diffus és mindkét fossa Sylvii-ben kifejezetten súlyos infiltrációja alapján, nem valószínű az állománybeli daganat elsődlegessége.

Differential diagnosztikai problémák: Differential diagnosztikai problémák elsősorban az intracerebralis fibrosarcomák különböző formái és a kisagyi sarcomák esetében merülnek fel. Az előbbiek elkülönítése a glioblastomáktól, az utóbbiaké a medulloblastomáktól okozhat néha nehézséget. Eseteinknél a specialis impregnációs módszerek glia szövetet nem tüntettek fel. A daganatok közvetlen kapcsolatot mutattak a lágyburokkal, egy esetben a durával is, ami Zülch szerint glioblastománál nem fordul elő. Polymorphismus mutatkozott óriás sejtekkel, de ez nem volt azonos az ún. óriás sejtjes sarcoma képével, melynek elkülönítése a ganglioneuromától vagy spongioblastoma ganglioidestől nehézséget okozott volna. A glioblastománál is előforduló, hasonló regressiv szövetváltozások önmagukban nem szólnak sarcoma ellen. Kisagyi sarcomás esetünket a sejtek jellegzetes pseudorosettás elrendeződésének hiányában, a körülírtság, a lágyburokkal való szoros kapcsolat és a metastasis hiányában különítettük el a medulloblastomától. A multicentricus perivascularis sarcomák műtéti anyagának elkülönítése a metastasistól nem okoz nehézséget. Az ún. malignus meningeoma és sarcoma elkülönítése, elsősorban az extracerebralis sarcomák esetében bír jelentőséggel. Zülch a különbség lényegét abban látja, hogy a malignus meningeomák sokkal bírják és az állományt összennyomva növekszenek, míg a sarcomák infiltrálják az agyat és több mitosist mutatnak. Legtöbbször malignus meningeomának diagnosztisált daganat, reoperatio alkalmával sarcoma képét mutatja.

A sarcoma szöveti képe és a prognosist közti összefüggés: Eseteink a malignitas fogalmat mind szövettani, mind biológiai szempontból teljesen kimerítik (infiltratív, destruktív, gyors növekedés, számos mitosis, sejt polymorphismus, regressiv sejt és szövetelváltozások, recidivahajlam látszólag radicalis eltávolítás útján is). Christensen és Lara a prognosist illetően nagyobb jelentőséget tulajdonít a szövettani képnek, mint a daganat duralis vagy leptomeningealis eredetének. Ebből a szempontból vizsgálva 25 esetüket a jól differenciált fibrosarcomák mutattak jó prognosist, míg kevés különbség mutatkozott az orsó sejtjes, polymorph és differentiatlan sarcomák között. Eseteinkben a pialis fibrosarcomák relativ jobb prognosist mutattak mint az adventitialis perivascularis sarcomák. Három, szövettanilag közepesen differenciált fibrosarcoma esetben a kórlefolyás kilenc, kilenc, illetve tíz hónap volt. Ezek közül egy eset nem került műtetre, míg a

másik kettőnél, két, illetve három alkalommal reoperatio vált szükségessé. A kórlefolyással a recidivák közti idő rövidült, mivel a második műtetre hat, a harmadikra már három hónap múlva került sor. A perivascularis sarcománál a multicentricitásra való hajlam külön rontja a műtéti beavatkozás lehetőségét és a prognosist. A röntgen besugárzás lényeges befolyással nincs a kórlefolyásra. A daganat látszólag radicalis eltávolítás után is recidiválhat.

Összefoglalás

1. Szerző tíz primer agyi sarcoma klinikai, kórbonctani és kórszövettani jellemzőit ismerteti, valamint a felmerülő szöveti differenciál diagnosztikai problémákat és a szöveti kép és prognosist közti összefüggést tárgyalja.

2. A tíz eset közül kilenc intracerebralis foglalt helyet, egy pedig meningealis sarcomatosis képét mutatta egy körülírt nagyobb állománybeli góccal.

3. Az intracerebralis sarcoma eseteket a daganatok eredete és a szöveti kép alapján két csoportba sorolja: meningealis fibrosarcoma és adventitialis perivascularis sarcoma. A meningealis fibrosarcomákat a nagyagyféltekei esetekben pialis eredetűeknek, míg a kisagyi daganat esetében arachnoidealis eredetűnek tartja.

4. Egy esetben extracerebralis metastasis mutatkozott.

*

A technikai munkákért köszönetemet fejezem k Tariska J. és Kappelan M. asszisztensnek.

Irodalom

Abbott K. H. és Kernohan J. W.: Arch. Neurol. and Psychiat. 50. 43. 1943. — Bailey P.: Arch. Surg. 18. 1359. 1929. — Bailey P., Buchanan D. és Bucy P.: Intracranial tumors of infancy and childhood. Chicago 1939. — Craig W.: Surg. Gynec. and Obst. 14. 760. 1927. — Ching Tung Liu és Selbach G.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 12. 186. 1953. — Cross K. R. és Cooper T. J.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 11. 200. 1952. — Cushing H.: Intracranial Tumors. Springfield, Ill., C. Thomas 1932. — Cushing H. és Eisenhardt L.: The meningiomas. Springfield, Ill., C. Thomas 1938. — Christensen E. és Lara D. E.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 12. 41. 1953. — Foerster O. és Gagel O.: Zschr. Neurol. 164. 497. 1939. — Fried B. M.: Arch. Neurol. and Psychiat. 15. 205. 1926. — Globus S. H., Levin Z. és Sheps J. G.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 12. 1186. 1953. — Hsu Y. K.: Arch. Neurol. and Psychiat. 43. 901. 1940. — Kinney T. D. és Adams R. D.: Arch. Neurol. and Psychiat. 50. 552. 1943. — Környey I.: Zschr. Neurol. 149. 50. 1933. — Klebs E.: Allgemeine Pathologie Jena, Gustav Fischer 1889. Vol. 2. — Lindner E.: Ztschr. f. Heilk. 23. 118. 1902. — Marburg O. és Andersen J. L.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 2. 326. 1943. — Nichols P. és Wagner J. A.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 11. 215. 1952. — Nonne M.: Deutsche Ztschr. f. Nervenhe. 21. 396. 1902. — Olivecrona H.: Virchows Arch. f. Path. Anat. 217. 171. 1914. — Rottino A. és Poppiti R.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 2. 190. 1943. — Troland Ch. E., Sahyoun Ph. F. és Mandeville F. B.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 9. 322. 1950. — Weinberger L. M.: Am. J. Cancer 38. 1. 1940. — Winkelman N. W. Jr., Cassel Ch. és Schlesinger B.: J. Neuropath. and Exp. Neurol. 11. 149. 1952. — Zülch K. J.: Die Hirngeschwülste. Johann Ambrosius Barth (Verlag), Leipzig 1956.

Каталин Неберланд: *О первичных саркомах мозга.*

Dr. Katherine Haberland: *Über die primären Gehirnsarcome.*

1. Verf. bespricht die klinischen, pathologisch-anatomischen und pathohistologischen Charakteristika, wie auch die histologischen differentialdiagnostischen Probleme von 10 primären Gehirnsarcomen, weiterhin auch den Zusammenhang zwischen histologischem Bild und prognose.

2. Von den 10. Fällen sassen 9 intracerebral, ein

Fall zeigte das Bild einer meningealen Sarcomatose mit einem umschriebenen grösseren Herd in der Gehirnschubstanz.

3. Verf. teilt die Fälle von intracerebralem Sarcom auf Grund der Genese der Geschwülste und auf dem des histologischen Bildes in zwei Gruppen ein: meningeales Fibrosarcom und adventitielles perivascularäres Sarcom. Die meningealen Fibrosarcome werden beim Sitz in der Grosshirnhemisphäre als pialen, beim Sitz im Kleinhirn als arachnoidealen Ursprungs angesehen.

4. In einem Falle zeigte sich eine extracerebrale Metastase.

A Szegedi Ideg- és Elmekörtani Klinika közleménye. (Igazgató: Dr. Huszák István egyetemi tanár)

A schizophrenia kutatásának mai helyzetéről és problémáiról

Írta: HUSZÁK ISTVÁN dr.

Egy betegség nosologiai egységének megállapítása csak a pathogeneticus factorok, vagy a pathologiai processus ismeretével lehetséges. Mivel mindez schizophreniáknál nem tisztázott, ezért e betegség beosztása is csak klinikai tünetek alapján történhetett. Világszerte sok vita folyik afelett, hogy e széles skálájú, sokféle tünetű klinikai kép azonos betegségnek különböző irányú manifestációja-e, vagy pedig különböző eredetű betegségekről van szó. Éppen ezért is mert a schizophrenia kutatásában ennyire hátra vagyunk, helyesebb lenne „schizophren reactiókról“ beszélni mindaddig, míg a pathologiai processus nem tisztázódott.

A különböző betegségek megismerésében kutatások sorrendje az volt, hogy először igyekeztek megismerni a károsodott structurákat, majd vizsgálták, hogy a károsodott structurák milyen klinikai tünetekkel állhatnak kapcsolatban, végül a structuralis és functionalis károsodások kémiai okairól akartak képet nyerni. Ezek a kutatási irányzatok időben is eléggé körülhatároltak voltak, gondoljunk csak a kórszövevény, kóréletlan és körvegytan fejlődési viszonyaira. Lássuk tehát most a schizophrenia esetében ezek a kutatási irányzatok milyen eredményekkel jártak.

Neuro-anatómiai kutatások: Mindeztideig csak annyit igazoltak, hogy „organicus megbetegedésről“ lehet szó, vagyis olyan pathologiai folyamatról, amely bizonyos idő múlva szöveti structuralis károsodásokhoz vezet. Másik tábor e betegséget a neuralis rendszer functionalis zavarainak tartotta és tartja még ma is. A dinamikus biochemical szemlélet alapján azonban a szerkezet, működés és anyagcsere-folyamatok elválaszthatatlan egységet alkotnak. Ezen szemlélet birtokában a functionalis és organicus szigorú elhatárolása sem mindig lehetséges. Functionalis zavarok mögött is lényegében anyagcsere-zavarok vannak, melyeknek tartós fenállása később structuralis károsodásokhoz vezethet, ui. mind a nyugalmi, mind a functionáló structurák fenntartásához szükséges energiát a különböző anyagcsere-folyamatok szolgáltatják. Idegrendszer a szervezet egészében élő biologiai systema, amely anyag-

csere-folyamataiban nagymértékben önállóan, más szervek gyámolítására szorul. Így érthető, hogy extraneuralis anyagcsere-zavarok miatt hatnak kisebb-nagyobb mértékben az idegrendszer anyagcsere-folyamataira, azon keresztül pedig a funkciójára is.

A schizophrenia terén végzett pathologiai — anatómiai kutatások sem a pathogeneticus eredetről, sem a kórfolyamat mibenlétéről lényeges tájékoztatást nem nyújtottak. Sok eredmény tőlük e téren a jövőben sem várható. A szövettani kép egy végállapotot jelez, így a tünetek sokféleségének eredetére vonatkozóan szegényes felvilágosítással szolgálhat.

Milyen segítséget nyújtottak a neurophysiologiai kutatások? A neurophysiologia az alapfunkciók leírásában különösen az utóbbi időben sokat haladt. Főleg az elektrophysiologiai segítségével az ingerületvezetés és keletkezés törvényszerűségei mellett alacsonyabb szinten a neuralis együttműködések is kezdjük megismerni. Élő emberben azonban a finomabb neuralis structurák közötti üzemzavarok elektrophysiologiai analysise egyelőre megoldhatatlan feladat. Így a methodikai lehetőségek miatt sem tudunk arra a kérdésre válaszolni, hogy a schizophreniás agyban az egyes neuronok alapműködésében, vagy pedig a neuronok közötti kapcsolatban, az interneuralis vezetésben van-e az üzemzavar. Az agy integratív működéseit kifejező elektroencephalographiás képek sem képesek tájékoztatni bennünket a schizophreniás üzemzavar mibenlétéről, ui. azok a szabálytalanságok, amelyek e betegség activ szakában az EEG képből néha észlelhetők, más psychosisoknál is megtalálhatók. Talán annyit lehetne mondani róluk, hogy az EEG rendezetlenségek a klinikai kép javulásával sokszor párhuzamosan látszanak változni.

A neurologiában járatos megfigyelők számára sokszor többet mondanak az idegrendszer magasabbfokú tevékenységeinek üzemzavarát kifejező klinikai tünetek. Ezekből néha pl. az is kiolvasható, hogy az üzemzavar fő fészke egyszer a corticalis raegiok valamelyikében, máskor a subcorticalis rendszerben dominál. Lelki tevékenységek,

szemben az idegrendszer alacsonyabbfokú tevékenységeivel, már egyszerűbb anatómiai struktúrákhoz nem köthetők. Azok az egész idegrendszer legmagasabbfokú integrációinak kifejezői. Ilyen értelemben helytelen is volna, ha „a schizophreniás góctüneteket“ pathogeneticus szempontból túlságosan értékelnénk.

Ugyanannál a betegnél különböző schub szakokban a tünetek változhatnak. Ezek pedig azt igazolják, hogy a pathológiás történések színtere az idegrendszerben a betegség különböző szakjaiban eltolódhat. A betegség schub-szerű lefolyása viszont azt jelenti, hogy a functiozavarokat előidéző anyagcserezavarok sem állandó, hanem időszakos, intermittáló jellegűek.

Végül lássuk milyen lehetőséget nyújthatnak a biochemiai kutatások?

Mivel e betegség állaton nem tanulmányozható, így a helyi, jelen esetben az idegrendszeri anyagcserezavarok sem vizsgálhatók úgy, mint egy állatkísérlet esetében (az anyagcsereállapot rögzítése folyékony levegővel). Ennek értelmében nagyrészt az in vivo végezhető anyagcserevizsgálatokra vagyunk utalva. A különböző testnedvek és excretumok összetételének változásai regisztrálhatók. Ezeknek a vizsgálatoknak is azonban legtöbbször az a hibája, hogy nem különítik el bennük a betegség actív és stationer szakait. Innen is eredhetnek az ellentmondó eredmények.

A humoralis rendszerből nyert értesülések ma még csak annyit jeleznek, hogy a betegség actív szakában a szervezet valamiféle általános anyagcserezavara áll fenn, amelyben bizonyos cukorutilisítási késedelmek, nitrogénegyensúlyzavarok is megállapíthatók. Újabban a biogen aminek képződésében és lebontásában vélnek hibákat.

Szokásos azt a kérdést is feltenni, hogy az anyagcserezavar általános-e, vagy csak bizonyos szervekre, esetleg csak az idegrendszerre szorítkozik. Ily értelemben szokták a schizophreniát májműködés-zavar következményének is tartani. Ezzel a felfogással szemben érv az lehet, hogy a belgyógyászatból eléggé ismert májbetegségek közül egyet sem ismerünk, amelyben súlyos májfunctiózavarok mellett lelki téren schizophreniához hasonló tünetek lennének. De ugyanígy nem okoznak schizophreniás tüneteket a tápasatorna, a kiválasztó, vagy a légzőrendszer súlyos károsításai sem. Fel kell tehát tételeznünk, hogy schizophrenia esetében az üzemműködés sokkal általánosabb, minden sejt életfolyamataira kiterjedő. Mai biochemiai ismereteink szerint bár az egyes szervek enzimfolyamatai között bizonyos különbségek észlelhetők, azonban az alapvető enzimfolyamatokban sokkal több a közös, mint az eltérő vonás. A helyi, jelen esetben az idegrendszeri anyagcserevizsgálások szempontjából schizophreniánál végzett therapiás topectomiák bizonyos lehetőséget nyújtanak. Persze itt is az orvos humanista felfogás szab gátat, amikor felveti azt a kérdést: szabad-e akár therapiás célból is egy beteget így csonkítani?

Topectomiás úton nyert anyagokkal szemben is elég sok kifogás merülhet fel. Többek között

az, hogy az agyszövet a műtéti praeparalások folyamán (érlekötés vagy diathermiás késsel való metszés) elég sok fizikai traumát szenved, mely önmagában is közismerten megváltoztatja a túlélő agyszövetek enzimfolyamatait. Ezenkívül az érlekötésektől, a műtéti helytől, a kísérleti edénybe való jutásig anaerobiosisban eltelt idő szintén károsítólag hat a sejt biochemiai folyamataira. Fentiek figyelembevételével tehát a topectómia útján nyert agyszövet esetében csupán az tudható meg, hogy benne hiányzik-e valamelyik jólismert enzim. Enzymkinetikai vizsgálatokra ilyen szövet kevésbé alkalmas. Bár éppen az enzymkinetikai vizsgálatok nyújthatnának értékes adatokat számunkra a pathológiás történések mibenlétééről.

A betegség schubszerű lefolyása és az a tény, hogy az élet bizonyos szakjaiban — főleg a hormonális átrendeződések korszakában — jelentkezik, egyéb jelenségek mellett arra engednek következtetni, hogy nem egy enzim örökletes hiányáról, vagy az extrauterin életben elszenvedett tartós károsodásáról van szó, hanem az egymással láncszerűen kapcsolódó enzimrendszerben valamelyik enzim teljesítőképessége (kinetikája) örökletesen vagy szerzett okoknál fogva gyengébb. Egy összefüggő láncfolyamatban mindig a gyengébb teljesítményű láncszem determinálja az egész rendszer teljesítőképességét. A szervezetet ért ártalmaknál, megterheléseknél (fizikai, chemiai, pszichikai stresssek) ez a gyengébb teljesítményű láncszem mondja fel leghamarabb a szolgálatát, és ott következnek be először anyagcserezavarok, amelyek azután az összefüggő láncfolyamatok elve alapján később minden irányban kiterjedhetnek.

Igy jutottunk el végülis a *toxicus anyagok kérdéséhez*, ami ma is sokat kutatott és vitatott probléma.

Röviden összefoglalva a dolgokat itt következők a kérdések. 1. Egyáltalán vannak-e ilyen toxicus anyagok, 2. Ha vannak, milyen chemiai természetűek, 3. Specificusak-e a schizophreniára.

Schizophreniások vérének, liquorának, vizeletének alacsonyabb és magasabb élőlényekre való toxicus hatását többen megállapították, köztük én is munkatársaimmal. *Georgi* munkatársaival azt állítja, hogy schizophreniások vizeletéből egy basicus természetű, egysejtűekre toxicus anyag izolálható. E toxicus anyag más psychosisoknál nem fordulna elő. Ezzel szemben *Fischer* és mi is azt észeljük, hogy más psychosisoknál, sőt neuroticusoknál is bizonyos esetekben található.

Tisztázatlan kérdés még az, hogy a toxicus anyagok okai-e az idegrendszer pathológiás működéseinek vagy pedig csak kísérő jelenségek, schizophreniás idegrendszer pathológiás regulációinak eredményei, amelyek pathológiás circulus vitiosusként a már meginduló idegrendszeri üzemműködésben további károsodást idézhetnek elő. Ebben a kérdésben csak a toxicus anyag izolálása és az azokkal való experimentálás adhat majd felvilágosítást.

Végül a halucinogen anyagokról is néhány szót. A kérdést itt is így lehetne feltenni: lehet-e

azonos mérgezési tünetek alapján közös functionális vagy anyagcseretámadási pontról beszélni. Röviden válaszolhatunk: nem. Functionáló structúrák és anyagcserefolyamatok legkülönbözőbb irányú gátlása okozhat azonos idegrendszeri tüneteket. Szerintem ezeknek a kutatásoknak az elemi idegrendszeri structúrák in vitro vizsgálatára is ki kell terjednie, ahol a functio és anyagcserezavarok egyidőben regisztrálhatók lennének. Ilyen irányú vizsgálatokat intézetünkben is végzünk.

Rövid áttekintésben tehát így néznek ki a schizophreniával kapcsolatos kutatások eredményei és problémái. Ezekről a kutatásokról még az is megállapítható, hogy meglehetősen tervszerűtlenek és eléggé atomisticusan folynak. Sokszor tapasztalható az is, hogy kis részleteredmények alapján nagy általánosságokra törekednek. Így volt ez azonban más betegség esetében is. A kilátások itt sem lehetnek reménytelenek, mint amilyenek voltak 1—2 évtizeddel ezelőtt. E betegség sok irányú kutatása végülis magasabb szintesekhez vezethet, és képet alkothatunk magunknak a pathogeneticus kórfolyamatok mibenlétéről is. Az eddigi kudarcok példái is azt mutatják, hogy laboratóriumi kutatásoknak nem szabad elszakadni a betegágytól, laboratóriumi eredményeinket mindig a betegeknek tett megfigyelésekkel kell összegyeztetni. Csakis így juthatunk el magasabb szintesítéshez.

Összefoglalás

Schizophreniánál az etiologiai factorok és a kórfolyamat ismeretének hiányában — tisztán a klinikai tünetek alapján — a betegség egységének megállapítása, vagy felosztása nem lehetséges. Ennél fogva, míg a fenti dolgok nem tisztázódnak, a „schizophrenia“, mint betegségegységet jelentő megjelölés helyett helyesebb lenne schizophreniás reactió formáról beszélni.

Anatómiai, physiologiai és biochemiai irányú kutatások eredményeit áttekintve megállapítható, hogy a pathogeneticus történésekről az anatómiai kutatások felvilágosítást nem nyújthatnak, legfeljebb azt igazolhatják, hogy a tartós idegrendszeri anyagcserezavarok ebben a betegségben is végül strukturális károsodásokhoz vezethetnek. A physiologiai kutatások egyik fontos feladata annak megállapítása lenne, hogy a pathologiás üzemzavarok székhelye magukban a neuralis elemekben van-e, vagy pedig az interneuralis közlekedésben. Az eddigi biochemiai kutatások módszereit, eredményeit tárgyalva megállapít-

ható, hogy a laboratóriumi kutatásoknak nem szabad elszakadniuk a betegen tett klinikai megfigyelésektől. Nagyon fontos, hogy a laboratóriumi vizsgálati eredmények megfelelő vonatkozásba hozassanak a beteg állapotával, illetőleg a betegség folyamatával. Klinikailag nagyon fontos a betegség egyes phasisainak rögzítése. Anyagcserekutatások szempontjából inkább a friss esetek alkalmasak, mint a régi lassú progressiójú kórformák, ahol a klinikai tünetek alapján a folyamat progressiójának megállapítása nagyon nehéz. A topektomiánál nyert idegszövet csak bizonyos chemiai analytikai munkák elvégzésére alkalmas, nem alkalmas azonban enzim-kinetikai vizsgálatokra. Hasznos eredményekhez vezethetnek a schizophreniás szervezet általános adaptációs reactióinak vizsgálatai.

St. Huszák: Über die Probleme und die heutige Stand der Schizophrenieforschung.

Bei der Schizophrenie ist in Unkenntnis der ätiologischen Faktoren und des Krankheitsprozesses — ausschliesslich auf Grund der klinischen Symptome — bei Feststellung der nosologischen Einheit oder die Einordnung der Krankheit nicht möglich. Es wäre deshalb richtiger, wenn wir in unserer Nomenklatur — solange eine Klärung der Obigen Fragen nicht herbeigeführt ist — anstatt von „Schizophrenie“ von „schizophrenischen Reaktionsformen“ sprechen würden.

Ein Überblick über die Ergebnisse der anatomischen, physiologischen und biochemischen Forschungen lässt feststellen, dass die bisherigen anatomischen Forschungsergebnisse keinen Aufschluss über die pathogenetischen Geschehnisse geben, sondern höchstens beweisen, dass die dauernden Stoffwechselstörungen schliesslich zu strukturellen Schädigungen führen können. Unter anderen wäre es eine wichtige Aufgabe der physiologischen Forschungen, zu entscheiden, ob die pathologischen Betriebsstörungen in den neuralen Elementen selbst, oder aber der interneuralen Kommunikation zu suchen sind. Die Erörterung der Methoden und Ergebnisse der bisherigen biochemischen Forschungen führt zu der Feststellung, dass die laboratorischen Untersuchungen sich nicht vom Krankbett entfernen dürfen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, unsere Laboratoriumsergebnisse mit dem Zustande des Kranken, bzw. mit dem Prozess der Krankheit in Beziehung zu bringen. Klinisch von besonderer Bedeutung ist die Unterscheidung der einzelnen Phasen der Krankheit voneinander. Für Stoffwechselforschungen sind eher frische Fälle geeignet als alte, langsam progredierende Formen, in denen auf Grund der klinischen Symptome die Feststellung der Progression des Krankheitsvorganges sehr schwer ist.

Das anlässlich der Topektomien erhaltene Nervengewebe ist lediglich zur Durchführung gewisser chemisch-analytischer Arbeiten geeignet, nicht aber für enzymkinetische Untersuchungen. Wertvolle Ergebnisse können die Untersuchungen der allgemeinen Adaptationsreaktionen des schizophrenen Organismus liefern.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-elmeklinikájának közleménye

A periphériás sensoros stimuláció hatása az emberi hippocampus görespotenciáljaira evipán alvás alatt*

KAJTOR FERENC dr., FARAGÓ LAJOS dr. és TÖRÖK PÁL dr.

A hippocampus convulsiv aktivitását s ennek a szomszédos és távolabbi, anatómiailag kapcsolt structurák electromos jelenségeivel való összefüggéseit részletesen tanulmányozták állatkísérletekben; hazánkban *Grastyán és Társai* (10a, 10b) értek el jelentős eredményeket e téren. A vizsgálatok összefoglaló irodalmi áttekintését *Kaada* (1951), *Cadilhac* (1955) és *Creutzfeldt* (1956) állította össze.

Az emberi hippocampus göres-tevékenységének vizsgálata azonban csak nemrég indult meg. *Passouant* és társai 15 betegnél végeztek electromos ingerlést az Ammonszarv (hippocampus) ventricularis felszínén hemisphaerectomia és temporalis lobectomia kapcsán (1954). Ammonszarvi corticográfiával két epilepsiás betegnél elszórt spontán tüskekiszüléseket és meredek hullámokat, egynél spontán meredek hullámok ritmikus sorozatát, egy másiknál pedig csupán ritmikus magas lassú tevékenységet észleltek (1955). *Kellway* (1956) tömeges repetitív tüskéket és meredek hullámokat, vagy csaknem állandó kóros aktivitást vett fel éber állapotban a hippocampalis régióból mély elektródok segítségével két temporalis epilepsiásnál.

Korábbi megfigyeléseink (*Kajtor* 1955, 1956) azt mutatták, hogy tüskéket és meredek hullámokat általában könnyen lehet activálni avipán altatással a mediobasalis területből, temporalis epilepsiásokon. Ezeknél számos esetben a legelső rohamok vagy a rohamok túlnyomó többsége éjszaka, alvás alatt jelentkezett (*Kajtor és Nagy*, 1957). Közülük többenél a kimetszett halántéklebeny szövettani feldolgozása kizárólag az Ammonszarv sclerosis típusos képét mutatta (*Haberland* 1955; *Kajtor és Haberland* 1957). Ezért feltételeztük, hogy nemcsak a természetes alvás, hanem a barbitur narcosis is képes activálni az emberi hippocampus epileptogen gócait.

Az állati hippocampus electromos tevékenységére meglepő befolyást gyakorolnak a különböző sensoros stimulusok, a szag, a fájdalom, hallási, látási ingerek (19, 11, 31, 1, 9, 38). A sensoros stimulációk befolyása a hippocampusra nemcsak ébrenlét alatt, hanem a természetes és barbitur alvás különböző szintjein is megmutatkozott (32, 38). Így várható volt, hogy az emberi hippocampus bioelectromos jelenségeit, beleértve a görespotenciálokat is, megváltoztathatja a sensoros stimulusok, elsősorban a nociceptív ingerek alkalmazása.

Következésképpen indokoltnak látszott, hogy a hippocampus (Ammonszarv) felszínén közvetlen electrográphiás megfigyeléssel tanulmányozzuk a periphériás sensoros stimuláció hatását az evipán alvás különböző stádiumaiban, temporalis epilepsiások halántéklebenyének műtéti eltávolítása előtt vagy után. Ösztönzést adott az is, hogy hasonló vizsgálatokról még nem számoltak be.

Módszerek

Négy férfi és négy nőbetegnél történt electrográphiás észlelés a hippocampus ventricularis felszínén [*Kajtor és Társai* (25, 26); *Kajtor* (28)] a betegeknek a halántéklebenyi epilepsia jellegzetes klinikai és EEG. megnyilvánulásai voltak megfigyelhetők. Életkoruk 11 és 32 év között mozgott, s a műtétet a gyakori rohamok és a gyógyszerek eredménytelensége miatt kérték. Közülük ötnél került sor periphériás sensoros stimulációra.

EEG felvételeket nyolc csatornás készülékkel végeztünk a műtét előtt és után, éber állapotban és evipán narcosis különböző mélységű szintjein, a bipolaris technikát alkalmazva. A resectió előtt az érző mozgató, beszéd, acusticus és vestibularis areákat gondosan meghatároztuk thyratron izgatással, a temporalis focus localisálását célzó EKI bevezetéseként. Csak ezután helyeztük el a rozsdamentes hajlítható acél elektródokat a fossa Sylvii felső partja mentén az elülső és hátsó centralis, a 3. frontalis, a 3. és 1. temporalis tekervényekre és vetünk fel simultan corticogramokat a jelzett neocorticalis területekről.

Négy esetben a nyugalmi ECG-t követően egy kb. 25—30 mm. hosszú bemetszés történt a Labbé véna előtt, hosszant a 2 temporalis gyrusba, amellyel az alsó szarv megnyílt. E rést egy automaticus retractor tartotta szét és tartotta fenn. Az ablakon át két elektródot helyeztünk kímélően a hippocampus szabad felszínére, egyiket a pes hippocampi-ra, a másikat kb. 12—14 mm-rel hátrább. A mechanikai ingerek elkerülésére nagy gondot fordítottunk tudva, hogy az ép hippocampusban is mechanikai ingerek (pl. tűszúrás) localisalt electromos rohamokat okozhatnak (*Green és Shimamoto*, 1953.). Egy esetben a műtéti körülményektől meghatározva, csak a polus resectió után helyeztük fel az elektródokat a hippocampus metszési felszínére, az alsó szarv tetőzetét képező fehér állományra, továbbá az elülső és hátsó insulára.

Éber állapotban és lassan 25 mg/25—10 sec. rátában i. v. adott evipánal előidézett alvás alatt végeztünk corticográphiás elvezetéseket. Az elalvás, felületes, mély és igen mély alvás, valamint az ébredés folyamata alatt tanulmányoztuk a hippocampus electromos tevékenységét, egyidejűleg a neocorticalis területek corticográfiájával.

Az alvás alatt intenzív hangingereket (kiabáló felszólítás, nevének való hívás) és erős nociceptív ingereket (talpak erőteljes vakarása kemény, hegyes tárgyval és a végtagok bőrének fájdalmas csipkedése) alkalmaztunk egymás mellett. Ezt a sensoros stimulációt, amelynek egyszeri tartama 5—2—1 min volt, többször végeztük az altatás folyamán. A hippocampusról történt effectív elvezetések 15—22 min.-t értek el.

A halántéklebeny vena anastomotica parva előtti részét távolítottuk el az unsc-szal és a hippocampus elülső részével együtt egy darabban (*Hullay J. dr., Faragó L. dr. és Török P. dr.*). A kimetszett lebenyt minden esetben frontalis síkokban metszett haematoxylin-eosin, Nissl és Mallory-glia módszerrel festett készítményeken szövettanilag vizsgálta dr. *Haberland K.*

Eredmények

Összehasonlítás céljából a spontán convulsiv aktivitás és az evipán effectus ismertetése után térek csak rá a sensoros stimulatio eredményeinek elemzésére.

1. *Spontán convulsiv kisülések.* Éber állapotban a hippocampuson öt esetben voltak felvehetőek, ott ahol a polus resectio előtt készültek az eeg elvezetések. Közülük egy esetben azonban csak

néhány alacsony gyors tüske volt észlelhető valószínűleg azért, mert oligodendrogliomás infiltráció súlyosan destruálta a hippocampust és az egész inferomedialis, valamint elülső temporalis állományt. Egy másik betegnél pedig a kifeszültségű (100—150 μ V) meredek hullámok csupán a külső temporalis kéreg magas kisüléseiből átvezetett potenciáloknak bizonyultak.

Egy esetben elszórt, főleg negatív tüskék és meredek hullámok jelentkeztek az elülső hippocampalis elektródból; itt tipikus Ammonsarv sclerosis volt megállapítható egyéb histológiai rendellenesség nélkül. Egy további esetben negatív meredek hullámok mutatkoztak, nem nagy számban, szintén az elülső hippocampusban. Végül egy betegnél csaknem kizárólag a hátsó hippocampusból vettünk fel negatív tüskéket. A kisülések feszültsége többnyire meghaladta a 200 μ V-t, sőt nem ritkán még a 300-at is. Számos tüske monofázisos volt, s ezek kifejezetten hasonlítottak a *Passouant* és *Társai* (1955), 3. és 4. esetében leírtakhoz. De gyakoriak voltak a bifázisos alakok is, sőt a trifázisos alakok is előfordultak. A kisülések általában függetlenek voltak a temporalis neocortexről felvettektől, azaz ritkán volt megfigyelhető synchron hippocampus és neocortex kisülés.

A *temporalis neocortex*ről mind az öt esetben jelentkeztek tüskekisülések és meredek hullámok már ébrenlét alatt is. Négy betegnél a temporalis csúcsra és közvetlen szomszédságára korlátozódott csak a convulsiv aktivitás. Az oligodendroglioma esetében a v. anastomotica közelében fekvő területek adtak csupán görcspotentiálokat. A neocorticalis kisülések egyes negatívak és magas feszültségűek (4—700 μ V) voltak.

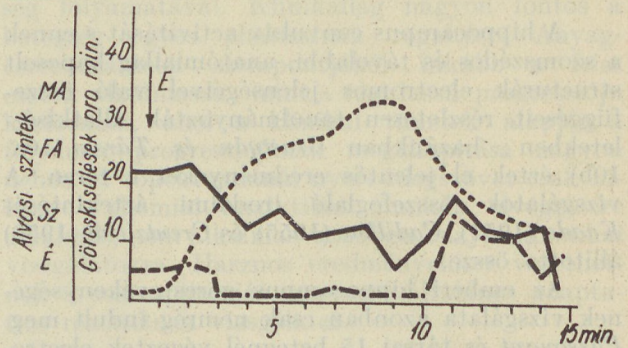
2. Evipan altatás hatása a görcspotentiálokra.

Minden betegnél igyekeztünk az evipan narcosis összes stádiumában megfigyelni a convulsiv tevékenység alakulását és összevetni a hippocampusban történeteket a neocorticalis területeken észleltekkel. A számszerű változások pontos követése céljából minden esetben megszámláltuk a görcspotentiálokat a hippocampalis és neocorticalis corticographia egész tartama alatt s a mennyiségi viszonyokat grafikusán ábrázoltuk. Az alvás mélységi szintjeit a centralis régió ritmus változásai (*Kajtor*, 1956) és a beteg mozgási reakciói alapján határoztuk meg.

a) A *hippocampus convulsiv* aktivitása csak egyetlen esetben, ahol Ammonsarv sclerosis állott fenn (2. ábra), nőtt meg jelentősen az elalvás folyamata alatt, de átmenetileg. Az alvás elmélyülésével azonban a kisülések száma törvényszerűen mindig lecsökkent, sőt két esetben teljesen megszűnt a mély alvás szaka alatt. Az átvezetődés is elmaradt abban az egy esetben, ahol éber állapotban a hippocampus felszínén csupán a temporalis kéregről átvezetett potenciálok mutatkoztak (3. ábra).

Az alvás mélységének enyhülésével viszont a hippocampus tüskéi és meredek hullámjai ismét megsaporodtak és feszültségük is nőtt annyira, hogy a hippocampalis convulsiv aktivitás az ébrenléti állapothoz viszonyítva több mint meg-

kétszereződött (1. ábra). A hippocampus kisüléseinek aktiválásához tehát optimális alvásmélységnek a felületes alvás és a szendergés bizonyult, főleg a narcosisból való ébredés szakában s kevésbé az elalvási folyamat alatt.



1. ábra. Az evipan narcosis befolyása a temporalis neocortex és a hippocampus convulsiv aktivitására. — Jelölések: - - = hippocampus felszíne; — = halántéklebenyi neocortex felszíne; ... = az evipan alvás egymást követő stádiumai. É = éber állapot; Sz = szendergés; FA = felszínes alvás; MA = mély alvás. — Kivételesen már a szendergés és felszínes alvás határán lecsökken a tüskék és meredek hullámok száma. A narcosis enyhülése a kisülések megszorodását hozza magával; a temporalis kéreg kisülési számban elmaradnak ekkor is az éber állapothoz viszonyítva, míg a hippocampus kisülések megháromszorozódnak. — Jobboldali babnyi sekély traumás heg az 1—2. temporalis gyrusban, a Labbé véna mögött közvetlenül.

b) A *neocorticalis* külső temporalis kéreg bizonyos tekintetben a hippocampustól eltérően válaszolt az evipan adagolásra. Az alvás elmélyülésével szembetűnően megnőtt a temporalis tüskék és meredek hullámok száma négy esetben; közülük egynél a görcstevékenység a mély alvásban culminált. Abban az egy esetben, ahol igen mély alvást (izoelectromos szakaszokat) okozott az evipan, az igen mély alvás kioltotta a kisüléseket. A mély alvás alatt a kisülő temporalis kéreg terület kiterjedt ill. a kisülés intenzitása eltolódott újabb területre, sőt ekkor görcspotentiálok aktiválódtak a centralis vagy insularis elektródokban is, bár nem nagy számban.

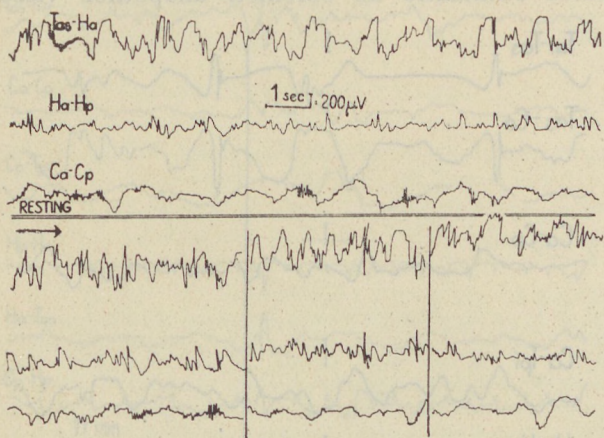
Viszont az alvás felületesebbé válása alatt lényegesen kisebb lett a tüskék aktiválódása a temporalis kéregben mint a hippocampusban; megtörtént, hogy a temporalis görcstevékenység még az ébrenléti állapot intenzitását sem haladta meg. Az ébredési folyamat alatt a hippocampus convulsiv aktivitása mindig túlsúlyra jutott a temporalis kéreg felett, abban az esetben is, ahol a spontán ébredési folyamatot, majd újabb evipan adag után pedig a sensoros stimuláció hatását sikerült megfigyelni (2. és 3. ábra).

Némelyik betegnél az alvás átmeneti szakaszaiban így a szendergés és felszínes alvás és a felszínes és mély alvás határán, a hippocampus és neocortex synchron kisüléseinek megszorodása ill. a temporalis tüskék hippocampalis átvezetődésének felerősödése volt észlelhető.

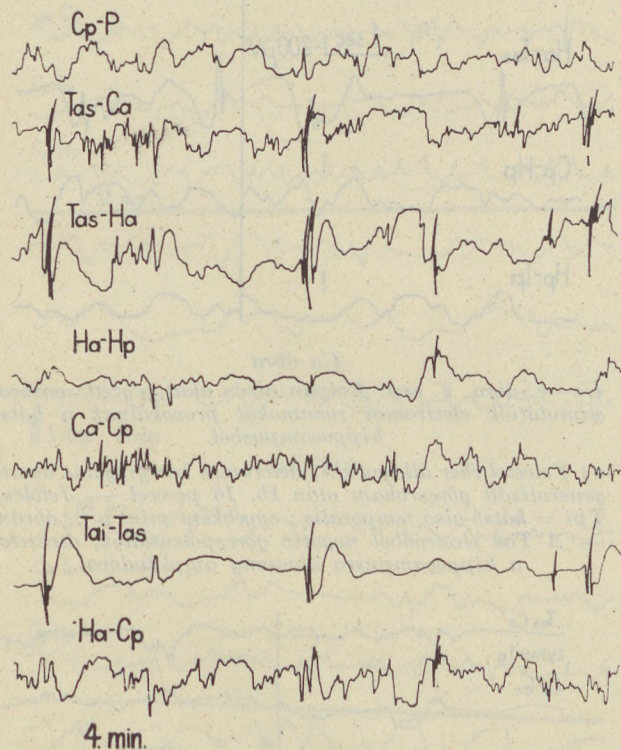
c) Az evipan narcosis bizonyos szintjein sajátos feltűnően szabályos sinusoid lassú ritmus alakult ki a hippocampusban (*Kajtor* és *Társai*,

24, 25); e synchronisatio alakilag igen hasonlított a Jung és Kornmüller által (1939) állatok hippocampusán észlelt ritmikus lassú tevékenységhez.

3. Periphériás sensoros stimuláció. Összehasonlítás céljából, egy esetben kizárólag evipán



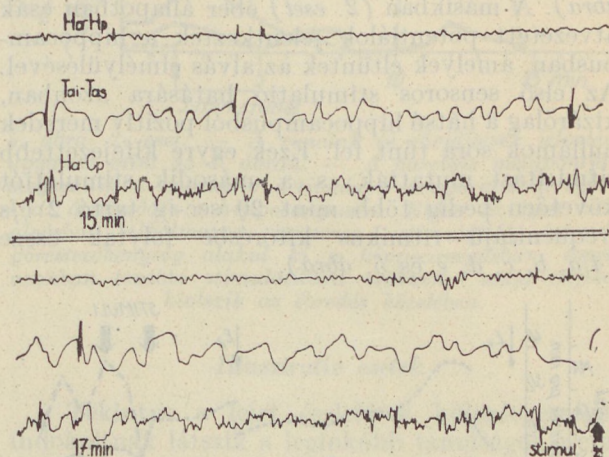
2/a ábra



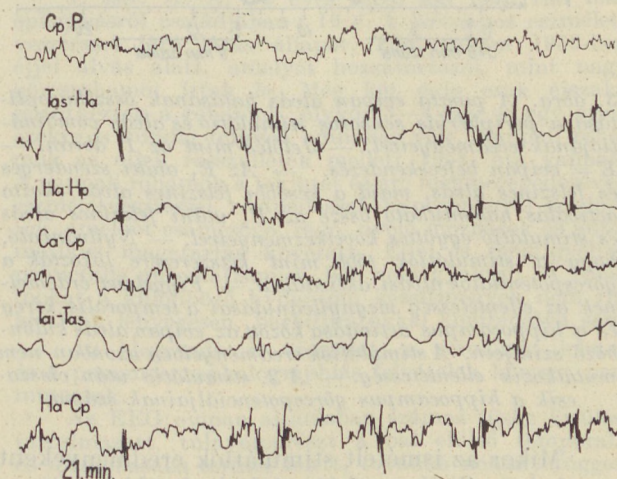
2/b ábra

altatást folytattunk le sensoros stimulatio nélkül s az éber állapottól a szendergésig, a felületes és mély alvásban át követtük nyomon a túske activálás folyamatát (1. ábra), egy másik esetben pedig a spontán ébredést és az ébredés stimulációval történt kombinálását sikerült egymás mellett megfigyelni (2. és 3. ábra).

A sensoros stimulációt 2—2 esetben a mély ill. az igen mély alvásban és egy esetben a felületes alvásban kezdtük el. Az ingerek szembeszőkő változáshoz vezettek mind a hippocampus alap tevékenységében, mind a göres tevékenységében. A hippocampus alap tevékenysége éppúgy, mint



2/c ábra



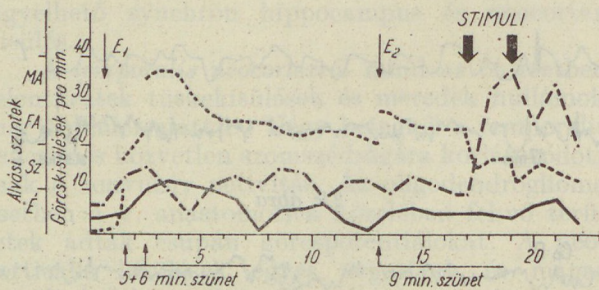
2/d ábra

2/a—d. ábra. 1. eset. Egyidejű corticographia a külső halántéklebenyről, a hippocampus intraventricularis felszínéről és a centralis tekervényekről. — Tas = elülsőfelső temporalis electród; Tai = elülső-alsó temporalis; Hp = hátsó hippocampus; Ha = elülső hippocampus; Ca = g. centralis anterior; Cp = g. centralis posterior; Pa = periatelalis lebeny. — Az alvásmélység változásait jól tükrözi a centralis régió alaptervékenységének alakulása. a) Elvezetések éber állapotban. A hippocampus alaptervékenysége 8—3 cps ritmusok keveréke; a centralis régióban igen alacsony alaptervékenység rövid beta orsókkal, s ritka, alacsony theta hullámokkal; a temporalis kéregről állandó, magas, főleg 2 cps lassú hullámok. — Önálló, spontán túskek és meredek hullámok mind a temporalis kéregről, mind a hippocampusról. — b—c) Elvezetések evipán alvásban. A szendergés megnöveli a hippocampalis kisülések számát, s a centralis beta orsók felerősödnek. — A min jelölések az effectív elvezetések tartamát adják meg. — A mély alvás alatt (2/b), 1 g evipán után a hippocampus alaptervékenysége ellaposodik, a görcsaktivitása csökken, s viszonylag gyakoribbá válik a túskek synchron jelentkezése a temporalis neocortexről és a hippocampusról. Ezzel szemben a temporalis kéreg kisülései jelentékenyen felszaporodnak és igen magas amplitudókat érnek el. — A narcosis enyhülésével (2/c, 17 min.) a temporalis kisülések száma esik, míg a hippocampalis kisüléseké ismét gyarapszik. — A hippocampusból csaknem folyamatos, összefüggő theta hullámok — d) Periphériás sensoros stimuláció alkalmazása a 2. evipán injectió után, felszínes alvásban. — A stimulációk következményeként a hippocampus görcspotenciáljainak száma felugrik, az amplitudók megnövekednek, míg a halántéklebenyi görcestevékenység alig változik.

a necorticalis területeké, az alvási mélység fokozatos csökkenésének jeleit mutatta, s több betegnél a szendergés szintjét is megközelítette. Ez várható is volt, ismerve az erős sensoros ingerek jelentőségét az alvási állapot megszüntetésében.

a) A legfeltűnőbb volt azonban az ingerlésnek a *hippocampus* tüske és meredek hullám tevékenységére kifejezett hatása.

A kisülések rohamosan megszaporodtak és feszültség fokozódást is mutattak két esetben. Az egyikben (1. eset) a kisülések száma ötszörösre emelkedett az ébrenléti állapothoz viszonyítva és kétszeresre a megelőző, kizárólag altatással elért activációhoz képest (2/a, b, c, d és 3. ábra). A másikban (2. eset) éber állapotban csak átvezetett potenciálok jelentkeztek a hippocampusban, amelyek eltűntek az alvás elmélyülésével. Az első sensoros stimuláció hatására azonban, kizárólag a hátsó hippocampusból pozitív meredek hullámok sora tűnt fel. Ezek egyre kifejezettebb ritmitást mutattak, s a második stimulációt követően pedig több mint 20 sec-ig tartó 2 c/s frekvenciájú ritmikus kitérésbe folytak össze (4/a, b, c, d, e és 5. ábra).



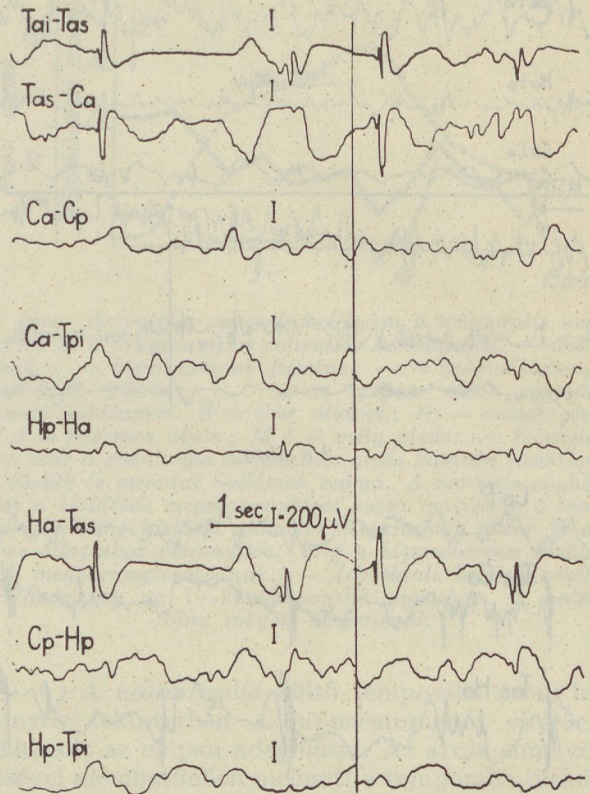
3. ábra. A puszta evipán alvás hatásának összehasonlítása a perifériás sensoros stimuláció és alvás kombinációjának eredményeivel. — Jelölés mint az 1. ábrán. — E_1 = evipán befecskendezés. — Az E_1 alatti szendergés és felszínes alvás, majd a későbbi felszínes alvás okozta activálás hasonlítható össze az E_2 utáni felszínes alvás és stimuláció együttes következményeivel. — Nyilvánvaló, hogy a stimulációk több mint kétszeresére fokozták a görscspotenciálok alvási aktiválását. — Figyelmet érdemelnek az ellentétesség megnyilvánulásai a temporalis kéreg és a hippocampus aktivitása között az evipán alvás különböző szintjein. A stimulációk eredményeiben azonban nem mutatkozik ellentétesség. — A 2. stimuláció után visszaesik a hippocampus görscspotenciáljainak száma.

Mikor az ismételt stimulációk eredményeként az alvás mélysége sokat enyhült és elérkezett az átmeneti szak a szendergés felé, az 1. esetben a hippocampus tüskéi megfogytak, míg a 2. esetben teljesen elmaradtak. A 3. esetben azonban a stimulációk nem tudták megállítani a hippocampus convulsív aktivitásának folyamatos supressióját, mely a teljes megszűnéshez vezetett. Itt csak a corticográfiás vizsgálat végére jelentek meg ismét a hippocampus kisülései, de az éber állapothoz képest megszaporodva (6/a, b, c és 7. ábra). Ennek az esetnek az is érdekessége volt, hogy az altatás folyamán a stimulációk előtt és után a görcstevékenység maximuma a hátsó hippocampusból az elülsőbe tolódott át.

Abban az egy esetben, ahol a hippocampus csak felszínéről, a pólus resectió után készí-

tettünk electrogrammot, továbbá az oligodendrogloma esetében tüskét és meredek hullámot nem sikerült felvenni stimuláció után sem.

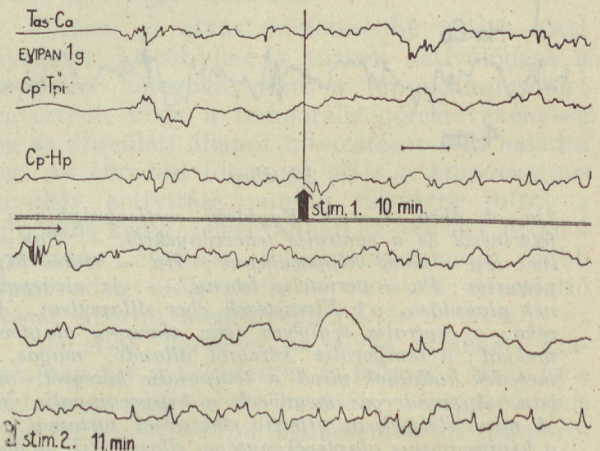
b) A *temporalis neocortex* tüske és meredek hullám kisüléseit alig, vagy nem activálta a sensoros stimuláció az ébrenléti állapothoz viszo-



4/a ábra

4/a—e. ábra. 2. eset. Evipán alvás alatt végzett sensoros stimulációk electromos rohamokat provokálnak a hátsó hippocampusból.

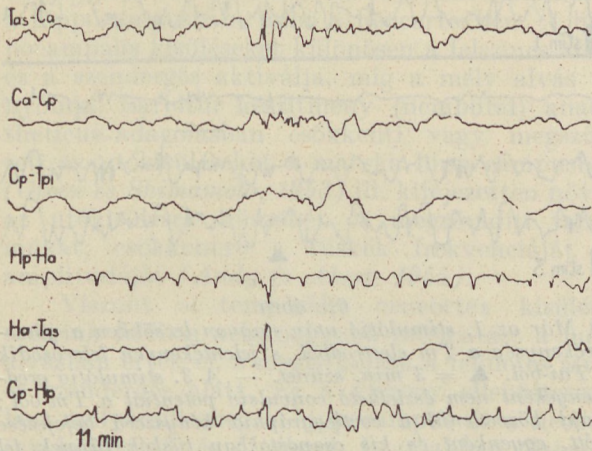
a) Felvétel éber állapotban, electromos kéregizgatás okozta generalizált görscroham után kb. 16 perccel. — Jelölés: Tpi = hátsó-alsó temporalis; egyébként mint a 2. ábrán. — A Tas electródból negatív görscpotenciálok, átvezetve a hippocampusra alacsony amplitúdóval.



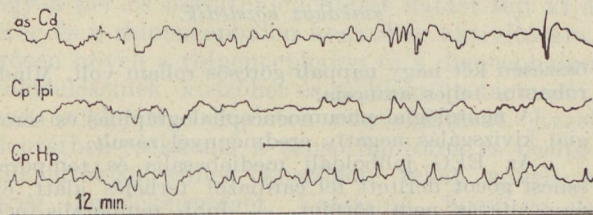
4/b ábra

b) Igen mély alvás isoelectromos szakaszokkal (black outs). — Az 1. sensoros stimuláció után már megfigyelhető a meredek hullámok laza sorozata a hátsó hippocampusból. A 2. stimuláció alatti sorozat már szervezettebb, jóval szabályosabb.

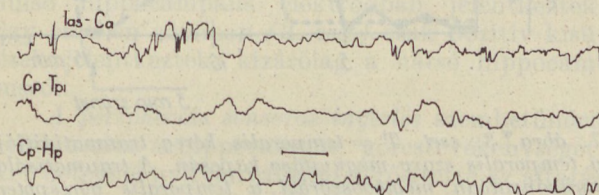
nyítva, sőt egyes esetekben a kisülések száma kevesebb maradt, mint amennyi az elalvás hasonló mélységű szakaszában volt, míg ugyanakkor a hippocampus kisülései jóval gyakoribbá váltak, mint éber állapotban.



4/c ábra

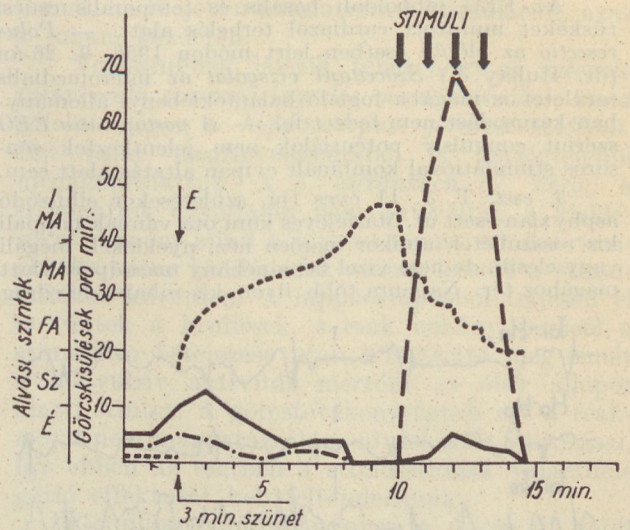


4/d ábra



4/e ábra

c—e) Közvetlenül a 2. stimuláció befejezése után kialakulnak a kb. 2 cps pozitív meredek hullámokból álló ritmikus kitérések, amelyek közül egy több mint 20 sec-on át tart. Olykor a meredek hullámok egy-egy lassú hullámmal társulnak és a spike-and-wave aktivitáshoz hasonlítanak. — A 3. stimuláció alatt és után már rövidebbek a kitérések és egyre gyengül a ritmicitásuk. A 4. stimuláció eltünteti a ritmikus sorozatokat s csak néhány egyes meredek hullám jelentkezik a hippocampusból.



5. ábra. 2. eset. — A vonalak és rövidítések jelentése ugyanaz mint az 1. ábrán. — A narcosis mélypontján megszűnik a convulsiv activitás a temporalis kéregben s az átrézetődés a hippocampusra. Ekkor az igen mély alvásban alkalmazva szenzoros stimulációt, intenzív görckeszülések alakul ki a hippocampusban, amely azonban további stimulációkra csökken majd teljesen kialszik az ébredés közelében.

Illusztratív esetek

Tekintve a leírt észlelések különlegességét, indokoltnak látszik a leginkább tanulságos esetek rövid ismertetése.

1. eset. K. A. 32 éves férfi, aki nem tud más epilepsiáról családjában: 16 é. k. kétnapos eszméletvesztéssel járó lázas állapot. Első roham 1952-ben éjjel alvás alatt, amelyet hozzátartozói, mint nagy göresrohamot írtak le. Még két évig csak éjszaka jelentkeztek a rohamok, olykor 3—4-szer is egy éjjel, ezekre is mindig teljesen amnesias volt. Nappali rohamok az éjjeli rosszulletek mellett 1954. óta vannak. A nappali rohamok a tekintet és arc megmerevedésével, eszméletvesztéssel, elsápadással, hyperpnoeoval kezdődtek, amelyet csámcsogó, rágó, nyelő mozgások és automatikus magatartás követett. Éjjel is megfigyeltek postictalis automatismust, bár nem gyakran. A rohamokat a különböző hydantoin készítmények nem ritkították lényegesen, barbiturátokkal kombinálva sem.

Az idegrendszeri vizsgálat, a serológiai leletek és a pneumoencephalográphiás felvételek kórosat nem mutattak.

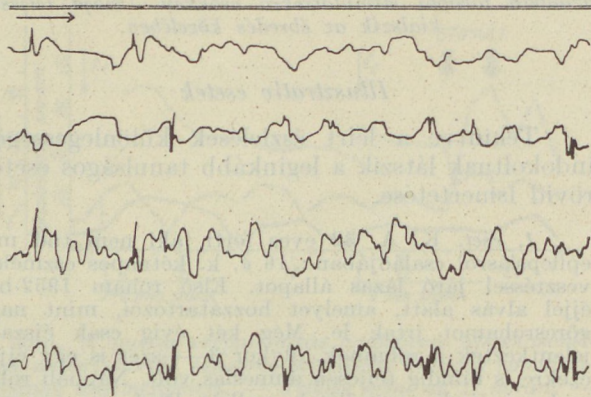
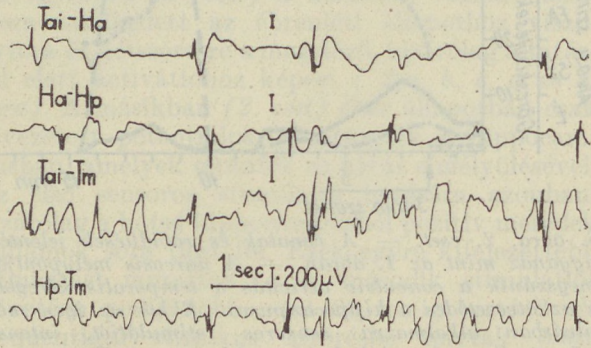
Az EEG evipan altatásban számos tüske kisülést tartalmazott, túlnyomórészt a bal elülső temporalis és mediobasalis terület felett, továbbá néhány független tüske kisülést jobb oldalt mediobasalisán is. — Polus resectió az uncus és a hippocampus elülső részének eltávolításával 1956. 5. 29-én (dr. Hullay J.) — Szövetani lelet. Abnormalitás csak az Ammonszarvban. A Sommer sector (h_1) fele és a h_2 mező pyramis sejteteket nem tartalmaz, s a h_{3-5} pyramis sejtjei is nagyon megritkultak. — A postoperatív EEG nem mutatott görespotenciálokat a műtét oldalán, de túlordalt mediobasalisán felerősödött a convulsiv activitás.

2. eset. G. E. 13 éves leány, aki két éves korában légnyomást szenvedett. Gyakori grand-mal jellegű rohamok 4 éve éjjel, alvás közben, s csak 3 hónapja nappal is. A nappali rosszulleteket „jaj a szívem” felkiáltás vezet be, ami feltehetően kellemetlen szív-táji sensatiót jelez; ezt követően eszméletvesztés és generalizált görcs; incontinentia urinae többnyire nincs, amnesia teljes.

A neurológiai, pneumoencephalográphiás és serológiai vizsgálat eltérés nélkül.

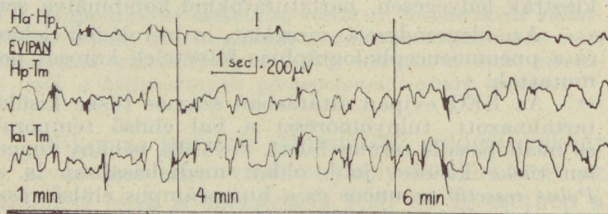
Az EEG jobboldali basalis és temporalis esücsi tüskéket mutatott cardiazol terhelés alatt. — *Polus resectió* az előbbi esetben leírt módon 1956. 9. 26-án (dr. Hullay J.) *Szövetteni vizsgálat* az inferomedialis területet is magába foglaló halántéklebenyi állományban károsodást nem fedett fel. — *A postoperatív EEG* szerint convulsiv potenciálok nem jelentkeztek sensoros stimulációval kombinált evipan altatás alatt sem.

3. eset. T. J. 11 éves fiú, születésekor elhúzódó asphyxian esett át. Másfél éves kora óta vannak nappali kis rosszullétei, amikor merőn néz, nyeldekkel, megáll vagy elesik, de nem vizes be, s néhány másodperc alatt magához tér. Naponta több ilyen kis roham, de eddig



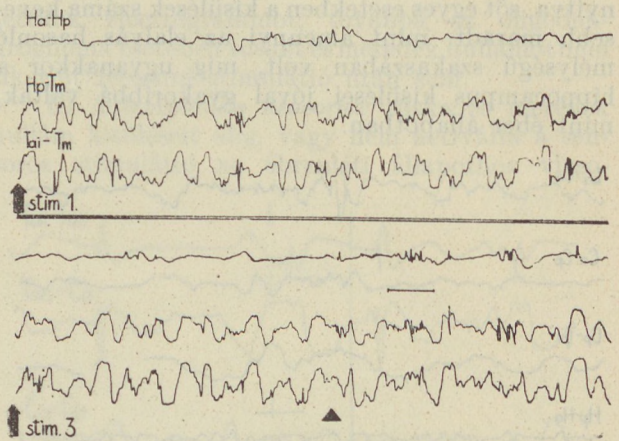
6/a ábra

6/a—c. ábra. 3. eset. Jelölés: Tm = elektród a 2. temporalis gyruson kb. 8 mm-rel a Labbé véna előtt; egyébként azonos jelölések mint a 2. ábrán.
a) Éber állapotban független negatív kisülések a Tai elektródból és a hátsó hippocampusról.



6/b ábra

b) Evipan 20 mg/20 sec. A hippocampus kisülései fokozatosan elfogynak, mire a felszínes alvás beáll. A Tai elektródból jövő convulsiv aktivitás is kifejezetten redukálódik és helyébe lép a Tm elektródból élénk görrestevékenység, amely a mély alvásban uralkodóvá válik.



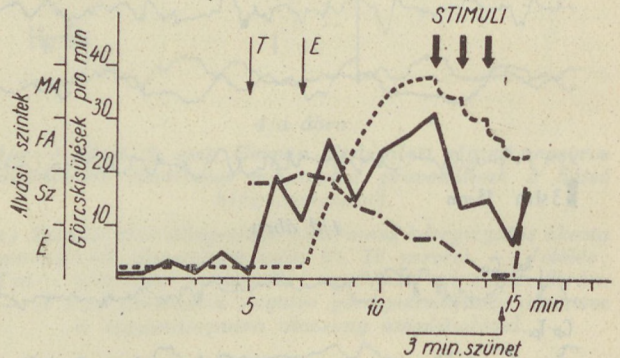
6/c ábra

c) Már az 1. stimuláció után nagyon lecsökken a görrestevékenység a Tm elektródból, s jelentékenyen felerősödik a Tai-ből. ▲ = 3 min. szünet. — A 3. stimuláció eredményeként nem észlelhető convulsiv potenciál a Tm-ből; majd közvetlenül a corticográfia kényszerű befejezése előtt, egyenként és kis csoportokban tüskék tűnnek fel a hippocampuson, s háttérbe szorítják a temporalis kéreg kisüléseit. Az alvás enyhülése ekkor már a szendergés szakához közeledik.

összesen két nagy nappali göresös roham volt. Minden rohamra teljes amnesia.

A neurológiai pneumoencephalográfiás és serológiai kivizsgálás negatív eredménnyel zárult.

Az EEG jobboldali mediobasalis és temporalis esücsi göcöt derített fel cardiazol terhelés alatt, evipan altatás nem történt. — Jobb temporalis pólus



7. ábra. 3. eset. T = temporalis kéreg traumatisációja a temporalis szarv megnyitása kapcsán. A traumatisálás nyilvánvalóan többszörözi a temporalis görrestevüléseket. Feltűnő hogy a stimulációk a convulsiv aktivitás erős csökkenésével járnak. Ez igen valószínűen a sensoros ingerek gátló hatásának következménye, amit bizonyított az, hogy néhány perccel az utolsó stimuláció után a görrestevülések száma nagy emelkedést mutat.

resectió az előbbiekhöz hasonlóan 1957. 1. 30-án (dr. Török P.) *Szövetteni készítményen* pathológiás eltérés nem mutatkozott. — *Műtét utáni EEG* mentes volt a convulsiv potenciáloktól, azonban a jobb féltéke felett theta periódusok jelentkeztek az evipan altatás alatt.

Megbeszélés

Eseteink azt bizonyítják, hogy a temporalis neocortex-től független görrestevülések nagy számban vehetők fel a hippocampus felszínéről temporalis epilepsziásokon. Hasonlóan a temporalis neocortexhez, a hippocampus konvulzív tevékenysége is felfokozható ill. provokálható evipan altatás alatt.

tatással. Ez a megfigyelésünk lényegében egyezik Gozzano és Társai (1955) észleléseivel, akik dialt intraperitoneálisan adva aktiválni tudták a hippocampus tüske kisüléseit macskán.

Eseteink azt is mutatják, hogy más alvásmélységben következik be az aktiválás maximuma a hippocampusban, mint a neocortexben. A hippocampalis kisüléseket különösen a felszínes alvás és a szendergés aktiválja, míg a mély alvás elnyomja. Barbitur készítmény (nembutal) anaestheticus adagolásban csökkentti vagy megszünteti az utókisüléseket a macska hippocampusban (Green és Shimamoto, 1953) ill. kifejezetten növeli az utókisülések küszöbét és megrövidíti tartamukat, csökkentve a tüskék frekvenciáját és amplitudóját (Andy és Akert, 1955).

Vizsont a temporális neocortex kisülései eseteink felében a legnagyobb intenzitást a mély alvásban érték el, s megritkultak a felületes alvás és szendergés alatt. Ez a viszony ellentétességben nyilvánult meg a hippocampus és a neocortex között (3. és 5. ábra). Legújabban Gangloff és Monnier (1957) nyulakon megállapították, hogy a per os barbitur ellentétes hatást fejt ki a kéreg és a rhinencephalon konvulzív aktivitására. Erősen növeli a rhinencephalon és a diencephalon utókisüléseinek küszöbét és csökkenti a tartamát, azaz csökkenti e képletek excitabilitását. Ezzel ellentétben csökkenti a sensorimotoros és occipitális utókisüléseinek küszöbét, tehát növeli a kéreg ingerlékenységét. Valószínű, hogy ez az ellentétesség az allocortex és a neocortex morfológiai, funkcionális és kémiai különbségeit (McLean és Társai, 1955/6) tükrözi vissza. Úgy látszik azonban, hogy e különbségek nem akadályozzák meg, hogy a neocorticalis temporalis góccok másodlagos góccokat alakítsanak ki a hippocampusban és vizsont.

A hippocampuson észlelt kisülések eseteinkben többnyire negatívak voltak és zömükben az elülső hippocampalis elektródban jelentkeztek. Egy esetben azonban (2. eset) csak pozitív kisülések jelentkeztek, kizárólag a hátsó hippocampusról.

A peripheriás sensoros ingerlés szembevetően befolyásolta a hippocampus görcstevékenységét. Két betegnél nyilvánvalóan felerősítette az altatás alatti hippocampalis aktiválódást a sensoros impulzusok tömeges beáramlása. Ez a tény összhangban áll Passouant és Társai (1954/a) valamint Fabisch (1956) tapasztalataival. Előbbiek chloral vagy a barbitur alvásban adott hallási (clic) ingerekkel a meredek hullámok és tüskék diffúzióját ill. a látens homológ temporális góc aktiválódását váltották ki. Fabisch szerint chlorpromazine okozta alvás alatt hallási és tapintási ingerek felfokozták epilepsziások kóros aktivitását. De ellentmondásban látszik lenni más kísérletes és emberi megfigyelésekkel. Gozzano és Társai (1954, 1955) amylacetát belégzésével gátolták a hippocampus és amygdala spontán kisüléseit macskán. Efronnak (1956) pedig következetesen sikerült megakadályozni uncinatus rohamok kifejlődését és elnyomni a garati tüske kisüléseket erős, kellemetlen szaggingerekkel (BAL), egy be-

tegnél, ha idejében alkalmazta a stimulációt, azaz a roham kezdetén.

Valószínűnek látszik tehát hogy az intenzív peripheriás sensoros ingerlés mind aktiválni, mind gátolni képes a hippocampus görcspotenciáljait. Ezt saját megfigyeléseinkből is kétségtelenül megállapíthattuk. A 3. esetünkben (7. ábra) a stimulációk egyáltalán nem aktiválták a kisüléseket, hanem mind a hippocampus, mind a temporális kéreg kisüléseinek száma leesett a stimulációkat követően. A hippocampusból teljesen el is tűntek a kisülések, s csak néhány perccel a stimulatio befejezése után közelítette meg ismét a konvulzív aktivitás mértéke az éber állapot alatti szintet. A görcstevékenységnek ezt a reakcióját nem magyarázzák az alvási szint változásai, így ebben az esetben a stimulációnak valamiféle gátló effektusát kell feltételeznünk.

Gondosan tanulmányozva a 3. és 5. ábrát az az impressió támad, hogy ezekben az esetekben a stimuláció kezdetben aktiválta a hippocampus convulsív kisüléseit, de később már kifejezetten gátló hatást gyakorolt. A 3. ábrán megfigyelhető, hogy közvetlenül a 2. stimulációt követően erősen lecsökkent a kisülések száma, majd csakhamar emelkedett, hogy még mélyebbre süllyedjen. Az 5. ábrán szintén megfigyelhető, hogy az 1. és 2. stimuláció hatására a null pontról magasbaszókó convulsív aktivitás mint zuhan vissza ismét a null pontra az utolsó két stimulációt követően. Kétségtelen azonban, hogy a sensoros stimuláció activáló hatása párhuzamot mutat az ébredési folyamattal, amit a stimuláció hirtelen felgyorsított mindkét esetben. Mégis az alvási mélységben a végső stimulációk okozta változások nem látszanak elég jelentősnek ahhoz, hogy indokolják a convulsív aktivitás hatalmas, visszaesapásszerű suppressióját.

A sensoros stimuláció nem vezetett a temporális kérgi kisülések jelentős activálásához. Úgy látszik, a hippocampusnak egyik jellegzetesége, hogy kisüléseit a peripheriás sensoros stimuláció élénken aktiválni képes, legalább a barbitur narcosisban. Az ingerek modalitásának és az activálás mértékének viszonyát nem tudtuk vizsgálni. Feltehető azonban, hogy a nociceptív stimulusok különlegesen alkalmasak a hippocampus alvás alatti activálására. A fájdalomingerek váltják ki az éber nyúl hippocampusában a legintenzívebb synchronisatiót, míg a hangingerek kevésbé hatásosak (Jung és Kornmüller, 1939). A hippocampus bioelectromos válaszait felerősítheti a stimulusok affectív színezete (Green és Arduini, 1954; Rimbaud és Társai, 1955; Gangloff és Monnier, 1956). A peripheriás ingerek affectív jellegének jelentősége a hippocampusra reakcióiban várható is, mivel Papez (1937) óta kiterjedt irodalom bizonyítja a hippocampus szerepét az emotionális válaszok kialakításában.

Ismertetett vizsgálataink alapján többnyire nem lehetett eldönteni, hogy a hippocampusról felvett görcspotenciálok magából a hippocampusból erednek-e, vagy valamelyik szomszédos központonbeli ill. limbicus structurából. Csak két esetben volt kimutatható pathoanatómiai laesio

a hippocampusban. A temporalis oligodendroglioma esetében vitathatatlanul a pathoanatómiai elváltozás alakította ki az epileptogen focust. Feltehető, hogy az I. esetben az Ammonsarv sclerososis is primár, pathoanatómiai gócként szerepelt. Erre enged következtetni az anamnesisben említett súlyos lázas állapot (mint ammonszarvi hypoxiás károsodást okozó potenciális tényező), a rohamok kezdeti éjjeli jelentkezése, az egyéb szövettani elváltozás hiánya, továbbá az elektromos góc megszűnése a sebészi beavatkozás után. Természetesen nem lehet kizárni, hogy itt az Ammonsarv sclerosist másodlagosan okozták maguk a hippocampusban lezajló rohamok, az ictalis relatív hypoxia útján (Jung, 1950).

Három másik esetben felmerül a propagatív ill. a „Fernausslung“ lehetősége az amygdalából, a septalis, hypothalamicus és thalamicus sejtesoportokból. Jung és Tönnies (1950), majd Creutzfeldt (1956) kimutatta, hogy a thalamusnak (főleg az intralaminaris részeknek), a corpus mamilare-nak, a septum magvaknak és kevésbé az amygdalanak electromos izgatása először lokalizált Ammonsarv rohamot vált ki, s ennek visszavezetett kisülései precipitálják csak, másodlagosan, magának az ingerelt köztiagi területnek az elektromos rohamát. Lehetséges lenne tehát, hogy valamiféle epileptogen laesio a thalamusban, hypothalamusban vagy septumban egyoldali ammonszarvi ill. temporalis elektromos góc formájában jelentkezik; ezt bizonyítják a septum cystákkal kapcsolatos eeg. vizsgálataink (Leel-Össy és Kajtor, 1956). Ezzel a feltevéssel összeegyeztethető az is, hogy az Ammonsarv és halántéklebeny eltávolítása eliminálta az elektromos gócot, s a rohamokat, a szóbanforgó 3. esetben; a műtét talán valamilyen diencephalicus góc „Schrittmacher“-ét távolította el.

Nyitott kérdés, hogy a sensoros stimulusok fent leírt hatása milyen ideglettani folyamatok végeredménye. Valószínű, hogy complex, competitív irányzatú események játszódnak le. A clini-cumból jólismert, hogy a neocorticális focusok kisüléseit precipitálhatják a sensoros ingerek (reflex epilepsia), de meg is gátolhatják éber állapotban. Vannak epilepsziások, akiknek rohamait fényingerek vagy hangingerek képesek kiváltani (photogen és audiogen epilepsia), s ezeknél a fény ill. hangingerek intermittáló alkalmazása precipitálja a rohamokat (Gastaut, Roger és Gastaut, 1948; Arrellano, Schwab és Casby, 1950). A g. centralis posteriorban ülő gócból rohamot válthat ki nagytömegű somatosensoros ingerek hirtelen gerjesztése (pl. útés a megfelelő testrésze), viszont kisebb mennyiségű somatosensoros inger határozottan elnyomhatja a kisüléseket ugyanannál a betegnél (Forster és Tarsai, 1949).

Moruzzi (1952, 1953) a kísérletes epilepsia kutatás eredményeire támaszkodva jelentőséget tulajdonít az agytörzsi ascendáló reticularis rendszernek az epilepsziás roham sensoros stimulusok által történő gátlásában vagy facilitálásában. Az erős, repetitív sensoros ingerek activálják nemcsak a specificus projectiók pályákat, hanem col-

lateralisok útján az agytörzsi felszálló reticularis rendszert is. Helyi (a sensorimotoros focus területére korlátozott) és általános (a focus kisülései által bombázott sejtesoportokat érintő) ingerlékenységi változások és desynchronisatiós jelenségek kísérik a reticularis rendszernek sensoros ingerek okozta activálódását. Azt, hogy végül is gátló vagy facilitáló jellegű hatás alakul-e ki, számos tényező — elsősorban a focus kisüléseinek intenzitása — dönti el. Éber állapotban, legalább is a paroxysmalis tevékenység kezdetén, elérhető a sensorimotoros góc kisülő neuronjainak gátlása a reticularis rendszer útján, sensoros ingerlés alkalmazásával.

A sensoros ingerlés hatásának ilyen magyarázata talán felhasználható az általunk észlelt jelenségek mögött álló mechanizmusok felismerésében. Késérletes vizsgálatokkal bizonyított tény ugyanis, hogy az agytörzsi reticularis rendszerben haladó érző impulsusokat könnyen elnyomja a barbitur és éter alvás. Ugyanekkor azonban a lemniscus lateralison vezetett impulsusok az érzőkérget változatlan vagy éppen megerősödött intenzitással érik el, bár a mély alvásban megváltozik az érzőimpulsus okozta complex kérgi potenciál (French, Verzeano és Magoun, 1953). A felfigyelési reakciót („arousal vagy attention reaction“) blokkírozó kis barbitur adagok bénítják az agyi vasomotoros tónust szabályozó mechanizmusokat is, amelyekről függ az agyi electrogenesis (Ingvar és Söderberg, 1956).

Lehetséges tehát, hogy eseteinkben a reticularis rendszernek azokat a functióit bénította az altatás, amelyeken keresztül a sensoros stimulusok anticonvulsív hatásukat kifejezhetnék volna. Ez a feltevés érthetővé tenné azt, hogy a stimulációk miérett activálják a hippocampus görespotenciáljait; de nem segít hozzá a sensoros stimulációk okozta kizárólagos gátlás megértéséhez (3. eset). A stimulációk effektusában felismerhető két egymást követő, ellentétes fázist létrehozó tényező is homályban maradnak. További állapotokon létesített hippocampus gócek kísérletes vizsgálata valószínűen választ adhatna a jelenleg tisztázatlanul maradt kérdésekre.

Megfigyeléseink adatokat szolgáltatnak az epilepsziás rohamok alvás alatti (éjjeli) jelentkezésének problémájához. Erről egy külön munkában számoltunk be (Kajtor és Nagy, 1957). Itt csak azt említeném meg, hogy négy beteg, akiknél elektromos hippocampus gócot mutattunk ki direct ECG-val, tudott éjjeli rohamairól; közülük kettőnél eleinte csak alvás alatt észleltek rohamokat, nappal nem. Ez a tény, továbbá az, hogy a felszínes alvás és szenderegés alatt különösen a hippocampus görespotenciáljai szaporodnak meg, megengedik annak feltételezését, hogy az elalvás vagy az ébredés közelében fellépő rohamok főleg a hippocampusból indulnak ki.

Összefoglalás

Nyolc halántéklebenyi epilepsziásban electrogrammok készültek a hippocampus intraventricularis felszínéről, éber állapotban és evipan altatás alatt.

Éber állapotban független tüskék és meredek hullámok öt betegben voltak felvehetőek a hipocampusról. A felszínes evipan alvás és szendregés aktiválta a hipocampus kisüléseket, míg a mély alvás elnyomta. Viszont a temporalis neocortex kisülései a legnagyobb intenzitást többnyire a mély alvásban érték el.

A hipocampus kisülései zömükben negatívak voltak és az elülső hipocampusról jelentkeztek. Egy esetben csak pozitív meredek hullámok mutatkoztak, kizárólag a hátsó hipocampusról.

Öt betegnél alkalmaztunk ismételten erőteljes nociceptív és acusticus stimulusokat, evipan alvás alatt. A stimuláció három esetben a hipocampus görcestevékenységének változásához vezetett. Egy betegnél ritmikus pozitív meredek hullámok sorozatát váltotta ki a hátsó hipocampusban, egyénel a meglévő hippocampalis convulsív aktivitást többszörösére növelte, s egyénel pedig gátolta mind a hipocampus, mind a temporalis neocortex görsepotenciáljait. A két első esetben a stimuláció hatása két ellentétes fázisból, kezdeti aktiváló és későbbi gátló szakaszból látszott összetevődni.

Az alvás bizonyos szintjein a hipocampus és a temporalis neocortex convulsív aktivitásának alakulásában határozott ellentétesség volt megfigyelhető.

Az eddigi kísérletes és klinikai neurophysiológiai megfigyelések nem látszanak elegendőnek a sensoros stimuláció hatásainak megmagyarázásához.

IRODALOM

1. *Andy, O. J. and Akert, K.*: J. Neurophysiol. 14, 198—231, 1955. — 2. *Arellano, A. P., Schwaab, R. S. and Casby, J. V.*: EEG Clin. Neurophysiol. 2, 215—217, 1950. — 3. *Cadilhac, J.*: Hippocampe et épilepsie. Dissertation. Déhan. Montpellier, 1955. — 4. *Creutzfeldt, O.*: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr. 77, 163—194, 1956. — 5. *Efron, R.*: Brain. 79, 267—281, 1956. 6. *Fabisch, W.*: EEG Clin. Neurophysiol. 8, 712, 1956. — 7. *Forster, F. M., Penfield, W., Jasper, H. and Madow, L.*: EEG Clin. Neurophysiol. 1, 349—356, 1949. — 8. *French, J. D., Verzeano, M. and Magoun, H. W.*: Arch. Neurol. & Psychiat. 69, 519—529, 1953. — 9. *Gozzano, M., Ricci, G. e Vizioli, R.*: Arch. Fisiol. 54, 320—328, 1954. — 10. *Gozzano, M., Ricci, G. e Vizioli, R.*: Riv. Neurol. (Róma). 25, 697—702, 1955. — 10/a — *Grastyán, E., Lissák, K., Szabó, J. és Vereby G.*: Akad. Nauk Gruzinszki S. S. R. Sbornik I. S. Beritashvili, 1956, 67—80. — 10/b. *Grastyán E., Lissák K., Kékesi, F., Szabó, J. és Vereby, I.*: Kísérletes orvostud. 1957., 88—99. 11. *Green, J. D. and Arduini, A. A.*: J. Neurophysiol. 17, 533—557, 1954. — 12. *Green, J. D. and Shimamoto, T.*: Arch. Neurol. & Psychiat. 70, 687—702, 1953. — 13. *Gangloff, H. and Monnier, M.*: EEG Clin. Neurophysiol. 8, 623—629, 1956. — 14. *Gangloff, H. and Monnier, M.*: EEG Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 43—58. — 15. *Gastaut, H., Roger, J. et Gastaut, X.*: Rev. Neurol. 80, 161—183, 1948. — 16. *Haberland, K.*: Idegggyógy. Szemle. 8, 112—120, 1955. — 17. *Hullay, J.*: Acta Med. Hung. (Budapest) 7, 295—321, 1955. — 18. *Ingvar, D. H. and Söderberg, U.*: EEG Clin. Neurophysiol. 8, 403—412, 1956. — 19. *Jung, R. und Kornmüller, A. E.*: Arch. f. Psychiatr. 109, 1—30, 1399. — 20. *Jung, R.*: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, 261—265, 1950. — 21. *Jung, R. und Tönnies, J. F.*: Arch. f. Psychiatr. 185, 707—735, 1950. — 22. *Kaada, B. R.*: Acta Physiol. Scand. Vol. 24. Suppl. 83, p. 165, 1951. — 23. *Kajtor, F.*: Acta Med. Hung. (Budapest). 8, 217—233, 1955. — 24. *Kajtor, F.*: Arch. f. Psychiatr. 194, 238—262, 1956.

— 25. *Kajtor, F., Hullay, J., Faragó, L. and Haberland, K.*: Arch. Neurol. & Psychiat. Közlés alatt. — 26. *Kajtor, F., Hullay, J., Faragó, L. and Haberland, K.*: EEG Clin. Neurophysiol. 9, 441—447, 1957. — 27. *Kajtor, F. és Nagy, T.*: Előadás a Magyar EEG Társaság ülésén. 1957. május 31. — 28. *Kajtor, F.*: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 196, 135—153, 1957. — 29. *Kellaway, P.*: EEG Clin. Neurophysiol. 8, 527—528, 1956. — 30. *Leel—Óssy, L. és Kajtor, F.*: Idegggyógy. Szemle, Suppl. 288—290, 1956. — 31. *Liberson, W. T. and Akert, K.*: EEG Clin. Neurophysiol. 7, 211—222, 1955. — 32. *MacLean, P. D., Horwitz, M. H. and Robinson, F.*: Yale J. Biol. Med. 25, 159—172, 1952. — 33. *MacLean, P. D., Flanigan, S., Flynn, J. P., Kim, Ch. and Stevens, J. R.*: Yale J. Biol. Med. 28, 380—395, 1955/6. — 34. *Moruzzi, G.*: Acta Psychiatr. Neurol. Scand. 27, 317—328, 1952. — 35. *Moruzzi, G.*: Third International EEG Congress 1953. — Symposia, 221—232. — 36. *Papez, J. W.*: Arch. Neurol. & Psychiatr. 38, 725—743, 1937. — 37. *Passouant, P., Gros, C., Cadilhac, J. et Vlachovitch, B.*: Rev. Neurol. 90, 265—274, 1954. — 38. *Passouant, P., Cadilhac, J. et Passouant—Fontaine, Th.*: J. Physiologie, 47, 715—718, 1955. — 39. *Passouant, P., Gros, C., van Bogaert, L. et Cadilhac, J.*: Rev. Neurol. 92, 96—111, 1955. — 40. *Passouant, P., Cadilhac, J. et Labauge, R.*: Montpellier Médical, 3^{me} serie. 45, 581—594, 1954. — 41. *Rémond, A.*: EEG Clin. Neurophysiol. 4, 265—270, 1952. — 42. *Rimbaud, L., Passouant, P. et Cadilhac, J.*: Rev. Neurol. 93, 303—308, 1955.

Ференц Кайтор—Лайош Фараго—Паль Тэрэк: Влияние периферической сенсорной стимуляции на судорожный потенциал человека при эвипановом усыплении.

Dr. Franz Kajtor, dr. Ludwig Faragó and dr. Paul Török: Die Wirkung der peripheren sensorischen Stimulation auf die Krampfpotentiale des menschlichen Hippocampus während Evipannarkose.

Es wurden bei 8 Fällen von temporaler Epilepsie Elektrogramme von der intraventrikulären Oberfläche des Hippocampus im Wachzustand und in Evipannarkose verfertigt.

Im Wachzustand konnten unabhängige spike-s und steile Wellen vom Hippocampus in 5 Fällen abgeleitet werden. Die oberflächliche Evipannarkose und das Schlummern aktivierte die Entladungen des Hippocampus, während der tiefe Schlaf sie unterdrückte. Andererseits erreichten die Entladungen des temporalen Neocortex ihre grösste Intensität im tiefen Schlaf.

Die Entladungen des Hippocampus waren im grossen und ganzen negativ und zeigten sich meistens im vorderen Hippocampus. In einem Falle traten nur positive, steile Wellen auf, u. zw. ausschliesslich im hinteren Hippocampus.

Bei 5 Kranken wendeten wir wiederholt, starke nociceptive und akustische Stimuli während der Evipannarkose an. Die Stimulation führte in 3 Fällen zu einer Änderung der Krampftätigkeit des Hippocampus. In einem Falle löste sie eine Serie von rhythmischen positiven steilen Wellen im hinteren Hippocampus aus, bei einem anderen erhöhte sich die vorhandene hippocampale konvulsive Aktivität auf das Mehrfache, und bei einem dritten hemmte sie die Krampfpotentiale sowohl des Hippocampus wie auch des temporalen Neocortex. In den beiden ersten Fällen scheint die Wirkung der Stimulation aus zwei gegensätzlichen Phasen, von anfänglicher aktivierender und späterer hemmender, zusammengesetzt sein.

In gewissen Niveaus des Schlafes war in der Gestaltung der konvulsiven Aktivität des Hippocampus und des temporalen Neocortex eine bestimmte Gegensätzlichkeit zu beobachten.

Die bisherigen experimentellen und klinisch — neurophysiologischen Beobachtungen erscheinen zur Erklärung der Wirkung der sensorischen Stimulation als nicht ausreichend.

Direct electrograms from the intraventricular hippocampal and from the temporal, central, frontal and parietal surfaces of eight patients with temporal lobe epilepsy were made in the waking state and during evipan sleep.

In the waking state independent spikes and sharp waves were picked up from the hippocampus of five patients. Light sleep and drowsiness induced by evipan resulted in activation of the hippocampal discharges while deep sleep caused a depression of them. On the contrary, the temporal neocortex fired most intensely in the deep sleep in the majority of the cases.

The hippocampal discharges showed chiefly a negativity and they appeared from the anterior or posterior hippocampus. In a single patient, positive sharp waves were only observed from the posterior hippocampus.

Strong nociceptive and acoustic stimuli were repeatedly applied during the evipan anesthesia in five

patients. Sensory stimulation elicited changes in the convulsive activity of three patients. In one case sequences of rhythmic positive sharp waves could be provoked from the posterior hippocampus; in one other, the resting convulsive activity of the hippocampus was multiplied by the stimulation while in the last case as well the discharges of the hippocampus as of the temporal neocortex were inhibited. In the two first cases the effect of the stimulation seemed to be composed by two opposite phases, by an initial activating and a subsequent inhibiting stage.

At certain sleep levels a definite contrasting between the convulsive activity of the hippocampus and that of the temporal neocortex was observed.

The experimental data and the clinical neurophysiological observations made up to date seem to be insufficient for explaining the effects of the peripheral sensory stimulation upon the convulsive activity.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye

Transcorticalis aphasia és beszédiniciativa*

Írta: KÖRNYEY ISTVÁN

Az emberi aktivitás két alapvető, nehezen definiálható és értelmezhető problémája az iniciatíva és az intentio. A kettő szoros vonatkozásban van egymással. Minden megnyilvánulás mögött valamilyen szándékot keresünk, legalább is a megnyilvánulás szándékát.

Az iniciatívának a homlokagy tevékenységével való összefüggése átment a köztudatba. A mindennapi életben lépten-nyomon beszélünk frontális iniciatívahiányról, apathiáról.

Arra, hogy *egyes megnyilvánulások kezdeményezése* a homloklebeny körülírt területével van összefüggésben, az első adatokat *Penfield* és *Boldrey* szolgáltatották. Több betegük arról számolt be, hogy az elülső központi tekervény és a praemotor mező némely pontjának elektromos izgatása alkalmával úgy érezte, mintha bizonyos mozdulatot akarna végezni (desire-to-move; egy-egy esetben a halántéki polus, ill. a hátsó központi tekervény egy pontjának izgatásakor). Ez az észlelés már a kezdeményezés és gátlás közötti viszonyra is érdekesen utal. Ugyanis a „kívánt” mozgások nem jöttek létre, illetve egyes betegek azt állították, hogy érzésük szerint bizonyos mozgások elvégzésére az izgatáskor képtelenek. *Penfield* és *Boldrey* észlelései jórészt a hangadásra vonatkoztak. Különösen a fő mozgató mező alsó részén találtak pontokat, amelyek izgatása hangadásra — vocalisatorra — vezetett, és más pontokat, amelyek a folyamatban levő beszédet elakasztották („speech arrest”). Kisebb számban találtak ilyen pontokat a fő érző mező alsó részében is. A későbbiekben azonban kiderült, hogy van a homloklebenynek egy körülírt területe, amely vezető szerepet játszik a hangadásban és a beszéd gátlásában. Az első észlelés *Bricknertől* származik, aki egy esetben a felső homloki tekervény medialis hátsó részén talált hangadási pontokat. Ilyen, valamint beszédgátló pontoknak állandó jelen-

létét ezen a területen *Penfield*nek és munkatársainak nagy anyagon végzett vizsgálatai mutatták ki.

Ez a terület sejtarchitektonikailag a hatos mezőhöz tartozik. Teljesítmények szempontjából *Penfield* kiegészítő mozgató mezőnek nevezte el, minthogy egyes pontjainak elektromos izgatása a végtagok bizonyos synergiás mozgásaira vezet, amelyek nagyjából megfelelnek a *Foerster*-féle adversiv típusnak.

Az említett vizsgálatok teszik érthetővé a beszéd elakadását öntudatvesztés nélküli epilepsziás rohamokban, illetőleg a rohamok öntudatvesztés nélküli szakában. Rohamszerűen jelentkező átmeneti aphasiát már régi szerzők is ismertek. Így *Spamer* említ ma már nem idézett, pedig az aphasiakérdések történetében figyelmet érdemlő dolgozatában egy beteget, aki néhány perces rohamokban szenvedett, amelyek során nem tudta kimondani a „nyelvéen levő” kérdéseket, ill. „elméjében tisztán előtte álló” feleleteket.

Egyes betegek a roham kezdetén tiszta öntudat mellett nem képesek beszélni. Ezt okozhatja olyan folyamat, amely az előbb említett hátsó medialis frontális területre terjed.

Igen érdekes ebből a szempontból Cz. V. betegünkre vonatkozó észlelésünk, akit 7 éven keresztül ismertünk és recidiváló oligodendroglioma miatt 3 ízben operáltunk. A betegség hirtelen kezdődött dadogással, majd néhány perc múlva egy szót sem tudott szólni. Beszédképességét csak kb. 4 nap múlva nyerte vissza fokozatosan. Ilyen rohamok jó I éven át mutatkoztak, néha halmozottan. A közbeeső időben azonban érthetően beszélt. Saját magunk egy ízben megfigyeltünk 5 percenként átlag 2 percig tartó aphasiás állapotokat. Feltűnt, hogy nemcsak a beszédmegértés látszólag ilyenkor megtartott, de, noha kérdésekre szóval felelni nem tudott, írásban igen. Kiemeljük továbbá, hogy kb. másfél évvel első rohama után, a rohamok alatt j. felső végtagján fogó reflexre való hajlam jelentkezett. A rohamok között azonban részletes vizsgálattal sem lehetett aphasiát megállapítani. Nem sokkal később j. o. faciobrachialis rohamok jelentkeztek eszméletvesztéssel és részben azonos oldali adversiv jelleggel. A Röntgen-vizsgálat elmeszesedést mutatott ki a b. homloklebeny hátsó középső részén. Az első műtét csaknem 5 évvel az első roham után történt. A daganat legtömegesebb része a középső homloktekervény kö-

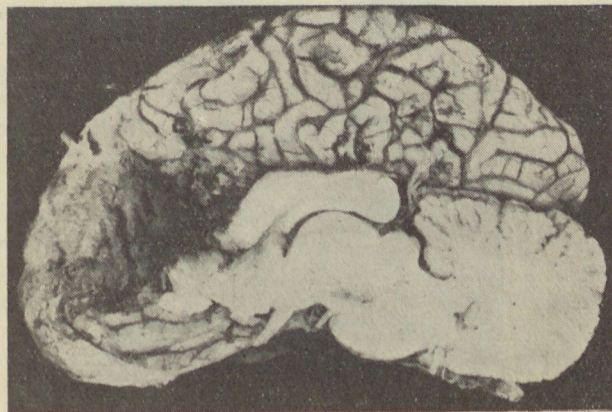
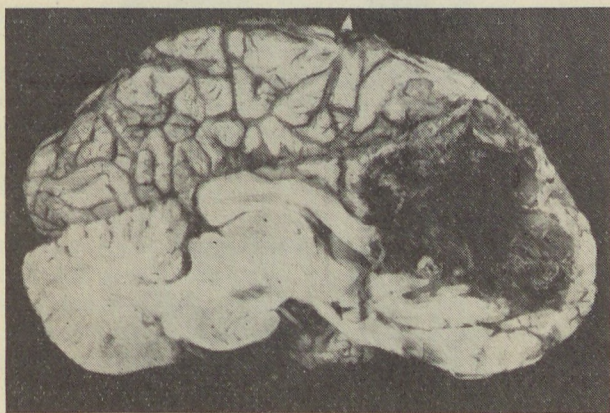
* Sántha Kálmán emlékének. A vele erről a tárgyról folytatott beszélgetések hozzájárultak gondolatmenetem kialakításához.

zépső harmadában helyezkedett el, de áterjedt a felső tekervényre, mégpedig medialis hátsó részére is és a gyrus centralis anterior szomszédos része is infiltrált-



1. ábra

nak látszott. Szövettanilag a daganat oligodendrogliomának bizonyult. A későbbi két műtét a kiterjedést illetően hasonló leletet adott. A boncolási anyagban elszórt daganatosókat találunk a homloklebe ny felső hátsó részén (1. ábra). Noha egyéb elhelyezkedésű beszédgátló területek izgalma is szerepet játszhatott, a mediális felszín részvételét a kórfolyamatban érdemes regisztrálnunk.



2. ábra

Azok a vizsgálatok, amelyek a hátsó fronto-medialis kéreg beszédgátló hatását állapították meg, alkalmat adtak arra, hogy felelevenítsük az irodalom néhány, részben már igen régi adatát, amelyek szerint a homloklebe ny parasagittalis daganatainál *aphasiát* észleltek. Érthető, hogy ezek localisatio s értékelése csak az egyéb irányokból nyert ismeretgazdagodás alapján vált lehetőséggé; hiszen a daganatesetek tüneteinek értékelésénél távolhatásaikat is figyelembe kell vennünk. *Chusid* és munkatársai összegyűjtötték az irodalmi adatokat és több saját megfigyelést fűztek hozzájuk. A különböző esetek aphasiája nem egységes jellegű; ez éppen a daganatok diffus hatásával függhet össze. Mégis az esetek egy részében a *Wernicke*től transcorticalis motoros aphasiának nevezett alakot észlelték. Arra, hogy transcorticalis aphasiához echolalia járult, éppen a legrégibb esetben gyanakodhatunk, amelyet *Magnan* közölt. Érdemes megemlítenünk, hogy *van Vleuten*nek az apraxia-irodalomban sokat idézett esetében echolalia állott fenn, amidő n a beszédleépülés nem volt még különösebben súlyos. Később a beteg csaknem teljesen szótlan ná vált s ekkor az echolalia is megszűnt. A corpus callosum mintegy elülső 1/5-ét pusztító daganat b. o. a gyrus cinguli és részben a felső homloktekervény velőállományába is benőtt.

Egy, részletesebben is közölt esetben röviden ismertetek, amelyben daganat terjedt a középvonaltól mindkét oldalra, a gyrus cinguliban és a frontalis sup. medialis felszínén.

F. Gy.-né. Lassan kialakult inactivitas, j. o. *Wernicke*—*Mann*-typusú hemiparesis, az utóbbi időben kétoldali pangásos papilla, fogóreflex, időnként kifejezett utánnyúlás mind tapintási, mind látási ingerekre, kényszerfogás, szopóreflex. Fokozott középvonalbeli reflexek. Röntgenképeken elmeszesedés kétoldalt a középvonaltól, körülbelül a corpus callosum térdének megfelelően.

Igen szegényes spontán beszéd; lassú, jól érthető, adaequat válaszok grammatikai hiba nélkül, amelyekbe echolalia, illetve perserveratio tör. Mintegy 10 napos megfigyelés során kifejezett echolaliás hajlam, idegen nyelvű, nem értett szövegre is, a hangzás és melódia jó utánzásával. Feltűnő, hogy az utánmondási kényszer határozottabbá válik, ha beszéd közben fogóreflexet váltunk ki. Műtétnél a röntgenologiai al talált elmeszesedés helyén kétoldalra kiterjedő, szövettanilag oligodendrogliomának bizonyuló daganatot távolítottunk el (2. ábra). Műtét után 2 napig változatlan echolalia. Ez a következő 6 nap alatt, míg a beteg élt, az általános állapot romlásával párhuzamosan eltűnt.

Az eset érdekesen világítja meg az intentionális és a kényszerjelenség közötti összefüggést. A betegnél ugyanis változó intenzitásban megvolt mind a két beszédreactio: a szabad válaszadás is, az echolalia is. A kettő között, hogy úgymondjam, küzdelem folyt, amelyben az általános állapottól, aránylagos frisseségtől vagy kimerültségtől függően győzött az egyik vagy a másik. Súlyosabb állapotaiban az activitas teljes hiánya mellett szinte csak a kényszerjelenség, az echolalia, érvényesült. Nem egyszer láttuk a vizsgálatoknál, hogy kezdetben válaszai elég jók voltak, majd romlottak s végezetül kizárólag ismétlésekkel felelt. Amilyen arányban tért át az echolaliára, körülbelül olyan arányban lépett a perseveratio

is előtérbe. Sokszor az ismétlés is többszörös volt és néha előző emléknymok is áttörtek, amennyiben esetleg közbeiktatott önálló válaszok után valamely már előbb echolalizált mondattöredéket újból megismételt.

A *transcorticalis aphasia és echolalia társulása* régóta ismeretes volt a *Pick-féle atrophában*. Minthogy ilyenkor mind a homlok-, mind a halántéklebény beteg szokott lenni, az ennél tett észleléseknek alapján nem lehetett a tünet localisatiois jelentőségét félismerni, sőt még azt sem lehetne eldönteni, hogy a transcorticalis aphasia motoros avagy sensoros alakjával társul-e. *Pick* és általában a korábbi szerzők az echolaliát a sensoros transcorticalis aphasia kísérőjének tartották. De *Pick* maga is utalt arra, hogy előtérbe akkor lép, amidőn a kezdetben sensorosnak látszó aphasia mellett a spontaneitás egyre inkább csökken, *Liepmann* pedig hangsúlyozta, hogy ilyenkor nem szorítkozik az atrophia a halántéklebényre.

A transcorticalis aphasia-echolalia tünetcsoport eredetű *gócos megbetegedésnél* is előfordul. Bár az esetek jelentékeny részében több góc volt található, mégis ezek az esetek a figyelmet az art. cerebri ant. ellátási területére irányítják. Nem régen közöltem egy esetet, amelyben ennek a területnek lágyulásánál észleltük ezt a tüneti összetalálkozást.

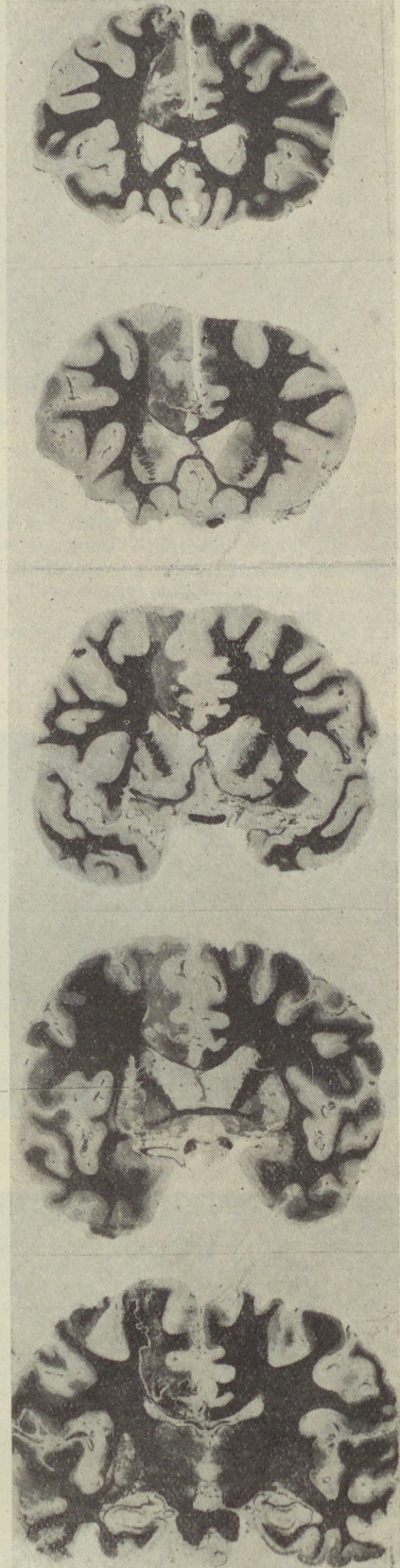
K. S.-né, 71 éves asszonyt egy reggel súlyos tudatzavarban találták. Csaknem 12 nappal később bekövetkezett haláláig a spontán beszéd reductiója mellett igen kifejezett echolalia állott fenn; ez phaenomenológiailag teljesen egyezett azzal az alakkal, melyet az atrophia-esetekben szoktunk látni. Különösen megállapítható volt a hasonlóság egy *Simonyi* által részletesen közölt esetünkkel. Ugyanis spontán utánmondás fennállott azokon a nyelveken is, amelyeket a beteg nem értett. Aránylag hosszú mondatokat is helyesen, hű melódiával adott vissza. Saját személyére vonatkozó kérdéseket az első személybe áthelyezve ismételt.

Az arteria cerebri ant. területén kívül csupán 3 apró góccskát találtunk a velőhüvelyfestéses sorozatban, amelyeknek nem tulajdoníthatunk befolyást a beszédzavarra (3. ábra).

Az eset tehát arról tanúskodik, hogy *transcorticalis motoros aphasia echolaliával létrejő az arteria cerebri ant. gócainál*. Az említett izgatási kísérletekkel való egybevetés pedig arra a következtetésre vezet, hogy a tünetcsoportért a hátsó *medialis homloklebényrész laesiója felelős*.

Olyan izgatási pontok, amelyekről vocalisatio és beszédgátlás váltható ki, a homloklebény medialis felszínén mind a két oldalon vannak. Úgy látszik azonban, hogy nagyobb számmal található a b. féltekében. E terület kiirtása egyes esetekben aphasiára vezetett (*Penfield*); ezekben az esetekben a b. félteke volt sérült. Az említett észlelésben, amelyben az art. cerebri ant. területnek lágyulása idézett elő aphasiát, szintén b. o. laesio állott fenn. Úgy látszik tehát, hogy a *félteke-dominantia elve a beszédkezdeményezésre is érvényes*. A j. oldali cerebri ant. gócnál nem írtak le hasonló tünetet. Ezek az észlelések arra is utalnak, hogy facultative azonos kéregterületek jelen vannak mind a két féltekében, működési szempontból azonban a b. félteke döntő jelentőségű.

Megjegyzendő azonban, hogy *Ethelberg* említ esetet, amelyben j. o. parasagittalis meningeománál jelentkeztek beszédképtelenségi rohamok.



3. ábra. Dtsch. Z. Nervenheilk. 175, 90–91. o. után. x Kis góc a putamen felső csúcsában, amely kissé betérjed a capsula int.-ba.

A beszéd szempontjából tehát figyelembe kell vennünk egy specialis kezdeményező területet. Ezt a kifejtettek szerint a b. homloklebeny hátsó medialis része képviseli. Ennek a felfogásnak magvát *Quensel*nál találjuk, aki a homloklebenynek¹ a beszéd számára a Broca-terület fölé rendelt jelentőséget tulajdonított.²

A transcorticalis mozgató aphasia és echolalia összehasonlítása mutatja — mint az előzőkben említett némely tényekből is látjuk —, hogy szoros kapcsolat van a kezdeményezés hiánya és a gátlások megszűnése között. Már *Quensel* arra vezette vissza az aphasia és echolalia együttesét Pick-atrophiánál, hogy egyrészt az „értelmi resonantia“ hiányzik, másrészt gátlások szűnnek meg. Mint mondja, az ingerre a legrövidebb úton és csaknem változatlan alakban következik be a reproductiv tevékenység.

Erre utal, hogy az echolaliás aphasia-esetekben egyéb gátlástalanításos (liberatiós) ill. kényszerjelenségek mutatkoznak, így egy részükben fogóreflex-complexus, ill. szopóreflex. Erről a Pick-atrophia irodalma is tanúskodik; ennek alapján vélt *Simonyi* analógiát az echolalia kényszerzűsége és pl. a kényszerfogás között. Ugyancsak sok adat szól arról, hogy az art. cerebri ant. területének lágyulásakor fogóreflex jelenik meg (*Goldstein, Schuster, Környey, Chavany* és munkatársai). A kényszerjelenségek egymást elősegíteni látszanak. F. Gy.-né esetében (181. o.) a fogóreflex egyidejű kiváltása az utánmondási kényszert fokozta.

Ezek alapján jogosnak látszik az *echolaliát, mint gátlástalansági tünetet* értelmeznünk. *Pick* tételezett fel egy akustico-motoros reflexet, amely a gyermeket a beszéd megtanulásában irányítja. Miként magasabb kérgi motoros mechanizmusok fejlődése a szopó- és fogóreflexet elnyomja, a spontán beszéd kialakulása gátolja az akustico-motoros reflexet. Mindezek a reflexek felszabadulnak kóros viszonyok között, jelesül, ha az említett magasabb mechanizmusok nem működnek. Az *echolalia kényszeres jellege* méltán állítható párhuzamba a kényszerfogással.

Itt látom helyénvalónak az echolaliás utánmondás phaenomenologiai jellemzését. A betegek a hallottakat nemcsak tartalmilag, hanem melodikus tekintetben is messzemenő hűséggel adják vissza, éspedig az általuk nem értett idegennyelvű szövegeket is. Igen fontos azonban, hogy a hűséget bizonyos tényezők megtörik; ezekből egy elvi jelentőségű tény tűnik ki, nevezetesen, hogy a beszédbeli magatartás még ekkor is, legalább is egyes vonatkozásokban, függ a situatiótól. Így régóta ismeretes, hogy a betegek a kérdést, ill. felszólítást, ismétlésekor sokszor első személybe viszik át (Hogy van? „Hogy vagyok?“). Ilyen situatiótól függő jelenség továbbá, hogy a betegek sértő, kellemetlen kérdéseket, állításokat el-

utasítanak. A situatio helyes felfogására vall az a jelenség, hogy a betegek be nem fejezett előmondottakat spontán, felszólítás nélkül értelmileg teljes mondatokká egészítik ki. *Stengel*, aki ezt a „kiegészítő jelenség“³-et echolaliás transcorticalis aphasiáknál elsőül írta le, azt is megállapította, hogy az előmondott szövegbe szőtt nyelvtani hiba a kiegészítést befolyásolja. Mindez, mint *Stengel* helyesen mondja, azt mutatja, hogy az ilyen betegek az anticipáló képességet legalább is részben megőrizték.

Az ismétlés az esetek egy részében, ill. a betegek egy részénél csak a velük folytatott beszélgetésben jelentkezik. Máskor azonban a környezetben hallottakra is kiterjed. A kétféle magatartás függ a beteg figyelmi állapotától is; ez pedig többnyire csökken.

Érdekesen világítják meg az intentionális és a kényszerjelenségek közötti összefüggést az F. Gy.-né kórtörténetében említettek (181. o.). Itt említeném meg, hogy a situatiótól való függés nemcsak az echolaliára, hanem a fogó-szopóreflex complexusra is kiterjed. Ezt szépen mutatja *Nochte* esete, amelyben szopó- és fogóreflex is fennállott, utóbbi optikai ingerekre is. Nagyon érdekesen írja le a szerző ezeknek a reflexeknek függését a situatiótól. Ha a beteg jólakott volt, vagy általa nem szeretett ételt nyújtottak neki, száját nem nyitotta, sőt védekezett. A fogóreflex is főleg akkor nyilvánult meg, ha hozzátartozóit látta.

Az eddig ismert érederetű és daganatos esetekben a körlefolysá gyorsasága folytán a megfigyelési idő általában rövid volt. Ezért célszerűnek vélem egy érederetű esetünket részletesebben ismertetni, amelyben jó két év óta tudunk számos alkalommal vizsgálatokat végezni. Nemcsak a hosszú megfigyelési idő, hanem a tudatállapot tisztább volta is jelentőséget ad észleléseinknek.

Cz. I., szül. 1893. XII. 24., nyugdíjas bányász. Először 1954. XII. 26.—1955. IV. 13-ig, másodszor 1956. IV. 5.—V. 10-ig figyeltük meg, harmadszor 1956. VII. 13. óta van a klinikán.

1950. óta tudják, hogy vérnyomása magas. 1954. májusában 1—2 óra hosszat eszméletlen volt, hányt, de nem bémult meg. 1954. szeptemberében újabb eszméletvesztés után j. testfele bémult volt, nem tudott beszélni. 2 hónapig maga alá vizelt. Egy hónap óta fennjár, elkóborol és ingerlékeny, aggressív.

A két első megfigyelés között eltelt évre adatokat nem sikerült nyernünk, harmadik felvétele előtt a beküldő orvos szerint 2 újabb enyhe ictus érte.

A jól fejlett és táplált emphysemás beteg szíve balra megnagyobbodott, vérnyomása 230/150 Hgmm.

J. o. spasticus hemiplegia. Babinski mk. o. +. Kezdetben j. o. igen kifejezett fogóreflex és enyhe oralis beállítódási tendentia; ezek később nem mutathatók ki. A közép- és alulbeli reflexek fokozottak.

Az első vizsgálatnál adaequat választ alig ad, majdnem minden kérdésre: „szentség, szakrament“. Nyugtalan, fel-felkel, járkál, arcán kifejezéstelen mosoly.

A későbbi időkben hangulata általában emelkedett. Mégis iniciatívaszegény, kísérletet sem tesz a felkelésre, naphosszat fekszik ágyában anélkül, hogy valamivel is foglalkoznék; ha azonban megszólítják, mindig nagy kedvvel, vidáman, mosolyogva próbál beszélni.

¹ *Quensel* az akkori időknek (1909) megfelelően „prae-frontalis“ területet mond.

² „Dem kortikalen Reflexbogen der Sprache würde sich das Stirnhirn als eine neue, für die Bewegungs-ausführung dritte übergeordnete Station angliedern“ (*Quensel*, 284. o.).

A jó 2 év során tapasztaltak a beszédre vonatkozólag lényegében azonos eredményeket hoztak, ezért összefoglalva írjuk le őket.

Felszólításra, beszéljen valamit: „szakramentjét, szentségit, szakramentjét, nincs mit, nincs mit... ha... nincs mit“. Összefüggő beszédre képtelen, a káromkodó két szót ismételteti, vagy kérdésünket ismétli. Minden ilyen alkalommal szemmel láthatóan küzd, hogy mondjon valamit, de nem tudja kimondani a szót, ingerültté válik. Ha sejtjük, hogy mit akar mondani s a várt szó első szótagjának előmondásával segítünk, folytatni tudja s ennek igen örül, rögtön mosolyog, a szót többször ismétli. Fáj valami? „Fáj ez a... ez a...“ segítünk: ke... „kezem, kezem az a kezem fáj“. Hol fáj? „Hol fáj? Hol fáj? Hol fáj? Hol fáj... azt nehéz megmutatni... hujjujjuj... szakramentjét, hol fáj... istenbizony nem tudom megmondani“. Jobb karja? „Jobb karom, meg a kezem feje fáj. „Ez is csak csak i-i-sten bi-i-i-bizony, jól tudom... már csak hogy hujjujjuj...“ (ingerült), segítünk: mozgat... „a megmozdulás az fáj, nem tudom jól mozgatni.“ — Második felvételkor: „Mit mondjak... hétszentségit... mi, mi, mi van, éppen annyit tudok, mint máskor. Mit csináltam... hát... hát hétszentségit... hát pipáltam, hétszentségit, cigarettáztam. Hát hát hát mit csináltam volna még... szakramentjét... szentségit... szakramentjét mit csináltam volna még, szakramentjét... amit kellett meg. Mit dolgoztam, hát... hétszentségit... mit dolgoztam volna... az uristenit, hát amit kellett... dolgoztam, hát hát hát hogyan dolgoztam volna“.

Sorbeszéd (számsor, hónapok, napok felsorolása). Néha nem tudja elkezdni, de miután elkezdjük, folytatja, esetleg megakad. Másodszori, egyes vizsgálatoknál már első kísérletre is azonban jól sikerül. A mindennapi másodságokat, esetleg szünetekkel, de helyesen mondja, és pedig népies szövegmódosítással. Némelykor többször is ismételi egy-egy szakaszt. Egyes vizsgálatoknál jól mondja el a Himnusz első versszakaszát, sőt segítségével a másodikat is elkezd.

Tárgymegnevezés rendszerint gyorsan, hibátlan kiejtéssel, néha ugyan jargonyszerűen (kulcsesomó: „kujes, kujes, csomó kujes“, cigarettá: „cigareter cigareter“) történik. Azonban egyes esetekben többször elismétli ugyanazt a nevet egymás után, esetleg rövid szók („hát az“) közbeiktatásával. Ez a *perseveratiós hajlam* abban is megnyilvánul, hogy az előző szót („ceruza“) beleilleszti a következő tárgy megnevezésébe: tintatartó: „tintaceruza“, öngyújtó: „szentségit, biztosítótű, biztosítótű“ (az előzőleg felmutatott tárgy nevének perseveratiója), könyv: „szakramentjét, könyv, könyv, hamutartó: „tolltartó“ (előzőleg írószközt mutattunk, de tollat nem, hanem ceruzát, tintatartót). Itt tehát a tárgykörből nyert associációról van szó, perseverál a tárgykörben. Valószínű, hogy nem paraphasia. A helyes megnevezéseknél hangosan nevet, örül, hogy meg tudja mondani. „Hujjujjujuj, örülök hogy így megy már. Örülök, örülök“. — Más alkalmakkor a szókeresést kifejezésre juttatja: „ez mi... ez micsoda... hétszentségit“.

Tárgykiválasztásnál tévova, de végülis általában helyesen mutatja meg azokat, amelyek kiválasztására felszólítjuk. Egyes, talán számára kevésbé megszokott tárgyakat használatukkor ismer fel, így öngyújtót, miután meggyújtottuk. — Máskor bár a feladatot megérteni látszik, egyetlen egyet sem mutat meg helyesen, hanem dühösen sorba fogdossa mindegyiket s közben stereotype mondja a „szakramentomat, szentségit“ szavakat.

Anélkül, hogy erre felszólítanók, a *hallottakat visszhangszerűen ismétli*. Nehezebb magyar szövegek ismétlése sem mentes azonban egyes torzításoktól: „Kinek virág kell, nem hoz rózsaberket“. Máskor: „akinek irás kell, nem hord rózsaberket“. Rendszerint az egész hallott mondatot megismétli, máskor azonban csak utolsó szavait. Viszont esetleg éppen ezek után már előlről megismétli az egészet („nem tekint, látni vágyó napba nem tekint“). A kérdéseket általában az I. személybe áthelyezve mondja után, esetleg többször is, néha a stereotyp káromló szó közbeiktatásával. Felelet helyett némelykor apró, részben indulati jel-

legű szavakat fűz az utánamondott kérdés után, esetleg: „nem mondom meg“.

Echolaliás hajlama sokszor annyira kifejezett, hogy a szobában elhangzó beszéd szófoszlányait, amelyek éppen füléhez jutnak, ismételteti. Ha ezek reá vonatkoznak, I. személybe teszi át őket. Pl. az egyik beteg mondja: ezt egészen jól elmondta; betegünk többször, 4—5-ször, ismételteti „ezt egészen jól elmondtam“. Később módosítva ismétli még 1—2-szer: „ezt egész nagyszerűen elmondtam“.

Mindez azonban csak akkor jelentkezik, ha a beszéd figyelmét felkeltette (ha pl. azt figyeli, hogy írunk, akkor bármit mondanak is, nem ismétli). Figyelmét magunkra irányítjuk és minden felszólítás nélkül hangsúlytalanul mondjuk: látom a vizet, „a vizet, a vizet, már látom“. Kint nagyon esik az eső: „kint esik az eső, már most, már most esik az eső, az eső“. Kint nyári nap süt: „hát nincs nyári napsütés. Hát mi van, szakramentjét, szentségit, tu... tulajdonképpen“. Lassan este lesz: „Lassan este lesz, már lassan este lesz, este lesz“. Helyesen ismételi olyan, gondolatvilágától távolos mondatot, mint: A történelmet sok szempontból lehet szemlélni.

Az ismétlés kiterjed idegennyelvű szövegekre is (németül tudott legalábbis valamelyest, más nyelveken nem). Az ismétlés ilyenkor is feltűnően hű, kiejtése is megfelel az előmondás kiejtésének. Persze, egyes nehezen kiejthető szavakat torzít (Comment ça va? „kommandszava, kommandszava, kommandszava“). Egyes komplikáltabb idegen mondatoknál, anélkül, hogy ismételné őket: „Ezt nem tudom“. Más alkalommal: „Ezt nem értem... nem értem a mondatot“, de ezután részben csaknem helyesen ismétli. Les sanglots longs de violons de l'automne: „Hétszentségit eztet nem tudom már kimondani“.

Az echolalia jelentkezik tiltó felszólítás ellenére is, sőt: Most ne mondjon semmit, „Most ne mondjak semmit“. Előfordul azonban, hogy nyomtatékos tiltásra elmarad az utánmondás, amíg nem szólítjuk fel reá.

A transpositio hajlam megnyilvánul néha olyankor is, amidőn nem helyénvaló: pl. Felesége leánykori neve? „Leánykori nevem“, vagy „Látnivágyó napba nem tekintek“. Néha áttör a megkezdett szolgai ismétlésen: Hogy hívják? „Hogy hívj... hívnek Czukor István“.

Kiegészítő jelenség: Megkezdett közmondások folytatását mondja, a hallott kezdeti rész ismétlése nélkül.

Olvadás. Nyomatott és írott betűket felismer. Nyomatott szöveg: A múltkor szüleim pár napra elutaztak: „Mikor sütött a nap pár nappal ezelőtt... pár nappal ezelőtt, szentségit, pár nappal ezelőtt... született, születtem, pár napban, születtem ezelőtt, szentségit, ezelőtt...“. Írott szöveg: Ma szép idő van, nincsen hideg és nem esik a hó. „Pestis, pestis... szép idő, szép idő... szentségit. Rendes munka... rendes munka, szentségit, szakramentumát... nem tudom elolvasni, szakramentumát, barátom szentségit... éppenséggel napi ember életű... életű... mi ez? ecsetű szakramentumát“.

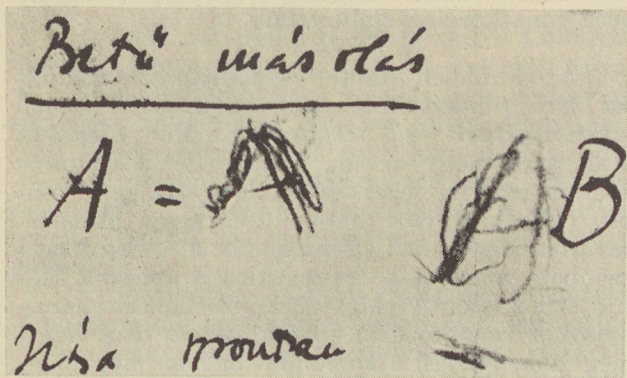
Egyjegyű számokat a legtöbb vizsgálatnál felismer. 1957: „1954“, 1957-ből külön a kilencre mutatva: „57... jajjaj, hétszentségit“.

Bár, mint láttuk, a betűket felismeri, másolásuknál sokszor utánhúzott, rendetlen formák jönnek ki, amelyekben perseveratiós hajlam ismerhető fel (4. ábra). Írásra felszólítva a ceruzát balkezebe fogja, figyelmeztetésre átteszi jobbkezebe, de mindjárt visszateszi a balba, sem spontán, sem felszólításra nem ír semmit, csak folyton mondja: „szentségit, szakrament“ Rajzolásnál a felszólításnak meg nem felelő, ill. korábbi felszólításoknak megfelelő dolgot rajzol, vagy meglehetősen sikeirel, vagy szinte felismerhetetlenül (5. ábra). Természetesen b. kézzel rajzol.

A stereognosis vizsgálatánál éppen úgy változó eredmények mint tárgymegnevezésnél és kiválasztásnál: helyes és helytelen válaszok mindkét kézbe adott tárgyakra vonatkozólag vegyülnek, a becsúszó káromló vagy egyéb szavak zavarnak.

Ujjfelismerés: Hüvelykujj: „jó van ez mi ez, az az öregapám“, kisujj: „ez ez ez az öregapámnak az a

édesapja“, mutatóujj : „hétszentségit, a hüvelykujjam ... hüvelykujjam... hüvelykujjam“, középső ujj : „ez a hüvelyk... hüvelyk... ez ez a... ez a... hétszentsé-



4. ábra

git az öregségem kulcsa“, hüvelykujj : „ez hüvelykujj“. — Más alkalommal : mutató ujj : „hát... hát, hétszentségit... ez mutatóujj“, gyűrűsujj : „gyű... gyű... gyűrűs ujj“, középső ujj : „közép ujj... középső ujj“, hüvelykujj : „ez egy ujj... hüvelykujj“, kisujj : „hát... hát... hétszentségit... ez nem ujj... hétszentségit, nem tudom ám megmondani“... pár perc múlva kérdésre helyesen nevezi meg. — Mutassa meg a hüvelykujját? Nem mutat semmit sem, a többi ujjakat sem mutatja meg. A vizsgáló kezén sem mutatja meg az ujjakat, még abban az esetben sem, ha az ujjat közvetlenül a feladat előtt helyesen megnevezte.

Ha felszólítjuk *testrészeinek megmutatására*, csaknem mindig téved. Megecsik, hogy az oldal vagy a testrész helyes, egyébként azonban hibás a megmutatás. Néha nem is a saját testén mutat : B. fül : „B. fületem? b. fületem? b. fületem? ujjujj a b. fületem megmutatom!“ Az orvos b. szemét mutatja meg. Az orrát : „hát azt csak meeg tudom mumutatni... az orromat, az orromat...“ végülis igen ingerültté válik „azt csak meg tudom mutatni... meg meg“ s igen nagy erővel kb. 2 perc múlva az orvos orrát fogja meg.

Praxia : Egyszerűbb felszólításokat (üljön le, álljon fel) helyesen végez el. De sem egyszerű, sem szövődöttebb mozgásokat nem tud megtervezni, sem cselekvéseket a megfelelő eszközökkel elvégezni (Daráljon kávé! Nyissa ki az ajtót kulccsal! Intsen búcsút! stb.). Cigaretta és gyufát adunk a kezébe, az egyiket veszi fel, leteszi, majd a másikkal ugyanígy tesz. Majd cigarettát és égő gyufaszálat tartunk eléje, a cigarettát ledobja az asztalra, a gyufaszálat megfogja, a szájához akarja vinni, majd azt is leteszi. A cigarettára gyújtást megmutatjuk előtte s segédkezni igyekszünk, de így sem gyújt rá.

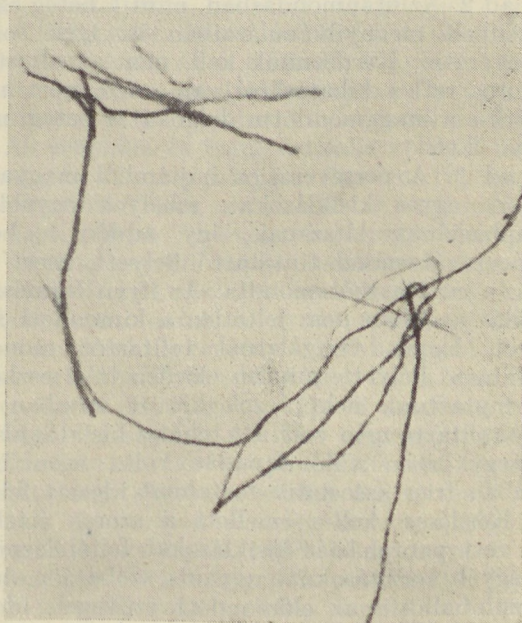
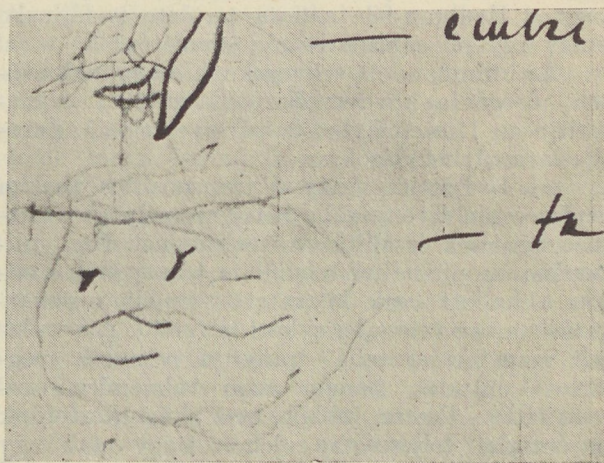
Elemi számműveletek : $5 \times 5 : +$, $3 \times 9 : +$, $5 \times 12 : +$, 5×12 szentségit $5 \times 3 : 15$... Hujj ujj, szentségit“, $5 + 4 : +$, $15 + 12 : +$ „szentségit, a rossebb egye meg“, $10 - 5 : -$ „szentségit már 15“.

Színkiválasztás jól sikerül, mind a megnevezett egyes színeké, mind pedig azonos szín különböző árnyalatainak egymás mellé helyezése.

Felszólításra, hogy mértani alakok közül a négyszöget válassza ki, noha az is van, két egyenlő háromszöget igen gyorsan négyszöggé illeszt össze. Idomokat megfelelő hézagokba helyez, egymásba illő üres kockákat szintén; egymás fölé nagyság szerint teszi a kockákat. Mindezt általában gyorsan, gondolkodási idő nélkül végzi.

A beszédzavart tehát két év óta szinte egyenletesen jellemzi, hogy a spontán beszéd néhány káromló szó stereotyp ismétlésére szorítkozik ; idővel ez a káromló szókinés egy-két szóval gazdagodott. A nagyfokú reductio annak ellenére áll fenn, hogy a beteg a leghatározottabban

törekszik beszélni. Jackson kifejezésével élve, szinte csak emotionalis beszédmaradványok vannak, a propositionalis beszéd minimalis. Ennyiben a motoros aphasia súlyos alakjával van dolgunk.¹ Okát tehát kereshetnők a szó szoros értelmében vett beszédmotorium zavarában. Ennek ellene mond az a tény, hogy a beteg kiejtése jó, bár beszédének van bizonyos gyors, explosiv jellege ; csak időnként dadog kissé. Ami kevés mondatot hallottunk tőle, grammatikai-szintaktikus szempontból helyes volt. Az sem valószínű, hogy a szókinés elszegényedése volna a beszédreductio oka. Éppen meglepő, hogy szókeresés közepette időnként milyen, a köznapi használatban nem gyakori szavak is felidéződnek. Ezért fel kell tételeznünk, hogy a beszédreductio oka a kezdeményező és gátló ingerek hibás eloszlása. Érvényre jutott az utánmondási kényszer. Az utánmondás, ha sokszor fogyatékos is, alapjá-



5. ábra

¹ Ugyanilyen beszédzavart észlelt Quensel egy Pick-atrophia-esetben.

ban meglepően széleskörű, sőt feltűnően hű nemcsak a szöveg követésében, hanem hanghordozásban is. Módosítja azonban a szöveget a káromló kifejezések megjelenése, és nem egyszer pozitív bekapcsolódás is a beszélgetésbe; főleg a kérdésekre válaszol bizonyos mértékig.

A beszédzavar tehát megfelel az echolaliával összekötött transcorticalis motoros aphasiának. Emellett legfeltűnőbb zavar az apraxia; belőle vezethetjük le a súlyos írási és rajzolási képtelenséget is.

A tünetcsoportot egészében magyarázza a b. o. arteria cerebri anterior területének lágyulása. Ebbe beilleszthetők az egyéb tünetek — hemiparesis, fogóreflex — is. Miután a kórelőzmény több ietusról számol be, nem zárhatunk ki egyéb góccokat sem, de ezek a megfigyelésünkben regisztrálható klinikai kép alakításában nem játszanak lényeges szerepet. Azt sem tudjuk eldönteni, hogy a bénulás teljes féloldalisága azon alapszik-e, hogy a Heubner-féle arteria területe is lágyult, avagy egy pl. capsularis góc jelenlétén.

Az utánmondott szövegeknek maguknak szóbeli hűségét a következők törlik meg: 1. transpositio az 1. személybe, 2. perseveratio, 3. paraphasiászerű kisiklások.

ad 1. Láttuk, hogy a transpositio hajlam rendszeresen érvényesül a beteg személyére vonatkozó kérdések és állítások ismétlésénél. Ezen túlmenően azonban helytelenül is transponál, amidőn a hallott csak közvetett személyes vonatkozásban van vele („leánykori nevem“). A beszédbeli magatartást tehát irányítja nemcsak megtartott éntudat, hanem azon túlmenően egocentricitás. Persze, ebből nem következtetünk az éntudat teljességére; lehet, hogy csak egy sectora megtartott, viszont ebből a sectorból túlterjeszkedés történik.

ad 2. Az utánmondásban, mint a beteg egyéb beszédbeli megnyilvánulásaiban is, igen sok a perseveratio. Kérdeznünk kell, nem az akustico-motoros reflex kihatásáról van-e szó; nem azért ismétli-e a magamondotta dolgokat a beteg, mert hallja őket.

ad 3. A perseveratio hajlamból magyarázhatunk egyes kisiklásokat, amelyek egyébként paraphasiának látszanak, így midőn a beteg tintaceruzát mond tintatartó helyett, mert előzőleg a ceruza szót mondta. Az ilyen természetű kisiklás azonban nem feltétlen a kimondott szón alapul. Egyik vizsgálatnál tolltartót mondott hamutartó helyett, miután előzően írási eszközöket mutattunk neki; ezek között azonban toll vagy tolltartó nem volt. Itt tehát a kisiklás alapja a tárgykörben való tapadás volt; ezen belül azonban friss associatív tartalmat idézett fel.

Kérdéses, kell-e emellett a szoros értelemben vett paraphasiás kisiklásokat feltételeznünk. Az egyéb torzításoknál ugyanis szóba jön, hogy rosszul hallotta az előmondott szöveget, idegen szövegeknél pedig a kiejtési nehézség is.

A beszédbeli magatartást tehát visszavezethetjük két alapvető tényezőre. Egyik az akustico-motoros reflex gátlástalanítása, másik bizonyos fokú intenciómegtartottság áttörése, amely kap-

csolatos azzal, hogy a beszédbeli megnyilvánulás részben alkalmazkodik a situatio követelményeihez. Ugyanazt a vetelkedést látjuk a válaszadási tendencia és az echolalia között, amelyet F. Gy.-nére vonatkozólag említettünk 181. o.).

Az előzőekben kifejtettek alapján az echolaliával járó transcorticalis motoros aphasiát önálló tünetcsoportnak kell tekintenünk. Már Goldstein utalt arra, hogy az ún. transcorticalis motoros aphasia nem egységes, és elkülönítette egy típusát (II.), amelyről feltételezte, hogy intenciózavaron alapul. Az utánmondás megtartottsága azonban, amelyet a transcorticalis aphasiák közös jelének szokás tekinteni, kórellettani mechanizmusokra vonatkozólag következtetést nem enged meg. A kényszerű utánmondás nagyon megkülönböztetendő attól az utánmondástól, amely felszólításra történik (Liepmann, Rothmann) és esetleg csak többé-kevésbé jobb a spontán beszédnél. Ez ismeretes, mint a motoros aphasia restitúciójának egyik jelensége. Bonhoeffer észlelései alapján valószínű, hogy ilyenkor maga a mozgató beszédmező szenved. A sérülés nem súlyos, ezért az expressiv mechanizmus igénybe vehető, de az akustikai segítséggel könnyebben, mint az önálló gondolati-nyelvi constructiók feladatok számára. Figyelembe kell vennünk azonban az ilyen restitúciós transcorticalis motoros aphasiánál, hogy az irodalmi adatok traumás esetekre vonatkoznak, ezekben pedig nem zárható ki, hogy diffúz agyi laesio is járul a beszédterület sérüléséhez. Mint Goldstein figyelmeztet reá, ezekben az esetekben nem egyszer hangképzési zavart is látunk. Kérdésesnek tartom, hogy az ilyen betegek paraphasiája azonosítható-e az aphasiás-echolaliás betegével. A restitúcióban a paraphasia kisiklásnak látszik, részben hangképzési, részben szótalálási nehézség folyamányaként. Az echolaliás paraphasiában — mint láttuk — a perseveratio hajlam játszhatik szerepet.

A klinikus számára a transcorticalis aphasia-echolalia tünetcsoportnak jelentőséget az előzőekben kifejtett localisatiós értéke ad.

Kérdés, hogy a b. art. cerebri ant. területén kívül elhelyezkedő további góccok mennyire befolyásolják a tünetcsoportot. Erre vonatkozólag mindenekelőtt utalok arra, hogy olyan esetekben, amelyekben a b. o. corticobulbaris pálya is megszakad az aphasia corticalis motoros. Erről a Bonhoeffer és Henneberg által közölt esetek tanúskodnak.

Teljes aphasia állott fenn következő esetekben, amelyet részletesebben is közöltem.

Özv. K. I.-né, hypertoniás beteg, 44 éves korában került először megfigyelésünkbe b. o. homonym hemi-, illetve később alsó quadransanopsia miatt. Egy évvel később egy hét alatt j. o. hemiplegia fejlődött ki, majd kérdésekre nem válaszolt, noha igyekezett; legfeljebb furcsa, érthetetlen szavakat használt. Az eleinte megtartott megértés is romlott. Mintegy 6 napi teljes aphasiás állapot után keringési elégtelenség tünetei között meghalt.

Itt is a b. o. arteria cerebri ant. területének lágyulását találtuk. Sorozatos velőshüvelykészítményeken sem a Broca-, ill. Wernicke-mezőkben, sem a capsula int.-ban nem találtunk gócot. Ki kell emelnem

azt a kórelőzményi adatot, hogy az utolsó ictus után eleinte a beszédintentio megvolt, de nem volt képes beszélni. Színezte a leletet egy-egy lágyulás a nyakszirtleiben, amelyek közül a j. o. nyilván vonatkozásba hozható a korábban megállapított hemianopsiával.

A (makroszkoposan is felismerhető) többi gócnak aligha volt hatásuk a beszédzavarra. Sokkal valószínűbb, hogy a teljes aphasia diaschisis-tünet volt, illetve a beteg súlyos állapotával volt kapcsolatos. Utalok arra, hogy a b. o. supplementaris mozgató vidék daganatainál, aneurysmájánál, ill. műtétei után aphasiát is észleltek (*Petit-Dutaillis* és munkatársai, *Penfield* és *Rasmussen*).

A localisatiós elemzés számára különösen tanulságosnak vélek egy *Bischoff* által leírt többgócós esetet, amelyben hosszabb időn keresztül kifejezett sensoros aphasiát észleltek bőbeszédűséggel, megtartott utánmondással. Fél évvel a beteg halála előtt insultus után j. o. hemiplegia és teljes aphasia állott elő, amely a halálig tartott. Mind a két halántéklebeny súlyosan atrophiasnak bizonyult s a két nyakszirtlebenyben néhány régi éreredetű góc volt található. A b. art. cerebri ant. területe lágyult volt. Ezzel a lágyulással függött össze nyilván a sensoros aphasia átmenetele teljes aphasiába. Ennek alapját joggal kereshetjük a beszédinitiativa megszűntében, mely a korábbi halántéklebenyeredetű beszédzavarhoz társult.

A spontán beszéd reductiója megtartott utánmondással elméletileg akkor is várható, ha az érzékszervek ingerületei a mozgató beszédmezőt nem érik el. Az irodalom ennek példáját nyújtja *Rothmann*, sajnos, nem elég világosan leírt és kevésbé illusztrált esetében. Itt a Broca-mezőtől medialisan a velőállományban volt lágyulás. Feltételezhető, hogy elsősorban ez izolálta a Broca-mezőt, amellettt hogy egy frontoparietális kéregalatti lágyulásos csík is fennállott.

A különböző esetekben talált gócok különböző elhelyezkedéséből kitűnik, hogy nem kereshetünk minden transcorticalisnak nevezett motoros aphasia számára azonos localisatiós alapot. Az anatómiai-localisatiós különbségnek azonban tüneti különbség is felel meg. *Rothmann* esetében az utánmondás felszólításra megtartott volt, míg spontán utánmondást nem észleltek. A traumás eredetű esetek restitutiós stadiumában is hiányzik az echolalia és — mint utaltam rá — rendszerint nincsen meg az a szembetűnő eltérés a spontán beszéd reductiója és az utánmondás hűsége között, amely az echolaliás eseteket jellemzi.

A régebbi irodalomban még egy eset van, amelyet bizonyos mértékig értékesíthetünk a transcorticalis motoros aphasia anatómiai alapjának keresésében. Ez *Farge* gyakran idézett esete, amelyben közvetlen az alsó homloki tekervény alatt helyezkedett el a lágyulás.

Míg itt is feltehető a Broca-féle mező elvágása a hozzá menő rostoktól, *Heubner* szintén sokszor említett esetének értelmezése kevésbé könnyű. Egy ívszerűen meghajló lágyulás pusztította a b. féltekében az alsó fali lebenykét a gyrus angularisszal és a felső és középső halán-

téki tekervényt. Ezen kívül apró góc volt ugyan-csak b. o. az alsó homloktekervény hátsó részén és a striatum elülső darabja részlegesen lágyult volt. A nagy góc érthetővé teszi a beszédmegértés hiányát. Az utánmondás megtartott voltát úgy magyarázhatjuk, hogy az érző és mozgató beszédközpontok között az összeköttetések megmaradtak; viszont egyéb beszédindító ingerületeknek ki kellett iktatva lenniök, ugyanis a spontán beszéd hiányzott. Sajnos, a rövid bemutatás a klinikai tüneteket csak éppen felsorolja. Mindenesetre úgy látszik, hogy echolalia nem állott fenn. Ez, amennyire a kórtörténetekből ki tudjuk venni, közös vonása ennek az esetnek az említett *Bischoff*-félével. Az echolalia tehát nem kíséri a megtartott utánmondást, ha a temporalis lebeny súlyosan sérült. De, mint a *Rothmann*-féle eset tanúsítja, hiányzik akkor is, ha a Broca-mező izolálása idézi elő a transcorticalis motoros aphasiát.

Itt vissza kell térnem arra a kérdésre, hogy beszédmegértési zavarokkal mennyiben kapcsolatos, illetve mennyire fér össze a transcorticalis aphasiás-echolaliás tünetesoport. Mint említettem, a Pick-atrophias esetekben sokszor a temporalis lebeny is bántalmazott, sőt elsősorban ennek sorvadása tűnik szembe. Az ilyenkor jelentkező tünetesoport kelti transcorticalis motoros és sensoros aphasia benyomását. Feltűnő mégis, hogy aránylag tisztán állhat fenn a transcorticalis motoros aphasia a temporalis lebeny bántalmazottsága mellett is, mint pl. *Simonji* esete mutatja. Egyébként is azt, hogy ezekben az esetekben a szövegértés zavart-e, igen nehéz megítélni. Ha kérdéseinkre nem kapunk választ, felszólításainkat a beteg nem teljesíti, mindez az általános iniciatívaesökkenésre és az activ figyelem vele kapcsolatos hiányára lehet visszavezethető. Hiszen a beszédmegértésnek magának is feltétele, hogy intendáljuk a hallottak megértését. Inadequat válasznak, illetve cselekvésnek okai lehetnek a perseveratio és az echolalia kényszere. Azokban az esetekben, amelyekben apraxia is van, természetesen, ez is vezethet hibás cselekvésekre.

Az echolalia és transcorticalis aphasia társulásának localisatiós alapját illetően figyelembe kell vennünk *Nochte* esetét. Bár az anatómiai leírás igen rövid, nyilvánvaló, hogy lényegileg a b. arteria cerebri media területének kiterjedt lágyulásáról volt szó. A beszédterületek közül megbetegedett mind a gyrus angularis, mind a felső halántéki tekervény hátsó harmada. A beszédzavart *Nochte* meglehetősen tiszta szósükettségnek fogta fel. Maga is kiemeli azonban, hogy a j. felső végtaggal felszólítást végrehajtott a beteg. Emellett echolaliás hajlam állott fenn, amelyre vonatkozólag, sajnos, részletes feljegyzések hiányoznak. Az anatómiai lelet szerint a lágyulás a homloklebenyben a felső tekervényre is kiterjedt, noha főleg a középsőt pusztította. Figyelembe veendő, hogy a leírás szerint a spontán beszéd reductiója volt kiemelkedő, a ritka spontán beszédbeli megnyilvánulások azonban formailag és tartalmilag helyesek voltak. Tehát fel kell tételeznünk, hogy itt is állott fenn transcorticalis motoros aphasia. Erre már *Goldstein* is utalt,

sőt okát az intentio zavarában kereste. Ennek és az echolaliának alapját pedig a felső homloki tekervény részleges sérülésében láthatjuk. A beteg állapotának romlása során az echolalia némileg fokozódott, később azonban az egész beszéd néhány szótag ismétlésére szorítkozott. Ugyancsak az arteria cerebri media thrombosisát említi *Stengel* egy esetben, amelynek azonban sem kórtörténetét, sem boncolási leletét nem közli részletesen.

Ha a transcorticalis motoros aphasiának a fentiekben tárgyalt alakját mint elsősorban az intentio zavarát fogjuk fel, természetesen, kérdéses, jogosult-e rá az aphasia megjelölést alkalmaznunk. Hiszen a kórjelek nem tartoznak a szó szoros értelmében vett beszédmechanizmus zavarára által okozottak közé. Hogy a nomenclatura nehézségeit az irodalom érzi, azt bizonyítják a beszédmegállásos rohamokra vonatkozó közlések. Ezek használják mind a „speech arrest“, mind az „aphasic arrest“ kifejezést és alkalmazzák azokban az esetekben, amelyekben tartósan hiányzik a spontán beszéd, az aphemia megjelölést is.

A transcorticalis motoros aphasiának mint szétbontható tünetsoportnak felismerése és elemzése is világot vet az aphasiakutatás nehézségeire. Láttuk, hogy pusztán az utánmondás és a spontán beszéd között észlelhető discrepantia alapján alig lehet az eseteket osztályozni. A régebbi szerzők a Lichtheim—Wernicke-féle schema alapján¹ szinte teljesen térbelileg elválasztva gondolták el a különböző beszédmezőket és az ún. fogalmi mezőt összekötő pályákat. A valóságban számolnunk kell azzal, hogy ezek a pályák convergálnak és egyes „központ“-okban átkapcsolódnak. Tehát itt is érvényes az, hogy egyetlen gócos laesio különböző neuron-rendszereket sért. Ha ezt szem előtt tartjuk, akkor nyilvánvaló, hogy transcorticalis aphasia pusztán olyan esetekben várható, amidőn a központon kívül, még ha esetleg hozzá közel is, sérülnek a megfelelő neuron-rendszerek, illetve sérülnek bizonyos kérgi területek, amelyekből a beszédközpontokhoz rostokat megy.

A „fogalom“ és beszédmechanizmus szempontjából egyaránt kifogástalan beszéd feltétele, hogy az expressiv beszédmező az érzékszervi területekről kielégítően kapjon ingerületeket. Ezeknek a területeknek, illetve associációs² rendszereiknek külön-külön laesioja vezet az egyes érzékszervi aphasiákra. Azonban a mozgató beszédmező közelében feltételezhető olyan terület, ahol mindezek a rostok már összetalálkoznak. Ilyenkor, természetesen, megromolhatik a spontán beszéd, noha az utánmondás megtartott, mint elsősorban *Rothmann* esete bizonyítja.

¹ *Lichtheim* és *Wernicke* előtt már *Spamer* azzal magyarázta az aphasiának azt az alakját, amelyben az utánmondás megtartott, hogy a fogalomtól az általa coordinációs központnak mondott mozgató beszédterülethez szakadt meg a vezetés. Persze, valószínűleg nem a transcorticalis motoros, hanem a ma amnesticusnak mondott alakot tartotta szem előtt, mint fejtegetései alapján vélhetjük.

² Pályatani értelemben.

A transcorticalis motoros aphasiának tehát két forrása lehet. Egyik a frontalis kezdeményezés kiesése — fentiek szerint a kiegészítő mozgató mező sérülése folytán —, másik az érzékszervi területekről szükséges ingerületek hiánya. Mint *Quensel* egy ma már elfeledettnek látszó közlésben fogalmazta: a Broca-terület találkozópontra egyrészt frontalis intentionalis ingerületeknek, másrészt az érzékszervi területekről jövő associatív hatásoknak („associative Anregung komplexer Bewegungsdispositionen“).

IRODALOM

- A Stirnlappen, Balken u. Sprachstörung (Dtsch. Z. Nervenheilk. 175, 87 (1956) c. dolgozatom jegyzékében foglaltakon kívül: *Bischoff, E.*: Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelteitiger Schläfelappenerkrankung. Arch. f. Psychiatr. 32, 730 (1899). — *Bonhoeffer*: Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10, 203 (1902). — *Ethelberg, S.*: On changes in circulation through the anterior cerebral artery. Universitetsforlaget i Aarhus, 1951. (Acta Psychiatr. et Neur. Suppl. 75.) — *Heubner*: Aphasie. (Sitz.-Ber. d. med. Ges. Leipzig. 30. 7. 1889.) Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 224, 220 (1889). — *Környey L.*: Beszédközpontok a corpus calosum és a homloklebeny medialis részének bántalmánál. M. Tud. Akad. V. Oszt. Közl. 7, 247 (1957). — *Liepmann, H.*: Ein Fall von Echolalie. Neurologisches Centralblatt 19, 389 (1900). — *Magnan*: On simple aphasia, and aphasia with incoherence. Brain 2, 112 (1880). — *Nochte*: Ueber einen Fall von motorischer Apraxie. Arch. f. Psychiatr. 52, 1043 (1913). — *Penfield, W. a. E. Boldrey*: Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain 60, 389 (1937). — *Pick, A.*: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. S. Karger, Berlin, 1898. 120. old. VIII. Von den partiellen Störungen des acustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie. — *Quensel, F.*: Der Symptomkomplex der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie. Mschr. f. Psychiatr. 26, Erg.-Heft, 259 (1909). — *Rothmann, M.*: Das Krankheitsbild der Lichtheimschen motorischen Aphasie (transcortikale motorische Aphasie). Ztschr. f. klin. Med. 60, 87 (1906). — *Spamer, C.*: Ueber Aphasie und Asymbolie, nebst Versuch einer Theorie der Sprachbildung. Arch. f. Psychiatr. 6, 496 (1876). — *Vleuten, C. F. van*: Linksseitige motorische Apraxie, Allg. Z. f. Psychiatr. 64, 203 (1907).

St. Környey: *Transcortikale Aphasie und Sprachintention.*

Läsion des postero-medialen Abschnitts des Stirnlappens — wahrscheinlich des Penfieldschen motorischen Ergänzungsfeldes — führt zu einer so schweren Reduktion der Spontansprache, dass das Symptombild der transcorticalen motorischen Aphasie entsteht.

Bei unvollständiger transcortikaler Aphasie kann Echolalie auftreten. Die Analyse des Verhaltens solcher Kranken bestätigt die Deutung der Echolalie als Zeichen einer Enthemmung des akustikomotorischen Reflexes. Sie lässt auch eine Abhängigkeit der Beziehung zwischen Intentionalität und Zwangerscheinungen von der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Gehirns erkennen.

Es bestehen enge Beziehungen zwischen der Echolalie und dem Greifreflexkomplex.

Transcortikale motorische Aphasie mit Echolalie lässt sich bei Erweichungen im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri anterior beobachten. In solchen Fällen ist an der Sprachstörung nicht die Balkenschädigung, sondern die Läsion des erwähnten Stirnhirngebietes schuld. Wenn zu einem solchen Herd eine Läsion des kortikobulbären Neuronensystems der dominanten

Hemisphäre hinzukommt, so wandelt sich die Sprachstörung in eine echte motorische Aphasie um. Ihr Pathomechanismus ist dann analog dem der Liepmannschen Symptomenkoppelung rechtsseitiger Lähmung mit linksseitiger Apraxie.

Der Einfluss des supplementären Bewegungsfeldes auf die Sprachintention scheint an die dominante

Hemisphäre gebunden zu sein. Dieser Einfluss ist nicht direkt von den sensorischen Rindengebieten bzw. den Sprachfeldern zuströmenden Erregungen dieser Gebiete abhängig. Doch ist die Leistungsfähigkeit des posteromedialen Stirnhirns Vorbedingung dafür, dass Erregungen von den Sinnesgebieten her eine normale Sprachreaktion auslösen.

A marosvásárhelyi Orvostudományi és Gyógyszerészeti Felsőoktatási Intézet Ideg- és elmegyógyászati klinikájának (Igazgató: Miskolczi Dezső dr. egyet. tanár) és Fül-orr-gégegyógyászati klinikájának (Igazgató: Vendég Vince dr. egyet. tanár) közleménye.

Az ún. a frigore arcidegbénulás műtéti kezelése

Írta: MISKOLCZY DEZSŐ, CSÍKY KÁLMÁN, TÖRÖK FERENC és STRÖMPPEL ILONA

Klinikánk betegforgalmában az ideggyógyászati járóbetegeknek kb. 70/00-e szerepel egyszerű arcidegbénulással. Ezeknek a bénulásoknak mintegy 70%-át az ún. „a frigore“ bénulások teszik ki. A megbetegedések mintegy 85%-a (Tichle) konzervatív kezelési gyógymódokra gyógyul. A nem gyógyuló esetekben az arc torzulásának eltüntetésére kozmetikai műtétek, a megszünt működés helyreállítására idegpótlás, átvarrás, átültetés stb. műtétei jönnek számításba. Szerencsére műtéti megoldásra legfeljebb az esetek 15%-a szorul. Hogy a műtéti megoldás érdemlegesen bevezethető-e az arcidegbénulások gyógykezelési módozatainak sorába, továbbá, hogy milyen egyszerű beavatkozással biztosíthatjuk a megszakított idegvezetés helyreállítását, arra nézve, egyrészt az ún. „a frigore“ bénulások valószínű pathomechanismusa, másrészt az eddig elért műtéti eredmények adhatnak választ.

Az ún. „a frigore“ arcidegbénulásos betegek kórelőzményében igen gyakran említésre kerül valamilyen közvetlen hidegártalom (léghuzat, lehülés stb.) s ezt követően akár néhány óra múlva már, — de rendszerint 24 órán belül — hirtelen beköszönt az arcfél bénulása. Gyakori beköszöntő tünet a fül mögötti fájdalom.

K. Kettel említi egy 29 éves nőbeteg esetét, akinek 9 év alatt 6 ízben recidivált, hol a jobb-, hol a baloldali arcidegbénulása s mindegyik visszaesését valamilyen közvetlen hidegártalom váltotta ki. Kezdetben a bénulás konzervatív kezelésre gyógyult, utóbb azonban egyik oldali arcfél-bénulása sem gyógyult maradék-tünet nélkül s végül is mindkét arcideg műtéti decompressiójára került sor.

Hasonló észlelésre klinikánk beteganyagából is hivatkozhatunk: B. F.-né 40 éves nő. 1947-ben lépett fel az első arcfélbénulása. Egy szárítóban dolgozott, majd felhevülten kiment a hideg levegőre s néhány óra múltán megbénult a jobb arcféle. 6 hónapos konzervatív kezelésre teljesen rendbejött. 2 év múlva takarításkor léghuzat érte, ezt követően másnapra megbénult a bal arcféle. 6 hét alatt meggyógyult. 1950. telén gőzfürdőből jövet — a haja még kissé vizes volt, újabb hidegártalom érte, a füle mögött érzett fájdalmat j. o., majd megbénult a jobb arcféle. 6 hét alatt ez is meggyógyult. Jelenleg nyugalmi helyzetben arc-asymmetriája nincsen, mosolygáskor, nevetéskor a százugok elmozdulnak, bár a jobb százug kismértékben elmarad. Mindkét szemét csukja, azonban a bal szemrés kissé tágabb. Homlokiráncolás mindkét oldalon jó. A beteg hidegre rendkívül módon érzékeny, hideg időben fájnak a lábai, ha pl. hideg kőre, vagy földre ül, néhány hétig tartó ischialgiája támad, vagy

ha meztláb kőpadlón jár, akkor egyideig a lábaiban érez fájdalmat.

A hidegártalom szerepe az arcidegbénulás kiváltásában tehát számos esetben nyilvánvaló.

A rheumás megbetegedésekkel együttesen néha kétoldali arcidegbénulás, diplegia facialis lép fel s a liquorban sejtszaporulat észlelhető (Bannwarth, 1941). Ezekben az esetekben tehát már gyulladásos folyamat, neuritis alakult ki s ez már túllépi az „a frigore“ arcidegbénulások keretét. Ezek szerint a „rheumás“ elnevezés azokban az esetekben helyénvaló, amikor kimutatható az arcideg gyulladásos megbetegedése, e megjelölésnek a mi tárgyköriinkbe tartozó esetekre való alkalmazása azonban félreértésre adhat alkalmat. Az „a frigore“ bénulásokban ugyanis gyulladásos jellegű tünetet nem észlelünk. Kétségtelen viszont az is, hogy a hideggel szemben megnyilvánuló kóros érzékenység elsősorban a rheumás megbetegedésre hajlamos egyénekre jellemző.

Kettel az „a frigore“ arcidegbénulás nem gyógyuló eseteiben a canalis facialis műtéti feltárását végezte el. Műtetre került 50 esete közül 28 ízben — az esetek 56%-ában — a feltárás alkalmával az arcideget kifejezett módon oedemásnak találta. Egyik esetében az ideg károsodása olyan súlyos fokot ért el, hogy az ideg folytonossága megszakadt s így alkalma nyílt az ideg mikroszkópos vizsgálatára is. A szövettani vizsgálat során oedema, friss vérzések, valamint a velőshüvelyek és idegrostok degeneratív elváltozása, pusztulása volt észlelhető. K. Kettel eseteinek 20%-ában a processus mastoides distalisan —, a foramen stylo-mastoidium közelében elhelyezkedő, — sejtjeinek megfelelően csontpusztulást, necrosist is észlelt, valamint eseteinek 36%-ában a Fallop-csatorna feltárt részében ugyancsak csontpusztulás volt megfigyelhető s a csontfal a feltáráskor egészen lágy volt. A csont-necrosisról szövettani vizsgálat révén is meggyőződött. A processus mastoides sejtjeinek, valamint a facialis csatorna falának pusztulása a visszaeső bénulások mindenegyes esetében kimutatható volt, de ez a jelenség a gyógyulásban megrekedt esetek között is viszonylagosan gyakrabban fordult elő, mint a friss, két hónagnál nem régebb keletű esetekben. Az arcideg oedemája a friss esetekben 25 eset közül 19-szer fordult elő s ezek között is 15 esetben annyira kifejezett volt, hogy a canalis Fallopii feltárásakor az ideg mintegy „előbuggyant“. A gyógyulásukban megrekedt esetekben 10 eset közül 5-ben volt csupán enyhe fokú oedema, a recidiváló esetekben 8 közül 6-ban ugyancsak kifejezett oedema volt észlelhető.

Az észlelt elváltozásokat Kettel ischaemiás eredetűnek tartja. Valóban erre utalnak szövettani leletei is. Elsődlegesen tehát az ideg vérellátása szenved,

illetve reked el s másodlagosan alakul ki az ideg oedemája. Az ischaemia következményei a degeneratív elváltozások is, mind az idegben, mind a csontos csatorna falában, valamint a mastoidea sejteinek a foramen stylomastoideum körül elhelyezkedő csoportjában.

A facialis ideg bénulását századunk elején *Jendrassik* már úgy tekintette, mint az ideg összenyomatásának következményét. Az ideg összenyomatása a Fallop-csatorna falai között azonban már következményes jelenség. Ma már tudjuk, hogy az ideg összenyomatása, a vérellátás elzárása, az ischaemia folytán okoz az idegben vezetési zavart. *Gründfest* megállapíthatta például, hogy az ideg még 1000 atmosféras nyomás behatására is megőrzi vezetőképességét, ha anoxia nincsen. Az „a frigore“ arcidegbénulás tehát ischaemiás „neuritis“, helyesebben parenchymás idegmegbetegedés folytán lép fel. A facialis ideg valamint a Fallop-csatorna distalis részének vérellátását az arteria retroauricularisból (vagy néha az arteria occipitalisból) eredő a. stylomastoidea biztosítja. A *Kettel* leleteiben feltüntetett csontpusztulásos helyek vérellátását is, az a. stylomastoidea látja el. *Kettel* arra a következtetésre jut, hogy az ideg vérellátásában beálló „dysregulatio“ játsza a főszerepet az „a frigore“ facialis bénulás pathomechanismusában. Figyelemre méltónak találja a hidegártalom gyakori lehetőségét, mint olyan tényezőt, mely az ideg vérellátásának zavarához vezethet. Ebben a kérdésben azonban határozottsággal nem foglal állást, sőt magát az „a frigore“ elnevezést is elveti.

Szerintünk a hidegártalom szerepére utal az a tény is, hogy az ischaemiás elváltozások mind az idegnek, mind a Fallop-csatornának, mind pedig a mastoidea sejteknek a legdistalisabb részében lépnek fel s a Fallop-csatorna legdistalisabb részében feltársa révén sikerül az esetek nagyrésztében az a. stylomastoidea vérellátási területében a keringést helyreállítani. Erre utalnak a műtét útján gyógyult esetek.

Kettel az ún. Melkersson-tünetegyüttessel (peripheriás facialisbénulás, tartós arc-oedema és lingua plicata együttes előfordulása) foglalkozva 5 idevágó esetet ismerteti s megállapítja, hogy a tartós, chronikus arc-oedema kiterjedése pontosan megfelel a bénult facialis ideg beidegzési területének. Az arc oedemássá válását mind az 5 esetben hidegártalom előzte meg. Egy esetben az arc-oedema az arcidegbénulással együtt lépett fel, a többi eseteiben pedig 10—19 évre az arcidegbénulást követően. Egy esetben a betegség átmeneti jelleg után vált chronicussá, a többi esetben már elsődlegesen chronikus jellegűtől. Az a tény, hogy az arc-oedema felléptét hidegártalom előzte meg, valamint az, hogy éppen a bénult facialis ideg beidegzési területén lép fel, arra utal egyrészt, hogy az arc-oedemát a facialis ideget kísérő vasomotoros sympathikus rostok bénulása idézné elő (*Kettel*), de másrészt arra is, hogy a facialis ideg vérellátásának zavarát is a vasomotoros sympathikus rostok bénulása válthatja ki. Az oedemás ajakból kimetszett szövetben oedema, tág vér- és nyirokerek, valamint chronikus gyulladós reakcióra utaló tünetek voltak észlelhetők. Ez utóbbiak előtérbe helyeznek valamilyen exogén kórokozó (virus?) szerepének a lehetőségét is, anélkül azonban, hogy erre vonatkozólag több adattal rendelkezniük.

Schulhof Vilmos (1926) rámutat arra, hogy „előnytelen légköri behatásokra“ a bőr és izomzat

finomabb véredényei, capillarissai, arteriolái és nyirokerei — főképpen az erre disponált egyénekben — összehúzódhatnak. E contracturák által localis circulációs zavarok keletkezhetnek, stasis, localis ischaemia, amely tudvalevőleg oxygenellátási zavarral, CO₂ felhalmozódással és következményes fájdalommal jár. — Újabb előnytelen légköri behatásra, frontátvonulások idején stb., a baj könnyen recidivál. Ezt az elméletet capillarmikroszkopiai vizsgálatok is támogatják. A disposito lényege pedig, hogy az illető egyénben a kis véredények hidegokozta contracturáját nem követi kellőképp a másodlagos tágulás (a hideg-hatásos reactio), tehát vasomotoros dysfunctio.

Az ún. „a frigore“ arcidegbénulás számos esetében tehát a hidegártalom és arcidegbénulás összefüggése nyilvánvaló. Az egyéni disposition kívül, amely biztosan számításba vehető, a kóros lehülés az a kiváltó tényező, amelynek hatására a bénulás kialakul. A hidegártalom okozta ér-beidegzési zavarok szövettanilag is kimutatható elváltozásokat, ischaemiás parenchymás idegmegbetegedést idéznek elő. Hogy az elsődleges hideg-behatáson kívül másodlagos vírusos fertőzések, toxikus anyagok, kóros anyageseretermékek stb. hozzájárulnak-e és milyen mértékben az arcidegbénulás keletkezéséhez, erre nézve gyűjteni kell a tárgyi adatokat. A kóros lehülésre fellépő vasomotoros dysfunctio függvénye az egész szervezet idegrendszer irányította reakciós módjának és védekezőképességének a különböző ártalmakkal szemben. A szervezet hőszabályozása, mint ismeretes, a nagyagi kéreg irányítása alá esik és így számtalan feltételes reflex eredménye. Pavlov iskolája mutatta ki, hogy az ún. meghűléses megbetegedések olyankor lépnek fel, amikor a jól kiépült hőszabályozási feltételes reflexeket valamely külső váratlan körülmény megzavarja. *Laszto-csichin* kimutatta, hogy a vasúti fékezők hőszabályozási reflexei váltakoznak az út megkezdése és befejezése szerint, vagyis az szerint, hogy a szervezet a szabadban való nagyobb lehülésre, avagy a hazatéréskor a lakás meleg környezetére készül mintegy elő. A kísérletek megmutatták, hogy meghűléses betegségek a fékezőknél olyankor fordultak elő, amikor a dolgozókat útjuk befejezése után és otthonukba térésük előtt váratlanul tovább is a hidegben foglalkoztatták, mivel a kiépült hőszabályozási reflexek nem tudtak a megváltozott helyzethez kellő gyorsasággal módosulni s így a szervezet, amely a hazatéréskor már alacsonyabb fokú hőtermelésre volt központilag beállítva, kóros lehülést szenvedett el.

Ismert jelenség az, hogy a lehülés okozta károsodások nem is a test általános lehülése, hanem az aránytalan lehülés kapcsán keletkeznek, még akkor is, ha a környező hőmérséklet kielégítő, de még gyakoribb a károsodás akkor, ha a lehülés túlfűtött helyiségben való tartózkodás után történik, vagyis olyankor, amikor a kérgi eredetű hőszabályozási reflexek a test túlhevülése folytán zavart szenvednek.

Ha az ischaemiás parenchymás idegmegbetegedés alkalmával a kezdetben reversibilis keringési zavar tartósan fennáll, irreversibilis károsodás

Táblázat

Sorszám	Név	Kora, neme	A bénulás kezdetétől eltelt idő, kezdeti tünetek	Villamos reakció	Konz. kezelés tartama	Műtét napja	Elektr. r.-ban beállott változás	Jelen állapot I. II. III. IV. V.
1.	G. E.	19 nő	4 hét fájdalom, zsibbadás az arcban	Részleges elfajulás	2 hó	1949. XI. 9	10 nap múlva faraddal is ingerelhető	+ + + + eny-he
2.	Cs. E.	36 f.	2 hónap	ER	2 hó	1950. I. 7.	9 nap múlva galvan ingerlés	+ + + — +
3.	F. I.	45 nő	2 hónap	—	2 hó	1949. XII. 10.	—	+ + + — +
4.	SZ. A.	48 nő	3 hét fájdalom, ízlelés zavara	Részleges elfajulás	2 hó	1950. II. 24.	8 nap múlva galv. ing.	+ + + + +
5.	L. B.	39 f.	1 hó	Részleges elfajulás	2 hó	1950. XI. 30.	10 nap galv. ing.	+ + + — +
6.	Sz. Gy.	40 nő	7 hét zsibbadás, arcoedema?	ER	2 hó	1950. X. 6.	7 nap galv. ing.	+ + + + —
7.	G. A.	23 nő	3 nap fülzúgás izl. zav.	ER	6 hét	1950. XII. 18.	7 nap far. galv. ing.	+ + + — +
8.	B. A.	12 f.	6 nap	ER	6 hét	1950. I. 26.	8 nap galv. ing.	+ + + + +
9.	R. J.	47 f.	1 hét fülzúgás	Részleges elfajulás	6 hét	1950. V. 18.	6 nap galv. ing.	Nem jelentkezett a beteg
10.	D. M.	24 f.	—	—	—	1950. VI. 5.	2 hónapos kezelés után javult	+ + + — +
11.	T. M.	19 f.	2 hó trauma proc. mast. fr.	Nincs	2½ hónap	1950. XI. 15.	9 nap far. galv. ingerlés	+ + + — +

Jelmagyarázat:

- I. Nyugalmi állapotban symmetriás arc.
- II. A szájzug mosolygásnál, nevetésnél elmozdul.
- III. Szemét is esukja.
- IV. A homlokráncolás is megvan.
- V. Együttmozgás.

keletkezik a peripheriás neuronban, az idegimpulsusok hiánya folytán az izmokban s az izmok végkészülekeiben. A keringési zavar az arcideg esetében az idegnek a csontos Fallopcsatornában való elhelyezkedése a keringési zavart még jobban fokozhatja, létrejön a téraránytalanság, a megduzzadt ideg és merev csatornája között, amely végül is rövid időn belül a vezetés felfüggesztéséhez, egyes esetekben pedig a vezetés teljes megszakadásához vezethet. A klinikai tapasztalatok arra utalnak, hogy ha az arcidegbénulás két hónap alatt egyáltalán nem javul, akkor konzervatív gyógykezelésre teljes gyógyulás már nem is várható. Mindezek alapján tehát a csatornájában összenyomatott ideg felszabadítása műtéti beavatkozás útján indokolt olyankor, amikor bizonyos idő múltán (két hónap?) a javulásnak semmi jelét nem észleljük. *Kettel* egyik konzervatív gyógykezelésre nem javuló esetében, a facialis ideg feltárásakor az ideg mentén neurino-

mát észlelt. Az ilyen ritka jelenségek is az idegnek — megfelelő idő múltán elvégzendő — műtéti feltárása mellett szólnak.

Kettel-nek ezt az álláspontját magunk is megerősíthetjük. T. M. betegünknel (1. táblázat 11. sorsz.-a) a fül mögötti tájakra irányult ütés következtében a processus mastoides törése és arcidegbénulás következett be. Mivel a traumás behatás után két hónap múlva sem mutatkozott a javulás legcsekélyebb jele, az ideg műtéti decompressióját határoztuk el. A csatorna feltárásakor az idegnek egy kiemelkedő csontszilánk által okozott megtöretését és körülírt duzzanatát észlelhettük. A műtétet követően a homlokráncolástól eltekintve az arcizmok mozgása visszatért.

A konzervatív gyógykezelésre nem javuló arcidegbénulások decompressió műtéttel való kezelését *Ballance* és *Duel* vezették be 1932-ben. A műtéti eljárás lényege az arcideg decompressiója, vagyis a Fallopcsatorna feltárása, a canalis semicircularis lateralistól a foramen stylomastoideumig terjedő szakaszában.

K. Kettel dán fülörvos 1947. évben 50 sikerrel operált esetéről számol be. A műtési javallatot a következő szempontok szerint állítja fel:

1. Javallt a műtét azokban az esetekben, amelyekben 2 hónap alatt az arcban semminemű mozgás nem jelentkezik.

2. Javallt a decompressio azokban az esetekben is, amelyekben mozgás jelentkezett ugyan az arcban — a javulás tehát kezdetét vette — azonban egy bizonyos idő múltán a javulás teljesen megrekedt.

3. Javallt a decompressio a visszaesésre hajlamos esetekben is.

Kettel a csontpusztulást leginkább a két utóbbi csoport majdnem mindegyik esetében észlelte, ami valóban ischaemiás károsodásnak a kiterjedtebb voltára utalhat ezekben az esetekben.

Az első javallat szerint Kettel 25 esetet operált. Ezekben az esetekben az arcfélbénulás teljes volt, farados áramra ingerelhetőség nem volt észlelhető. A műtét eredményeként nyugalmi helyzetben egy esetben sem volt észlelhető az arc aszimetriája, a szájug mozgása és a szemzárás is jól végrehajtható minden esetben, azonban a homlokráncolás képessége — tehát a teljes gyógyulás — csak az esetek 10%-ában tért vissza.

A második javallat szerint 17 eset került műtételre. Az eredmény összegezésekor azonban csak 13 esetet tudott ellenőrizni. Ezek közül 9 esetben ért el jelentős javulást, egy esetben teljes gyógyulást, 3 esetben semmi javulást nem észlelt. Ez utóbbiak között egy 10 éves gyermek, akinek arcidegbénulása 6 év óta állott fenn, a mozgást illetően semmi javulást nem észlelt ugyan, de az addig fennálló arcizomcontractura teljesen megszűnt. Kettel még két esetben észlelte az arcizom contracturájának megszűnését a műtétet követően és igazoltak véli Grindstein nézetét, mely szerint a contracturát a Fallop-csatornában fellépő állandó ideg-irritáció tartja fenn.

Harmadik javallata alapján 8 esetet operált. Ezekben az esetekben 2—9 visszaesés fordult már elő. Az egyik betegének 4½ év óta a műtétet követően újabb recidívája nem volt, holott addig a betegnél még ilyen hosszú időtartam nem telt el visszaesés nélkül. Az operált betegek — még a nem javultak is — arról is beszámolnak, hogy a műtétet követően arcukban megszűnt az addig rendszerint fennálló feszültségi, idegenszerűségi érzés. Az arcizmok mozgása ebben a csoportban is jelentősen javult minden egyes esetben, de teljesen csak 2 esetben tért vissza.

A műtési beavatkozás létjogosultságát tehát a műtét eredményes volta is alátámasztja.

Kettel gondolt arra is, hogy nem lenne indokolt az ideg decompressiójának korábbi elvégzése, tekintettel a vérkeringés dysregulatioja folytán létrejövő idegkárosodásra, vagyis tehát az ischaemiás parenchymás idegmegbetegedésre. Valóban végzett facialis-decompressiot a betegség hetedik, nyolcadik és 12-ik napján is anélkül, hogy kielégítő eredményt, illetve gyógyulást ért volna el. Tehát a korai műtét sem biztosítja a 100%-os eredményt, mintahogy a betegek életkora sem volt mérvadó a jobb eredmény szempontjából, de még az sem, hogy oedemás volt-e a decomprimált ideg, volt-e csontnecrosis stb.

Klinikánkon 1949. novemberétől 1955. júniusáig 32 esetben végeztük el a nervus facialis decompressióját. Eredményeinkről első ízben az Orvostudományi Társaság marosvásárhelyi fiókjának 1951. június 26-i ülésén számoltunk be. Az első tíz esetből álló sorozat végleges eredményét táblázatban állítottuk össze.* Betegeink

* Az első műtétek elvégzéséért és a methodika betanításáért Vendég Vince professzort illeti köszönetünk.

állapotáról részben kérdőívek alapján értesültünk. Az eredményesség fokozatait a következőképpen jelöltük: (I) nyugalmi állapotban symmetriás arc, (II) a szájug mosolygásnál, nevetésnél elmozdul, (III) szemét is csukja, (IV) a homlokráncolás is megvan, végül V-tel jelöltük az együttmozgások jelenlétét. A műtési javallatot akkor állítottuk fel, ha konzervatív gyógykezelésre 8—7, utóbb hat hét alatt nem értünk el semmi javulást. 11. esetünk a már említett traumás eredetű arcidegbénulás esete. (Lásd táblázat.)

A beteget a műtételre 1 ccm 2%-os morphin injectióval készítjük elő, a műtétet 1%-os novocainnal helyi érzéstelenítésben végezzük el. A típusos retroauricularis metszés útján a planum mastoideumot szabaddá tesszük. A processus mastoideus csontsejtjeit, választófalait eltávolítjuk. Eseteinkben a csontsejtek nyálkahártyáját (mucoperiosteumát) és csontállományát makroszkoposan teljesen épnek találtuk. Típusos antrotomia elvégzése után a Fallop-csatorna feltáráshoz legfőbb támpontul a horizontális ívjárat szolgál. A csontos hallójárat hátsó falában helyetfoglaló Fallop-csatornát, a csontállomány réteges levésével egész hosszában szabaddá tesszük. A csatorna megnyitásakor eseteinkben a csatorna nyálkahártyáját, valamint a facialis ideget illetően a következőket észleltük: kb. hat hetes arcidegbénulásos eseteinkben a nyálkahártya duzzadt, vaskos, élénkvrös és a csatorna csontos faláról aránylag könnyen leválasztható volt. Az ideg pedig a nyomás megszüntetésével sokkal vaskosabb, duzzadtabb volt, mint a csatorna lumene. A nyomás megszüntetésével az ideg működését több ízben azonnal visszanyerte. Szembeötlő a szemhéjzárás visszanyerése volt, de az ajki ág működése is visszatért, a homloki ág viszont alig, vagy egyáltalán nem nyerte vissza működését. A műtét befejeztére a visszatért működések romlanak ugyan, de még mindig jobbak, mint a műtétet megelőzően. A műtétet követő napokban az ideg működése tovább romlik, majd a 6—10. napon gyakran már farados árammal is ingerelhetővé válik az ideg. A 2—3. héten beálló javulás rendszeresen folyamatosan a III—IV. (teljes) fokú javuláshoz vezet néhány hónap alatt.

A hat hétnél idősebb (különösen több hónapos) arcidegbénulások esetében a műtétkor észlelt elváltozások rendszerint különböznek az előbb leírtaktól. A Fallop-csatorna mucoperiosteuma jól tapad a csontos falhoz, kötőszövetesen átszőtt, de vékonyabb, mint a korai esetekben, a nyálkahártyája vrös. Az ideg sem olyan oedemás, duzzadt, inkább kötegesebb, merevebb, a felszabadítás után sem lesz lényegesen vastagabb, mint a csatorna.

A Fallop-csatornát felszabadíthatjuk teljes hosszában, az ívjáratától egészen a foramen stylo-mastoideumig. A műtét után a szokásos sebellenlétet végeztük. Szövődmény egy esetben fordult elő (acut otitis), de rövid idő alatt gyógyult.

A táblázatban feltüntetett 11 műtéttel kezelt betegünk közül egynek sorsáról nem tudunk beszámolni, egy pedig traumás eredetű facialis bé-

nulásban szenvedett — a végleges eredmény szempontjából tehát kilenc esetünk jöhet számításba, ezek közül IV. fokban (teljesen), rendbejött 4; III. fokban (homlokát nem tudja ráncolni) 5. Az együttmozgások minden egyes esetben felléptek, éppenúgy mint *Kettel* összes eseteiben is. Úgy tűnik, hogy ez a jelenség az idegrostok pusztulásával és regenerációjával szorosan együttjár, amit még egyáltalán nem tudunk befolyásolni. Valószínű, hogy egyes felső ági rostok az alsó ág-csoportokba nőnek be, vagy pedig ugyanazon idegnyalábot egy kicsiny heg, stb. mintegy felszeleteli s így a regeneratio alkalmával a kinövő újraképzett rost bifurkáló ágai közül az egyik pl. a szemzáró izomhoz a másik a m. zygomaticushoz stb. kerülhet. Ilyenformán ugyanazon idegsejt az eltérített regeneratio folytán nem csak azonos, hanem más functioval bíró izomrostokhoz is küld ingerületeket.

Amint említettük, 1949. óta 32 ízben végeztük el a decompressiót. Eseteink második sorozatába (1951—1955.) tartozó 21 esetben mindössze kétszer nem járt a decompressió mütét a várt eredménnyel.

F. A. (II. sorozat 4. eset) 3 hónap óta fennálló és a szokásos konzervatív kezelésre nem javuló facialis bénulás decompresszió után sem változott lényegesen.

L. I. (II. sorozat 20 eset) esetében a bénulás a 61 éves betegnél már 1 esztendeje állott fenn s így gyógyulása eleve kevés reménnyel kecsegtetett.

Felvetődött a várakozási idő lerövidítésének kérdése. A tapasztalat szerint 7—10 nap után rendszerint kialakul a végleges ingerelhetőségi kép, a farados ingerelhetőség megszűnése, a részleges, vagy teljes elfajulási reactio. Ezt követően legalább kétheti pontos megfigyelés szükséges az elektromos ingerelhetőségben esetleg bekövetkező javulás észleléséhez. Ha tehát a betegség kezdetétől számított 3—4 hét alatt konzervatív gyógykezelésre az elektromos ingerelhetőségben semmi javulás nem jelentkezett, a mütét javasolható. Csatlakozunk *Kettel* véleményéhez a recidiváló és a gyógyulásukban teljesen megrekedt esetek mütéti javallatát illetően, mivel a négy héten belül nem gyógyuló esetekben a spontán gyógyulás kilátásai mind csekélyebbek.

A kezdődő izomaktivitás és a fibrillatio közötti elkülönítést elektromyograph-fal már a harmadik héten el lehet pontosan végezni és így azt is meg lehet állapítani, ha csupán fibrillatio van jelen, vagy a spontán restitutio nem várható, a mütét tehát javallt. A szélesebbkörű gyakorlatban az elektromyographia bevezetése azonban még jóideig késlekedni fog — úgyszintén a galvános készüléknek az izom cronaxiája szerinti beállítása is alig keresztlvithető, éppen ezért a következő módszert (*Wernöe*) javasoljuk: meghatározzuk úgy az ideg, mint az izmok anodzáras és katodzáras reakciójához szükséges áramerősséget, majd az utóbbival osztva

az előbbit és szorozva 100-zal $\left(\frac{AZR}{KZR} \cdot 100\right)$ számszerűleg jól kifejezhető eredményt kapunk. 180—120-ig megfelel az érték a normális ingerelhetőségnek, 120—100-ig csökkent ingerelhetőség

áll fenn, míg 100 alatt az elfajulási reactionak felel meg az eredmény. A szélesebb határok között mozgó számjegyek segítségével pontosabban követhetjük a beálló javulást.

A konzervatív kezelés során eredményesebben járunk el, ha az egész szervezet dispositióját, reactió módját is figyelembe vesszük s igyekszünk therápiásan hatást gyakorolni a kóros dispositióra. Az általános védekezőkészség felerősítése (mellékvesekéreg hormon, cortison C-vitamin stb. adagolása útján) hasznos kiegészítője lehet gyógyeljárásunknak, a meleghatás, értágítók (acetylcolin) továbbá histamin adagolása is hasznosnak ígérkezik. A mütétet követően is szemelőtt tartjuk gyógyeljárásaink kapcsán ezeket a szempontokat.

Egyik mütéti esetünkkel kapcsolatban, amikor az ideg decompressióját követően a mozgások visszatérését ugyancsak észlelhetjük, hypertoniás NaCl-oldatban áztatott tampont helyeztünk a feltárt idegre. Úgy észleltük, hogy az ideg oedemája csökkent.

Összefoglalás

Klinikánk álláspontját az „a frigore“ facialis bénulások eseteiben a fent ismertetett mütéti eredmények figyelembe vételével a következőkben foglaljuk össze:

1. Az ún. lehüléssel eredetű arcideg bénulás friss eseteiben, ha a beteg bénulásának első napjaiban jelentkezik kezelésre, a szokásos konzervatív eljárások felett előnyben részesítjük a tömény pyramidonoldat intravénás adagolását.

2. A gyógyulási folyamatot előnyösen befolyásolja a histamin-kezelés emelkedő adagolásban 18—20 napon át. Kedvező tapasztalataink vannak cortison adagolással, továbbá a ganglion stellatum ismételt novocainos beszüremítésével. Az elektromos kezelés ezalatt kitartóan folyik.

3. Ha a bénulás négy hét után semmi javulást nem mutat és az elfajulási reactio változatlanul fennáll, azt jelenti, hogy az idegnek ischaemiás eredetű vezetési megszakítása a Fallopcsatorna mentén olyan mértékű, hogy a működőképesség spontán visszatérése egyszerű konzervatív eljárásokkal aligha várható. Ilyenkor a nervus facialisnak a nyomás alól való felszabadítása mütét útján indokolt, a Fallopcsatorna feltárással. A decompressio megtörténtével a térarytalanság jeleként az ideg megduzzad, s a működés visszatérésének első jelei már a mütét közben megmutatkoznak. Harminc esetben végeztük el a mütétet kielégítő eredménnyel. Két esetben nem mutatkozott javulás.

4. Az eltévedt regenerálódó idegrostoknak más izomcsoportokba való benövése folytán kóros együttmozgások lépnek fel. Mivel ezek megakadályozása még korai mütét útján sem lehetséges, a mütét elvégzésének helyes időszaka a bénulás fellépését követő 4—8 hét. Ilyen javallat mellett a vezetésében megszakított idegnek autotransplantációval való pótlására eseteinkben nem került sor.

5. Azokban az esetekben, amelyek a decompressio után sem mutatnak semmi javulást

és a lagophthalmus paralyticus a szaruhártyát veszélyezteti, ideiglenes blepharographiát végzünk.

6. A minden kezeléssel dacoló esetekben a n. facialis periferiás csonkjának a n. accessorius centralis csonkjával történő egyesítése jön szóba, amint az, az idegsebészet eddigi gyakorlatában is megfelelő esetekben javaslatba került.

IRODALOM

Kettel, K.: Arch. of otolaring. 46, 427 (1947) 46, 341 (1947), 44, 406 (1946), Acta Oto-Laryng. suppl. LXXIV, 180 (1948). — *Lasztocsichin*: idézi Pavlov (1929). — *Pavlov, I. P.*: Leçons sur l'activité des corbeaux Legrand. Paris (1929). — *Schulhof Vilmos*: idézve *Benczur* nyomán [Belák: Rheumatologia Budapest] (1941).

Дежэ Мишкольци—Кальман Чики—Ференц Тэрэк—Илона Штремпель: Хирургическое лечение паралича лицевого нерва „от охлаждения“.

Desider Miskolczy, Koloman Csiky, Franz Török und Helene Strömpel: Die operative Behandlung der sog. Gesichtsnervenlähmung „a frigore“.

Den Standpunkt der hiesigen Klinik in Fällen der sog. Gesichtsnervenlähmung „a frigore“ möchten wir mit Berücksichtigung der oben besprochenen operativen Erfolge im folgenden zusammenfassen:

1. In frischen Fällen von Gesichtsnervenlähmung sog. Erkältungsursprungs, wenn der Kranke sich in den ersten Tagen der Lähmung zwecks Therapie meldet, bevorzugen wir an stelle der üblichen konservativen Verfahren die intravenöse Verabreichung von cc. Pyramidonlösung.

2. Der Heilungsprozess wird durch eine Histaminbehandlung in steigender Dosis 18—20 Tage hindurch

vorteilhaft beeinflusst. Gute Erfahrungen konnten wir mit Cortison-Verabreichung sammeln, weiterhin auch mit wiederholten Novocaininfiltrationen des Gangl. stellatum. Die elektrische Behandlung geht währenddessen weiter fort.

3. Zeigt die Lähmung nach 4 Wochen keine Besserung und besteht die Entartungsreaktion unverändert weiter, das bedeutet, dass die ischämische Leitungsunterbrechung des Nerven im Falloppkanal so hochgradig ist, dass eine spontane Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit mit einfachen konservativen Verfahren kaum zu erwarten sei. In solchen Fällen ist die Befreiung des Nerv. facialis vom Druck durch Operation indiziert u. zw. durch Eröffnung des Falloppkanals. Nach erfolgter Dekompression schwillt der Nerv als Zeichen der stattgehabten Raumbeschränkung an, und die ersten Zeichen der Wiederkehr der Funktion zeigen sich bereits während der Operation. Wir führten die Operation in 30 Fällen mit ausreichendem Erfolg aus. In zwei Fällen zeigte sich keine Besserung.

4. Infolge des Hineinwachsens der verirrten regenerierenden, Nervenfasern in andere Muskelgruppen entstehen krankhafte Mitbewegungen. Da die Verhinderung desselben auch durch frühzeitige Operation nicht möglich ist, ist der richtige Zeitpunkt der Ausführung der Operation die 4—8. Woche nach Auftreten der Lähmung. Bei derartiger Indikation erfolgte in unseren Fällen keine Ergänzung durch Autotransplantation des in seiner Leitungsfähigkeit unterbrochenen Nerven.

5. In jenen Fällen, die auch nach Dekompression keinerlei Besserung zeigen und der Lagophthalmus paralyticus die Hornhaut gefährdet, führen wir temporäre Blepharorrhaphie aus.

6. In den jeder Behandlung gegenüber refraktären Fällen kommt die Vereinigung des peripheren Stumpfes des N. facialis mit dem des N. accessorius in Frage, wie das in der bisherigen neurochirurgischen Praxis in entsprechenden Fällen auch indiziert wurde.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

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

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

REDERGAM

SUBLINGUÁLIS TABLETTA

0,25 mg dihidroergotoxin etánszulfon-t tartalmaz tablettánként

Gyártja :

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

NEOPHEDAN TABL.

(Phenyl-acetyl-carbamid.)

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

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

Alkoholisták elvonó kúrájához

ANTAETHYL CH.

Forgalmának szabályozását lásd „Tájékoztató a Gyógyszerkészít-
mények rendelésére“ II. kiadás 39. és 351. oldal.