

305107 ✓

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET
IDEG-, ELME-SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

2.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Ideg-, Elme-Szakcsoportjának közlönye.

Felelős szerkesztő: Juhász Pál.

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György.

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

Szerkesztőség: Honvéd Központi Kórház Idegosztálya, Budapest, XIII., Róbert Károly körút 44. sz. Telefon: 201-319, 201-264.

Kiadóhivatal: Budapest, VII., Lenin körút 5. Telefon: 223-896-tól 899-ig.
M. N. B. egyszámúszám: 91.915.263—53.

T A R T A L O M :

<i>Mátyus Adorján dr.:</i> A subacut panencephalitisekről	33
<i>Miskovits Gusztáv dr. és Kovács László dr.:</i> Kísérletes vizsgálatok a meningitis tbc-nél keletkező korai vérzés pathogenesiséhez..	40
<i>Hullay József dr. és Haberland Katalin dr.:</i> Arteria chorioidea anterior lekötéssel kapcsolatos klinikai és pathologiai megfigyelések athetosisnál	42
<i>Pásztor Emil dr.:</i> Szómegegerősítéssel feltételes mozgásreakciók vizsgálata a klinikai gyakorlatban	47
<i>Bozsik György és Molnár László:</i> Kísérletesen előidézett stagnációs anoxya és epilepsziás görcsök hatása a vér-agyagát működésére . .	50
<i>Simkó Alfréd dr. és B. Stiaszny Erzsébet dr.:</i> Psychiatriai betegek reserpin kezelése	53
<i>Lichtneckert István és Kádár Pál:</i> Berendezés reakcióidők analízisára	59
Tudományos ülések előadásai, bemutatásai	60
Szovjet bibliographia	62
Pavlov Ideg- és Elme Szakcsoport nagygyűlésének programja	63

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.
Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022.
Csekk számszáma: 61.299
Előfizetési díj egy évre 60.— Ft, félévre 30.— Ft.
Ára példányonként 15.— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 950 példányban. (A Magyar Belorvosi Archivum melléklete)

Felelős kiadó: a „Művelt Nép” Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója

34342-689/2 - Réval-nyomda, Budapest V., Vadász utca 16. (Felelős: Nyáry Dezső)

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET
IDEG-, ELME- SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

IX. ÉVFOLYAM 1956. * 2. SZÁM

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elme-klinikájának közleménye

A subacut panencephalitisokról*

Irta: MÁTTYUS ADORJÁN dr.

A kórkép az utolsó 20 évben vált ismertté. *Pette* 1938-ban, majd *Döringgel* együtt 1939-ben olyan németországi encephalitis eseteket írt le, melyek *Nissl*-képe csaknem azonos a japán és *St. Louis*-encephalitisével és nagymértékben hasonlít a rickettsiosis encephalitisekhez is. Mivel a gyulladásos elváltozások mind a szürke-, mind a fehérállományra reáterjednek, panencephalitisnek nevezték a betegséget, hogy elválasszák a „túlnyomórészt a szürke állomány“, vagy a „túlnyomórészt a fehér állomány“ megbetegedéseitől.

Van Bogaert és *de Busscher* 1939-ben „*Spielmeier*-féle gyulladásos sklerosis“¹⁾ néven közölt egy esetet, ahol a velőállományban gyulladás mellett demyelinisatio és gliosis volt. Bár *van Bogaert* más esetek kapcsán utóbb felismerte, hogy a szürke állomány is mindig beteg, lényegesnek a fehér állomány elváltozásait tartotta, ezért a „subacut sklerotizáló leukoencephalitis“ nevet adta a betegségnek. Ebben találja meg a legfőbb különbséget a *Pette*—*Döring*-féle panencephalitis és saját esetei között, mert a szürke állomány képe — mint kiderült — lényegében azonos mindkét kórképben. A 2 betegség közeli rokonságát egyre többen hangsúlyozzák (*van Bogaert*; *Lhermitte*; *Thieffry* és társai; *Pette*; *Kalm*; *Paarmann*; *Horányi* és mások). Több 1950 előtt közölt esetről *Macken* és *Lhermitte* megállapítják, hogy átmenetet képeznek a két betegségforma közt (ilyenek *Höra*, *Környey*, *Bonhoff* 2. esete, stb.)

Dawson 1933-ban és '34-ben 1—1 subacut lefolyású encephalitis eset kórtörténetét és rövid szövettani leírását közli, melyeket az idegsejtek magjában és plasmájában, kevésbé az oligodendroglia-sejteknél talált záradéktestekről „záradékecephalitis“nek nevez. Bár a szövettani leírás elégtelen, kétségtelen, hogy panencephalitis kiterjedésű volt a gyulladás. *Brain*, *Greenfield* és

Russel több encephalitisben meghalt betegüknél hasonló záradéktestet találtak és utalnak a *van Bogaert*-encephalitishez való hasonlóságra is. A különbség szerintük az, hogy *van Bogaert*-encephalitisben a fehér, míg itt a szürkeállomány beteg primären. Még inkább elmosódik a határ a két betegség közt, ha emlékezetünkbe idézzük *Martin*, *Macken* és *Hess*, *Thieffry* és társai *van Bogaert* encephalitis-nek kórismézett eseteit, amelyekben záradéktestet találtak. *Foley* és *Williams* is hangsúlyozzák a két kórkép rokonságát. Mint látjuk, egyfelől a *Pette*-*Döring*- és *van Bogaert*-encephalitis, másfelől a *van Bogaert*- és *Dawson*-encephalitis szöveti képe között találtak rokon vonásokat; *Pette* és *Kalm* pedig mindhárom közeli rokonnak mondja. A klinikai tünetek mindhárom formában lényegében azonosak. A mindinkább általánossá váló nézettel szemben még mindig vannak, akik legalábbis a *Pette*—*Döring*- és *van Bogaert*-encephalitis között éles határt vonnak (*Amler* és *Colmant*); saját esetét kapcsán ezért szükségesnek láttuk, hogy a kérdésben állást foglaljunk.

1. eset: S. L. 10 éves fiú, a Kolozsvári Ideg- és Elmeklinika anyagából való, 1943-ból (igazgató dr. *Miskolczy Dezső* egyetemi tanár).

Körelőzmény: Családi adatai negatívak. Születése, fejlődése rendes volt. Felvétele előtt 2 hónappal az iskolában rosszul lett, szédült, elesett. Utána gyakran panaszkodott fejfájásról, a tanulásban is elmaradt. 3 héttel felvétele előtt vették észre, hogy „nem lát“, szüleit is csak hangjukról ismerte meg. Egy hét óta tisztátalanná vált.

Felvételi lelet: 1943. IV. 14. Aluszékony, felszólításoknak nem tesz eleget. Szemfenék ép. Beszéde vonatott, elmosódott. Felültetve oldalt-hátrafelé dől. Pár lépést jár, utána előrebukik.

Körlefelejárás: lumbalis encephalogram negatív. Időnként mind a négy végtagját hirtelen behajlítja. Erősen nyáladzik. Környezete iránt semmi érdeklődést nem mutat. Májustól kezdődően fején és végtagjain hyperkinesis jelentkezik, mely külső ingerekre fokozódik. Estéknél nyugtalan, kiáltozik. Június elejétől csaknem állandó végtagremegés, egész testen jelentkező rohamokban ismétlődő feszítő tónusfokozódás figyelhető meg, ezeket átmenetileg felváltja a végtagok hajlításos contractiója. Kérdésekre csak egy szót („szép“) ismételtet. Július hónaptól orális beállítódási reflex jelentkezik, a mozgások csökkennek, állapota fokozatosan romlik. Halála előtt 4 nappal bronchopneumonia. Augusztus 5-én tarkója kötött, végtagjai nyúj-

* Dr. *Környey István* egyetemi tanári működésének 10 éves évfordulóján elhangzott előadás nyomán.

¹⁾ *Spielmeier* a „félteke velőállományának sklerosissis encephalitis“ kifejezést alkalmazza olyan esetekben, ahol bőséges beszűrődések mellett a mesenchyma a gliával együtt burjánzik.

tottak, kezei ökölben. Passzív módon felültetve alsó végtagjait behajlítja. VIII. 8-án halt meg maranticus állapotban (1. ábra).

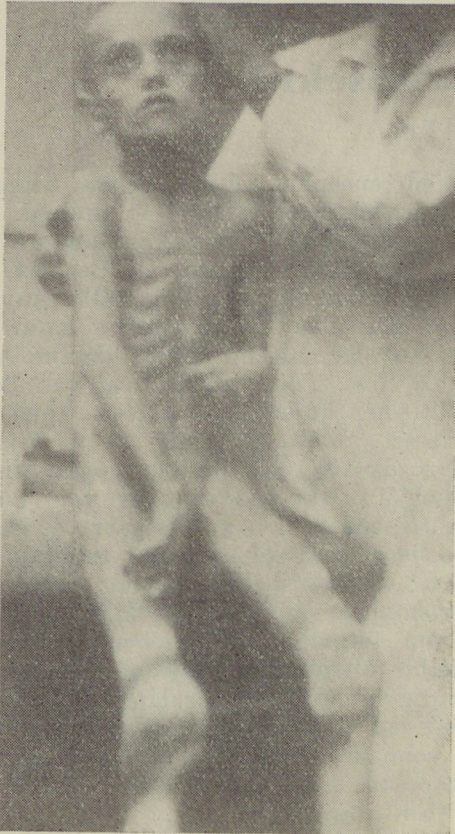
Laboratóriumi adatok: vérkép, vizelet rendben. Vér- és liquor WaR negatív. Liquorában (IV. 27.) mastix: 55320—0, egyéb neg.

Kóronctani lelet: (dr. Haranghy László egyetemi tanár) A belső szerveken kóros elváltozás nem volt.

Makroszkoposan a formalinban rögzített központi idegrendszeren eltérés nincs.

Mikroszkópos vizsgálat (Nissl, haematoxylin-eosin, Spielmeyer, Sudan III, Holzer, Penfield készítmények).

A lágyburkok számos helyén enyhe diffus és ér-körüli lymphocytás-plasmasejtes infiltratio van, erő-



1. ábra. 1. eset: A betegség előrehaladott szakaszában.

sebb a b. o. homloklebeny domború és alapi felszínén, valamint a híd elülső része körül.

A nagyagykéregben idegsejt kiesést nem találtunk; mindhárom gliafajta megszapordott, sok a pálcasejt. A mélyebb rétegekben legtöbbször hajszálerekkel összefüggő, főként mikro- és makroglíából álló csomók találhatóak. A diffus glia-szaporulat megvan subcorticalisan is, a fehérállomány mélye felé fokozatosan csökkenő mértékben. A hajszálerek és vénák egyrésze mind a kéregben, mind a velőállományban — legtöbbször enyhe fokban — lymphocytákkal és plasmasejtekkel beszűrődött. Egyes vénákban a beszűrődés erős, főleg a kéreg alsó rétegeiben. A leírt kéregkép kis ingadozással hasonló minden régióban. A fehérállomány érbeszűrődései csaknem mindenütt enyhébbek, mint a kéregben előfordulók. A kétoldali tractus és bulbus olfactoriusban kóros elváltozást nem találtunk.

A striatumban és pallidumban mk. o., a n. amygdalaeben j. o. néhány laza gliacsomó, a sejtek körül gliaszaporulat és több finom hajszálérbeszűrődés van. A striatumban és amygdalában még néhány erősebben beszűrődött vénát is találtunk. A kétoldali thalamusban gliacsomók, diffus gliaszaporulat, néhány neuronophagia látható. Az érbeszűrődések igen enyhék.

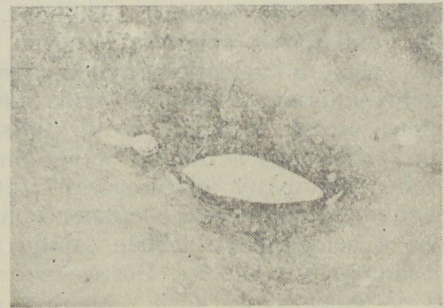
A III. kamra hátsó része körül és a mesencephalonban minimális érbeszűrődések, egyik oldali n. ruberben kis mikroglia-csomó, mindkét s. nigrában néhány idegsejtkörüli gliaszaporulat, 1—1 gliacsomó található.

A hídba ventralfelől lépő erek erősen beszűrődöttek. Az érinfiltratio a hídmagokban és közöttük a fehérállományban is elég kifejezett a kis és közepesen nagy vénákon. A membrana limitans gliaen áttörve helyenként a parenchymára is ráterjed. A mikroglia gócosan megszapordott (2. ábra). A rapheban és a hosszú pályák egyes vénáin is van közepesfokú lymphocytás beszűrődés, környezetükben gliaszaporulattal.

A kisagyban a Purkinje-sejtek legnagyobb része



2. ábra. 1. eset: Jobb kamra hátsószarvának környéke. Mérsékelt isomorph gliosis. Holzer. — 10x



3. ábra. 1. eset: Hídmagvak. Venainfiltratiók, egyik szomszédságában lymphocytákkal kevert gliaszaporulat, erektől független gócos mikroglia-urjángzás. Nissl. — 31x

ép. Egyes helyeken néhány szomszédos Purkinje sejt zsugorodott, plasmájuk eosinnal egynemű rózsaszín, magjuk pyknoticus, sötét szürkés-rózsaszín. A szemeses rétegben számos apró hiány látható. A molekularis réteg néhány helyén a felszínre nagyjából merőleges finom mikroglia-urjángzás van. A dentatum és a mély fehérállomány ép.

A nyúltvelőben kórosat nem találtunk.

A nyaki gerincvelőben az oldalsó pyramisban látható néhány apró gliarozetta, a háti gerincvelő ép.

Elmosódott határú velőshüvely-elhalványodás van mk. o. a nyakszirtlebeny fehérállományában; ez helyenként reáterjed az U-rostokra is. Nagy nagyítással egyes velőshüvelyek duzzadtak, kilúgozottak.

A féltekék fehérállományában, kivételesen a kéregben a kis vénák és hajszálerek adventitiájában, intra-, vagy extracellularisan elhelyezkedő zsíresepkeket találtunk. A striatumban egyes vénák falában enyhe zsíros infiltratio van.

A nyakszirti fehérállományban enyhe gliarostszaporulatot látunk az oldalkamrák hátsó szarva körül (3. ábra), továbbá a velősugarakba betérjedően. A kis-

agyban, a dentatum környékén, főleg hilusában, továbbá a lebenykék fehérállományában enyhe, marginálisan a dentatum hilusának közelében erősebb gliosis. Kimutatható még a hidban subpialisan, az aquaeductus körül, enyhe fokban a raphe tegmentalis részein és a gyulladással elváltozott hidmagokban.

10 éves fiúnál hirtelen jelentkező szédülés után fokozatosan decorticiatis állapot alakult ki járásképtelenséggel, a látás elvesztésével, végtag- és fej-hyperkinesissel. A hyperkinesis fokozatosan csökkent és feszítő tónusfokozódásnak adott helyet. 7 hónapi betegség után maranticus állapotban halt meg. A nagyagykéregben, a törzsdúcokban, a híd ventralis területein diffus gliaszaporulat, érinfiltrációk találhatóak. Egyes Purkinje-sejtek „ischaemiás megbetegedés”-én kívül anoxyás elváltozás nem volt az idegsejtekben. A kisagy szemcsés rétegében számos apró hiány látható. A féltekei fehérállományban és a striatumban enyhe zsíros lebontás, a nyakszirtlebenyben kisméretű demyelinatio van. Gliosiszt találtunk occipitalisan a fehérállományban, a hidban, továbbá a kisagy fehérállományában.

2. eset: H. P. 4 éves fiú. Idegklinikai felvétel 1951. VIII. 6.—IX. 1-ig.

Kórelőzmény: Családi adatok negatívak. Fejlődése rendes volt. 1951. júniusában megbetegedett, orvosa pertussisnak mondta, még július elején is voltak erős köhögési rohamai.

Felvétele előtt 1 hónappal estefelé j. lábfejét nem jól emeli, másnapra a járási gyengeség fokozódott. VII. hó második hetében j. felső végtagja is gyengébb lett, ekkor már állni és ülni sem tudott egyedül, mert 4—5 percenként összecuklott. Beszéde nehezebbé vált, gondolkodása meglassult. Kb. 10 nap alatt teljesen megszűnt beszélni, csak egy-egy szót mondott, a beszéd-megértés megmaradt. Ekkor már édesanyját lassabban ismerte fel. Felvétele előtt 6 nappal b. alsó végtagja is bizonytalanabbá, gyengébbé vált, előtte 3 nappal a végtagokon félpereig tartó tonusos feszítés és finom remegés jelentkezett 5 perces időközökben. Július vége óta tisztátalanra vált.

Felvételi lelet: Fejét hátraszegi. Szemfenék mk. o. ép. A j. o. szájzug fogmutatásnál elmarad. A többi agyideg rendben. Felső végtagjait könyökben nyújtva és pronálva törzse mellett tartja. Ujjai állandóan enyhén behajlítottak. Az alsó végtagok teljesen nyújtottak, a



5. ábra. 2. eset: J. Ammonsarv. Kiterjedt idegsejtpusztulás a Sommer sectorban. Az elpusztult idegsejtek helyén bőséges glia-proliferatio. Nissl. — 19.5x

lábfejek talpi hajlításban vannak. Időnként hosszú ideig tartó tónusvesztéses állapot jelentkezik. Lényeges izomerősökkenés nincs. A mélyreflexek igen élénkek, köros reflex nélkül. Segítség nélkül állni nem tud, felállítva alsó végtagjait összezárra, fejét erősen hátraveti. Támogatással félkörben viszi előre a lábait, keresztelve helyezi, előbb lábujjhegyre, majd talpára zökken.

Kórelőzmény: Koponyafüri térfoglaló folyamat gyanúja miatt VIII. 9-én ventriculographia-kísérlet történt; kamrát nem sikerült találnunk. A következő napokban a végtagokban nehezen legyőzhető feszítő merevség jelentkezett, ezeket a felső végtagokon időnként pronáló, hajlító rángások szakították meg. VIII. 24-én nyelése nehezebb, mk. o. Babinski-tünet. IX. 1-én felső végtagjain hajlító, az alsókon feszítő jellegű tónusfokozódás. Csupán erős szúrású ingerekre védekezik kisméretűen. A Gyermekklinikára (igazgató: dr. Kerpel-Frónius Ödön egyet. tanár) helyezték. Az ottani adatok szerint a végtagokon spasmusok figyelhetők meg.

Állapota tovább romlik, maranticussá válik, sőt táplálják. IX. 27-én tüdőgyulladásban meghal.

Hőmérséklet: kezdetben subfebrilis, VIII. 9-től 39,8° C-ig emelkedő intermittáló-remittáló lázmenet.

Laboratóriumi adatok: Vérték, vizelet rendben, liquorban (VIII. 13.) mastix 5555310—0, egyébként negatív. Vér WaR: neg.

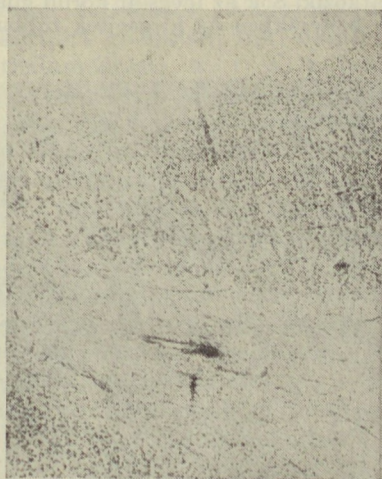
Klinikai kórisme: Tumor cerebri (diencephali).

Kóronctani vizsgálat: (dr. Romhányi György egyetemi tanár): Bronchopneumonia lobi superioris pulmonis sinistri lobique inferioris pulmonis dextri cum bronchiolitide purulenta acuta diffusa. Emphysema alveolare partim bullosum et oedema pulmonum. Synchieae pleurarum l. u. Degeneratio adiposa maculosa hepatis.

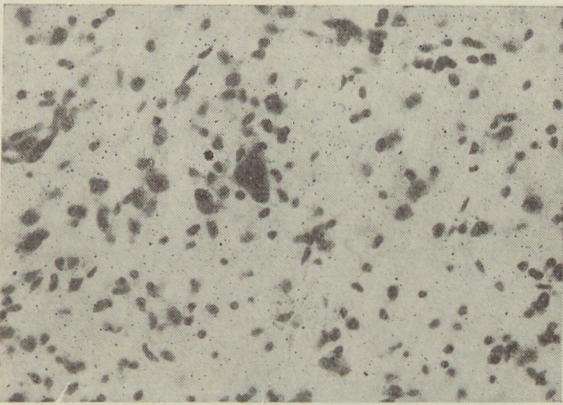
Az agy makroszkopos leírása: A lágyagyhártyák nagyobb erei kifejezetten vérteltek. A metszésekkel a kéreg és velőállomány kissé halvány, a féltekék fehérállományában, továbbá a hidban a nagyobb erek átmetszetének pontszerű rajzolata igen kifejezett.

Mikroszkopos leírás: (Nissl, Spielmeyer, Herxheimer, Holzer, haematoxylin-eosin, van Gieson-készítmények alapján). A nagyagy lágyburkai mindenütt oedemaság, emellett körülírt területeken enyhén, vagy mérsékelten beszűrődött lymphocytákkal, egy-egy plasmasejtrel. A diffus beszűrődés mellett néhány nagyobb vena fala is infiltrált. J. o. a kisagy lágyagyhártyáiban a lymphocytá beszűrődés helyenként erős, és a molekuláris rétegre is ráterjed.

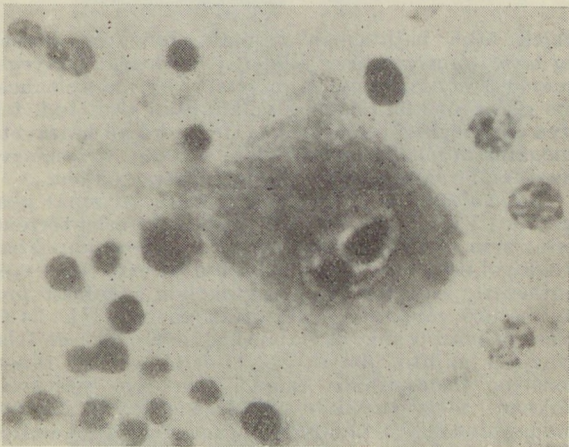
A nagyagykéregben a glia mindhárom fajtája diffuse megszorodott, legkifejezettebben az alsó rétegekben. Sok a kéregre merőleges lefutású pálcásait, legtöbb a b. halántéki lebeny csúcsán. Sok a satellita glia is, főként az alsó rétegekben, ezekben is képviselve van a glia mindhárom fajtája, legtöbb a mikro- és oligodendroglia. Számos gliacsomót találunk a III. v. annál mélyebb rétegekben, középsőikön a magok szabálytalanok, szélükön kerekerek, vagy hosszukások. Egyesek



4. ábra. 2. eset: J. felső parietalis vidék. Többsorosan beszűrődött vena a velősugarban. Környezetében és a kéregben gliaszaporulat. Finoman infiltrált apró vena a kéreg felső rétegeiben. Nissl. — 35.5x



6. ábra. 2. eset: *J. pallidum*. Erős gliaburjánzás, szemcséssejtképződés. Nissl. — 400x



7. ábra. 2. eset: Záradéktest Purkinje-sejtben. Haematoxylin-eosin. — 1060x

szélén sugarasan elhelyezkedő palcikaalakú mikroglia-sejtek láthatók. A csomók főképp mikrogliaiból, kevés oligodendro- és makroglia-sejtből állanak. Gyakran hajszálérrel függnek össze. Az area striatában a diffúz gliaszaporulat és a gliacsomók legnagyobb része makroglia. Makroglia-sejtek a velősugarakban is igen nagy számmal fordulnak elő.

A fehérállományban, főként subcorticalisan mindenütt megszorodott mindhárom gliasejtfajta; számuk a velőállomány mélye felé fogy.

Az érbeszűrődések egy része követhető a lágyburkokból az agyállományba. A hajszálereken és kis vénákon enyhe, a jobb felső parietalis vidék egyes kp. nagy vénáin a kéreg alsó rétegeiben erősebb. A beszűrődés főleg lymphocytákból, kevés plasmasejtből áll. Occipitalisan több a plasmasejt, mint másutt. Számos érfal adventitiasejtjei megszorodtak. Az elváltozott erek mellett vannak teljesen épek is. A fehérállomány hajszálerei és apró vénái a kéreg ereihez hasonlóak. Erősebb beszűrődés a j. felső parietalis vidék egyes vénáin látható (4. ábra). — Ha a fehérállomány érinfiltrációi erősségben el is érik a kéregéit, meg nem haladják, a gliareactio pedig kifejezettebb a kéregben.

Az idegsejtek szerkezete csaknem mindenütt jó, kevés a zsugorodott példány és a vízelváltozás; pusztulást a nagyagykéregben biztosan nem sikerült kimutatnunk a kétoldali Ammonszarv kivételével. B. o. a végtelemben több idegsejtkiesésre gyanús terület, egyes idegsejtek igen halványak. Néhány plasmája eosinnal egyenmő rózsaszíne festődött. J. o. a Sommer-sektorbán igen súlyos idegsejtpusztulás van (5. ábra). Ennek határa a subiculum felé elég éles. A pusztulás szélén megmaradt idegsejtek képe a Nissl-féle súlyos ganglionsejt

megbetegedés képéhez hasonló. Az idegsejthiány területén a gliareactio igen kifejezett, számos szemcsés sejt található. Sejtkiesések a végtelemben is vannak, a gliaburjánzás ott erős, sok a gliacsomó. Az érbeszűrődés a szürke és fehér állományban mk. o. elég kifejezett.

A j. o. tractus olfactoriusban kórosat nem találunk.

A kétoldali striatumban kistokú diffúz gliaszaporulat, néhány satellitosis, finom hajszálérbeszűrődés, a caudatum kamraközeli részein több gliacsomó és néhány erősebben beszűrődött kis vena van. A baloldali putamenben basalis a kis-sejtek körülírt helyen megritkultak. Kb. ennek a területnek felel meg a caudalisabb metszészapon talált necrosis.

A pallidumban mindkétoldalt több gócban elhelyezkedő necroticus elváltozások láthatók, igen erős gliaburjánzással, nagyszámú szemcsés sejtrel (6. ábra). A hajszálerek és kis vénák falában lymphocytás-plasmasejtes beszűrődést látunk. Feltűnő az idegsejtek aránylagos megkíméltsége.

A thalamus kamraközeli területein mindkét oldalt a pallidumhoz hasonló, de azoknál lényegesen kisebb necroticus gócbok vannak. Erős, többsoros venabeszűrődések, elszörtan neuronophagiák, pericellularis gliaszaporulat láthatók.

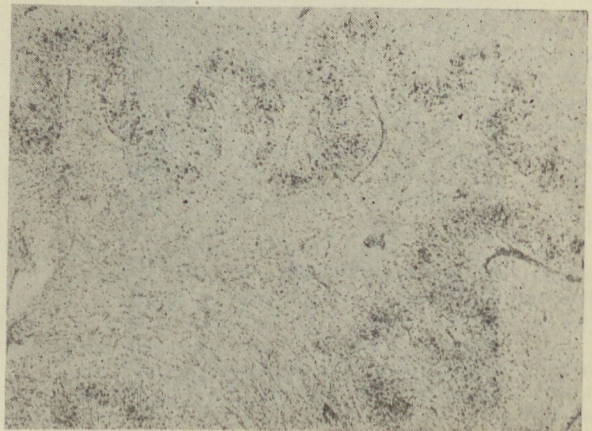
A corpus Luysban, a substantia nigra vörös részében, a corpus geniculatum lateraleban a glia activálódásának jelei, finom érbeszűrődések mutatkoznak. A n. supraopticus ép.

A kisagyban Purkinje-sejt pusztulás biztosan nem állapítható meg. Egyes Purkinje-sejtek magjában eosinnal egyenmően vörösré festődő tojásdad alakú, a magvacskánál kb. másfélszer nagyobb, csipkézett szélű képletek láthatók, melyeket világos udvar vesz körül. A magvacska a mag szélére tolódott, a chromatin állomány összezsugorodott, szintén széli helyzetű. A kép teljesen megfelel a Dawson-encephalitisben leírt záradéktestek képének (7. ábra). A Bergmann-glia megszorodott. A szemcsés rétegben számos apró hézag látható. (Oedema következménye?)

A nucleus dentatus ganglionsejtjei megritkultak. A megmaradtak közül egyeseken axonalis, a többségen nem jellegzetes idegsejtelváltozások láthatók. A glia diffúz megszorodott, elszörtan gliacsomókat is találunk. A környező fehérállományban néhány hajszálér és kis vena finoman beszűrődött.

A híd basalis magvaiban számos gócbán erős gliaszaporulatot, szemcséssejtképződést, a hajszálereken és vénákon érbeszűrődéseket találunk, utóbbiakon gyakran többsorosán. A középgagy és híd tegmentuma, az aquaeductus környéke, a substantia nigra compact része megkímélt.

A nyúltvelőben az olivák idegsejtjei megritkultak, egyeseken axonalis elváltozások láthatók. Az idegsejtritkulás nem egyenletes, hanem inkább több kisebb gócbán mutatkozik. Sok az idegsejt körüli gliagyűrű és a gliacsomó, belsejükben az idegsejtek többnyire sza-



8. ábra. 2. eset: *Olivula inferior*. Gliacsomók, diffúz gliaszaporulat, idegsejtritkulás, finom érinfiltrációk. Nissl. — 35.5x

bálytalan alakúak, esetleg sötétek, zsugorodottak. A gliacsomók egyrésze idegsejtektől független. A glia az olivákban és szomszédságukban diffuse is megszaporodott (8. ábra). A kamraközeli területeken is vannak gliacsomók, diffuse és pericellularis gliaszaporulat. Egyes csomók idegsejtek alakját rajzolják ki (gliakoporsó). Gliaszaporulatot a kétoldali pyramisban is találunk. A hajszálerek és kis vénák finoman beszűrődöttek, főként a IV. kamra közelében, a formatio reticularisban és olivákban.

A velőshüvely festés körülírtan halványabb a necroticus területeken, a kétoldali pallidumban, a thalamusban a subependymalis velőcsík alatt és a b. putamen hátsó részében. A híd elülső rostjaiban pedig ott, ahol a gyulladáshoz elváltozások kifejezettek. A velőshüvelyelhalványodás területén mindenütt igen súlyos a zsíros lebontás a törzsdúcokban. A híd gyulladáshoz gócaiban ugyancsak megindult a szemcsés-sejtképződés. Megtaláljuk még a zsíros lebontást enyhébb fokban az Ammonsarv Sommer-sectorában. A fehérállomány vénáinak egyrésze zsírosan infiltrált, caudalfelé haladva csökkenő számban.

A nagyagykéregben subpialisan és subcorticalisan a gliarostok kistokban megszaporodtak, a nyakszirti lebenyben kifejezettebben, mint a homloklebenyben. Közepesfokú gliosis taláink a törzsdúcok közötti és velük szomszédos fehérállományban, a thalamus és nucleus caudatus ependymája alatt. Kimutatható azonkívül a középagyban, a hídban, és a nyúltvelőben marginalisan, a rapheban tegmentalisán, enyhébb fokban az alsó olivákban és szomszédságukban. A gliosis területek venái körül gliarostgyűrűk képződtek.

A gerinevelőt nem vizsgáltuk.

4 éves fiúnál decorticiós elmerevedés alakult ki fokozatosan a beszéd, később a beszéd-megértés lassú elvesztésével. Sűrűn ismétlődő pronáló rángások jelentkeztek a felsővégtagokon, majd spasmusok az egész testizomzaton. 2 hónapi és 3 heti betegség után halt meg súlyosan lesoványodott állapotban. Érbeszűrődések, diffuse gliaszaporulat, gliacsomók vannak a nagyagykéregben, a thalamusban, a hidmagokban, a nyúltvelőben, a kisagy nucleus dentatusában. A fehérállományban is találunk érbeszűrődéseket és gliaszaporulatot, elsősorban a kéreg alatt. A j.o. Sommer-sectorban súlyos idegsejthiány látható. Dúcsejtkiesések vannak az alsó olivákban és a kisagy nucleus dentatusában is. A kisagy kéregben oedemás elváltozások, egyes Purkinje-sejtekben záradéktettek találhatóak. Nagyfokú a zsíros lebontás körülírt gócban mk. oldali pallidumban és thalamusban, a j. o. putamen hátsó részében, enyhébb a j. o. Sommer-sectorban, kezdődő a híd gyulladáshoz területein. A nagy- és kisagy fehérállományának ereiben az adventitia sejtjei elszórtan zsírosan infiltráltak. Enyhé-fokú velőshüvelyelhalványodás látható a híd elülső rostjaiban a gyulladáshoz gócos területén, valamint erősebb a zsíros lebontás helyén a törzsdúcokban. Enyhe gliarostszaporulat van a nagyagy és agytörzs szabad, valamint kamrai felszínén, továbbá változó mértékben a nagyagyféltekékben és az agytörzsben.

A szürke állomány képe alapján mindkét esetünk Pette—Döring-encephalitis. A demyelinistiót és sclerosist viszont a van Bogaert-typussal hozzák vonatkozásba. A második esetünkben talált záradéktetteket Dawson-encephalitisnél írták le.

Az aetiologiai kutatás (állatoltás, serologiai vizsgálatok a különböző, encephalitiszt okozó

virustörzsekkel) az irodalom adatai szerint eddig eredménytelen volt (*van Bogaert; Martin, Macken és Hess; Brain, Greenfield és Russel; Kalm, stb.*). A szerzők a biztosan viruseredetű panencephalitiszekhez hasonló szövettani lelet alapján tételezik fel, hogy a betegséget virus okozza. Semmi esetre sem szabad azonban elfelejtenünk, hogy klinikailag bizonyos mértékben a paralysis progressiva juvenilis formájához hasonló, szövettanilag pedig igen nagymértékben hasonlít a paralysis progressivához (*Ossenkopp¹, van Bogaert stb.*). Bizonyos mértékig virus aetiológiára utalnak a Dawson-encephalitisben és *Martin, Macken és Hess*, továbbá *Thieffry* és társai által, valamint saját 2. esetünkben talált záradéktettek. A viruseredet mellett értékeli több szerző azt is, ha betegénél a kórkép nyáron vette kezdetét (*Amler és Colmant*) a bizonyítottan viruseredetű encephalitiszekhez hasonlóan. Saját 1. esetünk és az irodalom alapján ezt az érvet nem fogadhatjuk el minden további nélkül, mert az irodalomból összegyűjtött 41 subacut panencephalitisből 12-nél találtuk a betegség kezdetét a novembertől áprilisig terjedő időben. 1. esetünk betegsége februárban kezdődött. Ez az adat nem szól a viruseredet ellen, csupán gondolnunk kell arra, hogy az átvitel módja más, mint a nyári hónapok biztosan virus okozta encephalitiséinél. *Horányi* a feltételezett kórokozó esetleges behatolási helyére közöl adatot, t. i. a bulbus olfactoriusban talált gliacsomókat, azok idősebbek voltak, mint a cerebrum egyéb helyén levők. Saját két esetünkben az egyik oldali tractus (1. eset) ill. kétoldali bulbus (2. eset) olfactoriust épnek találtuk.

A 3 forma klinikailag azonos, az aetiologiai vizsgálatok eddig eredménytelenek voltak, így a szövettani kép alapján kell megállapítanunk egymáshoz való viszonyukat.

Sorravéve az ismertető jegyeket, amelyek alapján eddig a van Bogaert-alakot a Pette—Döring-formától elkülöníteni igyekeztek, a következőket találjuk: a demyelinistio és gliosis a van Bogaert-esetekben igen változó, lehet igen enyhe (*Thiebaut, van Bogaert és Isch; Thieffry és társai*), a velőshüvelypusztulás esetleg hiányozhatik (*Corsellis* 1. esete). Saját 1. esetünkben is igen enyhe volt a gliosis és demyelinistio, 2. esetünkben utóbbi csak a súlyos anoxyás elváltozások helyén és a híd legventralisabb rostjain volt megtalálható. Az újabb Pette—Döring esetekben viszont találtak velőshüvelypusztulást (*Kalm* 2., 3., 4. betege), és kéregalatti makrogliazaporulatot (*Kalm* 3. esete).

A gliacsomóképződést illetően nem találtunk különbséget a Pette—Döring- és van Bogaert-esetek között *van Bogaert* állításával szemben. Mindkét betegünkben igen kifejezett volt a nagyagykéregben a gliareactio mind körülírtan, mind diffuse és erősebb volt, mint a velőállományban.

Van Bogaert és *Kalm* összefüggést keresnek a sclerosist, a velőshüvelypusztulás és a betegség időtartama közt. Az irodalom áttekintésekor azt

¹ *Ossenkopp* esetét „paralys szerű meningoencephalitis” címen közölte, *Pette* és *Döring* sorolták első ízben a panencephalitiszek közé.

találtuk azonban, hogy általános szabály nem állítható fel. Így *Bonhoff* 3. esetében (16 hónapos kórlefelvétel) csak enyhe gliarostszaporulat volt a nyakszirtlebenyben, míg *Corsellis* 2. betegénél (betegségtartam 1 hó) kifejezett volt a velőshüvelypusztulás és gliosis a fehérállományban.

Gyakran hiányzik van Bogaert-encephalitisnél a gyulladási elváltozások oro-caudalis irányú csökkenése is. (*Bodechtel* és *Guttmann*¹); *van Bogaert* és *de Busscher* esete; továbbá *Macken* és *Lhermitte* 1., 2. betege, saját 2. esetünk). Éppen ezért helytelen szerintünk, hogy *Amler* és *Colmant* elsősorban az agytörzs alsó szakaszának erős gyulladási elváltozásai miatt választják el esetüket a van Bogaert formától.

Van Bogaert nem lát okot arra, hogy az egyébként tipikus „subacut sclerotizáló leukoencephalitis“ eseteket (*Martin*, *Macken* és *Hess*; *Thieffry* és társai) pusztán a záradéktestek miatt a Dawson-csoportba sorolja. *Geinert* és *Müller* nézete az első esetükben talált záradéktestek alapján hasonló. Ezt a véleményt 2. esetünk alapján oszttjuk. Szerintünk nem indokolt a Dawson-encephalitis különálló betegségként való tárgyalása.

Purkinje-sejtben eddig csupán *van Buren* talált záradékot „záradék-encephalitis“nél, ő az agykéregben és ponsban is kimutatta az ideg- és gliasejtben, mi kizárólag Purkinje-sejtben találtuk meg.

Mivel a 3 encephalitis-formát sem tüneteik, sem szöveti képük alapján elválasztani nem tudjuk, felmerül a szükségessége egységbefoglalásuknak. Végleges döntést, természetesen, mint *van Bogaert*, *Pette* és mások hangsúlyozzák, csak a kórokozó kimutatása hozhat. Közös elnevezésükre a *Conrad* és *Dellbrügge* által alkalmazott „subacut panencephalitis“ megjelölést ajánljuk, amelyet *Delank* és *Schimmelpennig* is használ.

A subacut panencephalitisnél a kétségtelesen elsődleges gyulladási elváltozások mellett anoxiás-vasalis tényezők következményei is szerepelnek (*Környey*). *Pette* és *Döring* már első közleményükben az értényezőnek tulajdonították az esetleges maradandó szövetkárosodást. *Amler* és *Colmant* esetük kapcsán kifejezetten hangsúlyozzák a hypoxydosis szerepét a betegségben. A nagyagykéregben számos szerző talált anoxiás jellegű idegsejt-elváltozásokat, illetve pseudolaminaris károsodásokat, idegsejtritkulást (*Peter*;² *Kalm*; *Amler* és *Colmant*; *Kersting*; *Corsellis*; *Dellaert*, *Maere* és *van Bogaert*; *Thieffry*, *van Bogaert* és *Isch*; *Greenfield*; *Malamud*, *Haymaker* és *Pinkerton*). Második esetünkhöz hasonló súlyos Ammonsarv-elváltozást talált *Amler* és *Colmant*; *Bodechtel* és *Guttmann*; *Martin*, *Macken* és *Hess*; *Brain*, *Greenfield* és *Russell* (2. eset); *Greenfield* (3. eset), végül *van Buren*. Sze-

rintünk helytelen *Geinert* és *Müller* nézete, akik éppen az anoxiás elváltozások hiányát, ill. csekély voltát emelik ki ezen encephalitisnél.

A törzsdúcokban ritkábban találtak anoxiás idegsejtelváltozásokat, mint a nagyagykéregben, de ott sem kivételes (*Dellaert*, *Maere* és *van Bogaert* 2. esete; *Martin*, *Macken* és *Hess*). Második esetünkhöz hasonló súlyos laesiót, ill. zsíros lebontást az irodalomban nem találtunk, egyedül *Bodechtel* és *Guttmann*-é közelíti meg. Nem valószínű, hogy betegünkben ez pertussis következménye volna, mivel az idegrendszeri tünetek kialakulásának kezdetén az — egyébként csak valószínűleg fennálló — pertussis már lezajlóban volt, a klinikai felvételtkor pedig gyógyult.

Véleményünk szerint a subacut panencephalitisnél gyakori alsó oliva- és nucleus dentatus-megbetegedés — legalább is részben — anoxiás következmény.

Az idegsejtelváltozások ennél a betegségben nem mindig ischaemiás, vagy homogenizáló jellegűek. Ennek egyik oka, hogy oxigénhiány esetén sem mindig találunk jellegzetes ischaemiás, vagy homogenizáló sejtelváltozást, hanem gyakran atypikus formákat; bizonyos esetekben még a Nissl-féle „acut“ ganglionsejtmegbetegedés is anoxiára enged következtetni (*Környey*). Viszont a vírus — mint sejtparasita — közvetlenül is károsíthatja az idegsejtet (*Amler* és *Colmant*). Az is elképzelhető, hogy a vírus a sejt légzőfermentumát bénítja hoz létre „cytotoxicus“ anoxiát.

A betegség fokozatosan előrehaladó apalliumos syndroma képében zajlik le (*Conrad* és *Dellbrügge*, *Paarmann*), ehhez csatlakoznak később az agytörzs laesiójának tünetei. Nem tartjuk kizártnak, hogy a kórlefelvétel ilyen alakulása, legalább is a betegség előrehaladottabb stádiumában, nagyrészt a chronicusan fennálló functionális keringési zavarok következménye. Utalunk egy jelenleg feldolgozás alatt álló esetünkre, melynek klinikai képe hirtelen kezdet után azonos volt a subacut panencephalitis lefolyásának 2. és 3. szakaszával; szövettanilag súlyos, kiterjedt anoxiás elváltozások voltak kimutathatók, gyulladás nem volt.

A subacut panencephalitis legtöbbször a gyermekkorban fordul elő. Ennek okát nem tudjuk. *Van Bogaert* szerint lehetséges, hogy ismert felnőttkori encephalitis a gyermekkor biológiai viszonyai között nyilvánul meg ilyen módon. Ismételt felmerült az allergiás encephalomyelitis lehetősége. A diffus sclerosis gyakran előfordul gyermekeknél, de mind klinikai, mind szövettani képe más (*van Bogaert*). Megemlíthetjük, anélkül, hogy abból bármilyen következtetést kívánnánk levonni, hogy a subacut panencephalitisnél is leggyakoribb a velőshüvelypusztulás occipitalisan, hasonlóan a leukoencephalitishez.

Összefoglalás

A *Pette*—*Döring*-, *van Bogaert*- és *Dawson*-encephalitis irodalmának áttekintése, valamint saját két esetünk átvizsgálása alapján megállapítjuk, hogy a 3 forma nem különíthető el egymástól. Klinikailag azonosak, szövettani leletük a szürke

¹ *Bodechtel* és *Guttmann* a „fehérállomány gyulladási sclerosisanak“ tartották esetüket, *van Bogaert* és *de Busscher* ismerték fel sajátjukhoz való hasonlóságát.

² *Peter* esetét „klinikailag és anatómiailag figyelemreméltó gyermekkorban organikus agyi megbetegedés“ cím alatt közölte 1928-ban. *Macken* és *Lhermitte* a van Bogaert-csoporthoz közelállónak mondják.

állomány elváltozásait illetően szintén azonos. A gliarostképződés és velőshüvelypusztulás változó intenzitású a van Bogaert-encephalitisben is és megtalálták egyes Pette—Döring esetekben. A Dawson-encephalitis önálló betegségként való elválasztására a záradéktetek nem elegendők. A subacut panencephalitis fokozatosan előrehaladó apalliumos syndroma képében zajlanak le. Ezért részben functionalis keringési zavarokat teszünk felelőssé. Ezzel kapcsolatban hangsúlyozzuk az anoxiás idegsejtváltozások gyakoriságát ezen betegségnél. Különlegessége második esetünknek az igen súlyos, minden bizonnyal anoxiás eredetű laesio a törzsdúcokban és j. o. Ammonsarvban.

IRODALOM

Anler, G., H. J. Colmant: Beitrag zur „einheimischen sporadischen Panencephalitis“ (Pette—Döring). Arch. Psych. Z. Neur. 193, 161 (1955). — *Bogaert, L. v.*: Un leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. J. Neur. Neurosurg. Psychiat. 8, 101 (1947). — *Bogaert, L. v.*: Sur une leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. (Deuxième mémoire). Rev. Neur. 87, 1. (1952). — *Bogaert, L. v., J. De Busscher*: Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hémisphères (Spielmeyer). Rev. Neur. 71, 679 (1939). — *Bodechtel, G., E. Guttman*: Diffuse Encephalitis mit sklerosierender Entzündung des Hemisphärenmarkes. Z. Neur. 133, 601 (1931). — *Bonhoff, G.*: Über atypische Encephalitisfälle mit Gliaknötchenbildung (sowie deren Beziehungen zur Grippe-Encephalitis und Pseudosklerose). Arch. Psych. Z. Neur. 181, 421 (1948). Ref. Döring: Zbl. Neur. 108, 144 (1950). — *Brain, W. R., J. G. Greenfield, D. S. Russel*: Subacute inclusion encephalitis (Dawson type). Brain 71, 365 (1948). — *Buren, J. M. van*: A case of subacute inclusion encephalitis studied by the metallic methods. J. Neuropath. exp. Neur. 13, 230 (1954). — *Conrad, K., M. Dellbrügge*: Ein remittierter Fall von Panencephalitis subacuta (Pette). Z. Neur. 169, 580 (1940). — *Corsellis, J. A. N.*: Sub-acute sclerosing leuco-encephalitis: a clinical and pathological report of 2 cases. J. Ment. Sci. 97, 570 (1951). — *Dawson, J. R.*: Cellular inclusions in cerebral lesions of lethargic encephalitis. Am. J. Path. 9, 7 (1933). — *Dawson, J. R.*: Cellular inclusions in cerebral lesions of epidemic encephalitis. Arch. Neurol. 31, 685 (1934). — *Delank, H. W., G. W. Schimmelpenninck*: Klinischer Beitrag zur subakuten Panencephalitis (unter besonderer Berücksichtigung elektrophoretischer Liquor-Eiweissuntersuchungen). Arch. Psych. Z. Neur. 193, 607 (1955). — *Dellaert, R., M. Maere, L. v. Bogaert*: Deux nouvelles observations de sclérose diffuse inflammatoire, de la substance blanche des hémisphères (Spielmeyer). Mschr. Psych. Neur. 110, 103 (1945). — *Döring, G.*: Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Viruskrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 482 (1952). — *Foley, J. and D. Williams*: Inclusion encephalitis and its relation to subacute sclerosing leucoencephalitis. Quart. J. Med. N. S. 22, 157 (1953). Ref.: Zbl. Neur. 127, 114 (1954). — *Geimert, F., N. Müller*: Über die subacute sklerosierende Leukoencephalitis. Arch. Psych. Z. Neur.

193, 51 (1955). — *Greenfield, J. G.*: Encephalitis and encephalomyelitis in England and Wales during the last decade. Brain 73, 141 (1950). — *Horányi, B.*: Beiträge zur Pathologie der Panencephalitis nodosa. Acta Morph. Hung. 5, 205 (1955). — *Höra, J.*: Encephalitis japonica. (Ein Beitrag zur Kenntnis der seltenen Encephalitisformen.) Beitr. Path. Anat. 103, 280 (1939). — *Kalm, H.*: Über die Stellung der Panencephalitis nodosa (Pette—Döring) zur Leucoencephalite sclérosante subaiguë (Van Bogaert). Dtsch. Z. Nervenheilk. 169, 89 (1952). — *Kersting, G.*: Beitrag zur Frage der Panencephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 168, 464 (1952). — *Környey, St.*: Akute, nichtspezifische, nichteitrige, entzündliche Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks beim Menschen. Erg. Path. 36, 96 (1943). — *Környey, St.*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadem. Kiadó, Budapest 1955. — *Lhermitte, F.*: Les leuco-encéphalites. Flammarion, Paris 1950. — *Macken, J., F. Lhermitte*: Étude clinique et anatomique de la „leuco-encéphalite sclérosante subaiguë“. Sa place parmi les encéphalites. (A propos de quatre observations anatomo-cliniques nouvelles). Bull. Acad. Méd. Belg. 6. Sér. 15, 205 és 263 (1950). — *Malamud, N., W. Haymaker and H. Pinkerton*: Inclusion encephalitis with a clinicopathologic report of three cases. Am. J. Path. 26, 133 (1950). — *Martin, F., J. Macken, R. Hess*: Sur une encéphalite subaiguë, ayant les caractères de la leuco-encéphalite sclérosante avec inclusions. Étude anatomo-clinique, biologique et électro-encéphalographique de la première observation suisse. Schweiz. Arch. Neur. 66, 217 (1950). — *Myle, G., L. v. Bogaert*: Des hypercinésies cloniques uni-puis bilatérales dominant le tableau neurologique de la leuco-encéphalite sclérosante subaiguë. Acta Neur. Psych. Belg. 49, 787 (1949). — *Ossenkopp, G.*: Paralyseartige Meningo-encephalitis mit Diabetes mellitus. Z. Neur. 128, 380 (1930). — *Paarmann, H. F., R. Paarmann*: Beitrag zur Frage der Leukoencephalitis. Arch. Psych. Z. Neur. 190, 83 (1953). — *Peter, K.*: Über eine klinisch und anatomisch bemerkenswerte organische Hirnerkrankung des kindlichen Lebensalters. Z. Neur. 113, 286 (1928). — *Pette, H.*: Gibt es in Deutschland eine Encephalitis vom Charakter der Encephalitis japonica? Münch. Med. Wschr. 85, 1137 (1938). — *Pette, H., G. Döring*: Über einheimische Panencephalomyelitis vom Charakter der Encephalitis japonica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 149, 7 (1939). — *Pette, H., H. Kalm*: Neuere Beobachtungen einer ätiologisch unbekannt, aber klinisch und anatomisch abgrenzbaren Encephalitisform. Dtsch. med. Wschr. 1173 (1950). — *Pette, H., H. Kalm*: Panencephalitis — Leukoencephalitis. Hdb. inn. Med. V/3. 150. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg 1953. — *Spielmeyer, W.*: Histopathologie des Nervensystems. I. J. Springer, Berlin 1922. — *Thiebaut, F., L. v. Bogaert, F. Isch*: La leuco-encéphalite subaiguë. La Presse Méd. 1421. II. 1952. — *Thieffry, St., I. Bertrand, C. Martin, E. Bagerton*: Un cas de leuco-encéphalite sclérosante subaiguë, Ann. Méd.-Psych. 53, 438 (1952).

A. М а т ю ш : О субакутных панэнцефалитах.

Adorján Mátyus: Über subakute Panencephaliden.

Szerkesztőség közli, hogy ez évi különszámban megjelenik a

nagygyűlés anyaga

Megrendeléseket kérjük a szerkesztőséghez beküldeni.

Előadókat kérjük, hogy a kéziratot a nagygyűlés ideje alatt adják le.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának közleménye. (Igazgató: dr. Kovács Ferenc egy. tanár)

Kísérletes vizsgálatok a meningitis tbc-nél keletkező korai vérzés pathogenesiséhez

Írta: MISKOVITS GUSZTÁV dr. és KOVÁCS LÁSZLÓ dr.

A meningitis tbc. kezelésében az anti-tuberculoticumok alkalmazása nagy előrehaladást jelentett. Vannak azonban olyan szövődmények, különösen késedelmes kezelés esetén, melyeket az antituberculoticumok nem küszöbölnek ki. Egyik ilyen szövődmény a vérzés. Ez már a betegség korai stádiumában felléphet. Nem észlelhető gyakran, jelentősége azonban igen nagy, mert localizációjától függően súlyos, esetleg halálos szövődményt jelenthet, még mielőtt az antituberculoticumok a specifikus folyamatra hatásukat kifejtenék. Ezen korai vérzések pathogenesise nem ismeretes. Ugyancsak nem tisztázott az összefüggés ezen korai vérzések és a meningitis tbc-nél észlelt jellegzetes necrotisáló-obliteráló érfolyamatok között.

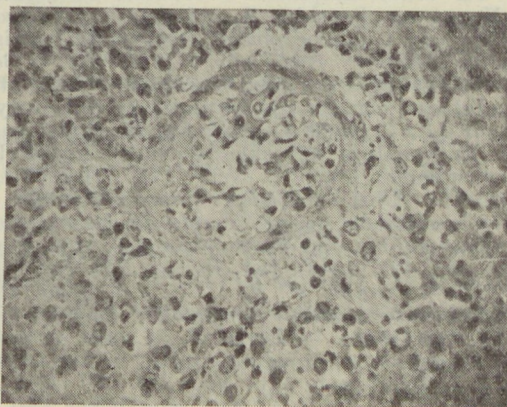
Az indítékot a meningitis tbc-nél korán fellépő agyi vérzés pathogenesisének megvizsgálására saját megfigyelésünk szolgáltatta. Egy meningitis tbc-ben elhalt betegünkön azt észleltük, hogy kiterjedt, korán fellépő, disseminált vérzés volt az agyban; a betegnek a meningitis tbc-n kívül abscedáló broncho-pneumoniája volt. Ismeretes az irodalomból, hogy bizonyos intercurrens fertőzések és anaphylactoid jelenségek a tbc-nél vérzéseket tudnak előidézni. Rössle pl. tbc-s betegről számolt be, akinek a specifikus folyamat mellett gennyes megbetegedése is volt és akinek a boncolásánál perifocális vérzéseket talált. (1)

Kísérletünk célja volt annak megvizsgálása, hogy állatkísérletben intercurrens folyamatoknak, illetve anaphylactoid jelenségeknek milyen befolyása van a kísérleti meningitis tbc-re. E célból kísérleti állatokon meningitis tbc-t idéztünk elő, majd egyik csoportnál pyogen folyamatot, másiknál pedig Schwarzmann-phenoment hoztunk létre. Megvizsgálni kívántuk, hogy ilyen körülmények között létrejön-e agyi vérzés vagy nem. Ilyen módon igyekeztünk megközelíteni a korai vérzés pathogenesisének megismerését.

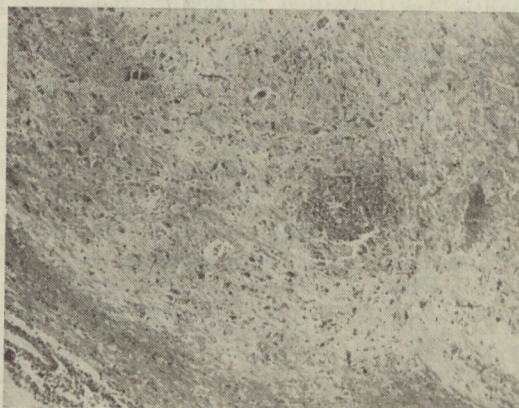
A kísérlethez 60 tengerimalacot használtunk fel. Ezek különböző neműek voltak, különböző törzsből származtak, súlyuk 250 g-tól 400 g volt. Első feladatunk olyan meningitis létrehozása volt, mely jellegénél fogva közel áll az emberi meningitis tbc-hez. Ez sikerült is oly módon, hogy az állatokat az inguinális tájon subcutan 0,2 mg nedves súlyú $H_{37}Rv$ törzsből származó BK-val fertőztük. 16 nap múlva intracerebrálisan felül-fertőztük őket: a szőrtelenített fejbőrön kis metszést ejtettünk, majd az orbita mögött a sutura sag. mellett 2 mm-rel trepanáltuk a koponyacsontot és a nyíláson át vékony tűn keresztül lassan bevittük a bakterium-suspensiót az agyba, egész felületesen. A suspensio 0,1 ml-

ben 10^{-1} , 10^{-4} és 10^{-7} mg BK-t tartalmazott. Az állatok a beavatkozást jól tűrték.

A meningitises állatok egy részénél a pyogen folyamatot pneumococccussal, illetve staphylococcus pyogenes aureussal idéztük elő. A coccus-tenyészetet subcutan, illetve intraperitonealisan vittük be a kísérleti állatba. Ennek megfelelően bőralatti tályog, vagy peritonitis keletkezett. E mellett egyes esetekben bronchopneumoniát észleltünk.



1. ábra. Obliteráló panarteritis meningitises tengerimalac meninxében.



2. ábra. Vérzés meningitises tengerimalac agyában.

A meningitises állatok egy más csoportján a Schwarzmann-phenoment hoztunk létre. 4 napos coli-tenyészet szűrletét adtuk intracutan, majd 24 óra múlva antigen-antitest praecipitatumot intracardialisan. Ez úgy készült, hogy emberi savóval nyulakat sensibilizáltunk és az antitesteket tartalmazó nyúlsavót az antigenne hoztuk össze. Az intracardiális injectiót a állatok jól tűrték.

A coccusos csoport kontrolljaként olyan meningitises állatok szerepeltek, melyek coccust nem kaptak. A Schwarzmannos csoport kontrolljaként pedig olyan nem meningitises állatokat állítottunk be, melyeken a Schwarzmann-phenomen létrehoztuk.

Az intracerebrális felülfertőzéssel létrehozott kórkép meningo-encephalo-myelitis volt. A kifejlődő meningitis klinikai képe változatos volt attól függően, hogy mekkora volt a superinfectios dosis. A nagy adaggal felülfertőzöttek rövid idő alatt pusztultak el, tünetszegényen, vagy görcsök, bénulások közepette. Kis adaggal felülfertőzötteknél hosszú prodromális szak után nyugtalanság, ascendáló jellegű paresis, majd paralysis, görcsök, fejlonus, opisthotonus és a legváltozatosabb idegrendszeri tünetek léptek fel. Agonalisan az állat oldalra fordult és elpusztult. Makroszkoposan a legfeltűnőbb elváltozás a hydrocephalus internus volt. Ezt szabályszerűen észleltük, különböző súlyosságban. A basalis erek körül a meninx zavarosodása volt észlelhető. A szövettani képre jellemző volt: a cerebralis és

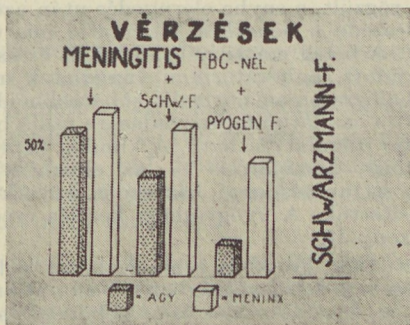
exsudatum, puffadt belek, apró vérzések a peritoneumon, egyes esetekben makroszkoposan is észlelhető volt a gennyes folyamat.

A Schwarzmann-phenomen a leírt módszerrel sikerült előidézni: az intracutan oltás helyén vérzés és necrosis volt.

A kísérlet lényege volt: van-e vérzés az agyban és egyéb szervekben, vagy nincs. Ennek megállapítása céljából szövettanilag is feldolgoztuk az állatok szerveit: agyat, tüdőt, nyirokcsomókat. A következő festési eljárásokat alkalmaztuk: haematoxylin-eosin, van Gieson elastica, Weigert-féle fibrinfestés, Nissl-festés.

A vérzés három formában jelentkezett: bevézés a specifikus gócban, perifocalis vérzés az ép parenchymában. (2. ábra). Számos esetben makroszkoposan is lehetett vézéses pontokat látni, főleg a májon. A vérzéssel kapcsolatos eredményeket grafikonban foglaltuk össze. Látható, hogy a meningitises kontroll-csoportban vérzés az állatok 54%-ában volt észlelhető az agyban, 62%-ában pedig a meninxen. A Schwarzmannos csoport meningitises állataiban: 38%, illetve 56%-ban; a coccusos csoportban pedig 12, illetve 44%-ban láttunk cerebrális, illetve meningeális vérzést. A Schwarzmannos csoport kontroll-állatainál vérzés nem volt.

A vérzés az esetek nagyobbik részében létrejött, de jelentős különbség e szempontból a különböző csoportok között nem volt. Azt a következtetést vonhatjuk le tehát ezen kísérletek eredményéből, hogy az általunk alkalmazott kísérleti körülmények között a meningitis tbc-s állaton sem pyogen folyamat, sem a Schwarzmann-jelenség nem okoz szabályszerűen vérzést az agyban.



3. ábra

spinalis meninx, az ependyma, a plexus chorioideus beszűrődése, mely túlnyomórészt epitheloid sejtekből áll; az erek megbetegedése, subendotheliális sejtfelszaporodás (1. ábra), ennek következtében lumenszűkülés vagy teljes obliteratio, az érfal fibrinoid necrosis; vérzés a meninxben és a parenchymában; kereksejtes beszűrődés az agyállományban és a gerincvelőben.

Azok az állatok, melyeket cocussal is fertőztünk, ezután súlyos állapotba kerültek. Rövid idő alatt elpusztultak. Az intraperitonealisan fertőzött tengerimalacok pathologiai lelete: kiterjedt tbc-s elváltozások; meningitis tbc; peritonitis tünetei: a serosa fényvesztett,

Összefoglalás

Tengerimalacon olyan meningo-encephalo-myelitist hoztunk létre, mely sok tekintetben — elsősorban az érelváltozások szempontjából — hasonlít az emberi meningitis tbc-hez. Pyogen folyamat, illetve Schwarzmann-phenomen előidézésével vérzés létrejön ugyan a meningo-encephalo-myelitises állat agyában és egyéb szerveiben, a kontrollokhöz képest a különbség azonban nem jellegzetes.

Irodalom

1. Rössle: 1^{er} Congr. Internat. Allergy. 1952. — 2. Boevskaja: Probl. Tbk. 1939. — 3. Buck: Probl. Tbk. 1937. — 4. Grumbach és Zollinger: Schw. Ztschr. Tbk. 1950. 7. 65. — 5. Solovjev és Ariel: Virchows Archiv. 1935. 295. 201. — 6. Zollinger és Grumbach: Schw. Ztschr. Allg. Path. Bakt. 1952. 15.

A debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának közleménye. (mb. igazgató: Rusz Sándor dr. docens)

Arteria chorioidea anterior lekötéssel kapcsolatos klinikai és pathologiai megfigyelések athetosisnál

Irta: HULLAY JÓZSEF dr. és HABERLAND KATALIN dr.

(Előzetes közlemény)

Eseteink ismertetése

Az arteria chorioidea anterior (a. ch. a.) leköteése, mint új műtéti próbálkozás egy véletlenből adódott. Cooper (8, 9) (1952) parkinsonos betegnél pedunculotomiát szándékozott végezni, miközben az a. ch. a. megsérült, úgy, hogy le kellett clippelnie. A pedunculotomiától elállt, de a beteg meggyógyult. Az eredményt az a. ch. a. lekötésének tulajdonítva, ezután parkinsonos betegeknek céltudatosan is alkalmazta az a. ch. a. lekötését és azt tapasztalta, hogy a beavatkozás megszűnteti, vagy csökkenti a tremort és a tonusfokozó-dást.

Hemiathetosisnál először Guillaume és Caron (11) (1953) próbálta meg az a. ch. a. lekötését és azt tapasztalták, hogy a kóros mozgás megszűnt anélkül, hogy a műtét előtti hemiparesis fokozódott volna.

Két hemiathetosisos és egy athetosis duplex-es betegnél mi is megpróbáltuk az a. ch. a. egy, ill. kétoldali lekötését. Ezzel kapcsolatos megfigyeléseinkről az alábbiakban kívánunk beszámolni.

Műtéti technika

A műtétet oldalfekvésben, morphin, scopolamin, atropin előkészítésben, egy betegnél helyi érzéstelenítésben, két betegnél evipan altatásban végeztük. A behatolás két esetben (1. esetben és 3. esetben b. o.) kis, lebenyes, osteoplasticus, temporalis megnyitásból, két esetben (2. esetben és 3. esetben, j. o.) pedig fülelőtti vonalas metszésből és kis subtemporalis craniotomiából történt (amint az trigeminus gyökátmetszésnél (Frazier) szokás). A durát lefelénéző ívben nyitottuk meg. A temporalis lebenyt vattalemezek védelme alatt felemelve (egyidejűen lumbalis liquorlebocsájtást végeztünk), a kifeszülő agyalapi sinusokba ömlő venákat szükség szerint mecoaguláltuk és átvágtuk. A tentorium szélénél az arachnoideát felmetszve, felkerestük az a. ch. a.-t. Az anatómiai viszonyok eseteinkben normálisak voltak és így az arteria identifikálása nem volt nehéz. A közel 1 mm átmérőjű a. ch. a. az art. communicans post. felett és attól laterálisan a carotisból lépett ki. Egy esetben az a. ch. a.-t csak leclippeltük, három esetben azonban meg is coaguláltuk. Harmadik esetünkben j. o. az art. cerebri media első, medialis perforáló ágának mecoagulálásával a műtét eredményességét véltük biztosítani. A műtét minden esetben sima lefolyású volt. A craniotomiás behatolás egyszerűbb, gyorsabb ugyan, de kényelmetlenebb és a halántéklebeny is könnyebben sérülhet, ami epilepsia okozója lehet. Tekintve, hogy fiatal betegekről volt szó, speciális gyógykezelésre (értágítók, infusio) sem a műtét alatt, sem a műtét után nem volt szükség.

1. eset. K. L. 14 éves fiú. Felvétel 1955. IV. 14-én. Előzmény. Négy éves koráig egészséges volt. Négy éves korában elesett, eszméletét félórára elvesztette. Mikor magához tért, nem tudott beszélni, s j. o. végtagjait nem tudta mozgatni. Két hét múlva a javulás megindult, és ezzel egyidőben a j. o. végtagokban akaratlan mozgások jelentkeztek, amelyek a bénulás javulásával párhuzamosan fokozódtak, s különösen a j. felső végtagban voltak viharosak. Járni tudott, de két hónapja a j. lába görcsösen felrándul úgyhogy csak egy lábón ugrálva, vagy mankóval tud közlekedni.

Vizsgálati lelet. J. o. spasticus hemiparesis, a j. o. végtagok fejlődésükben visszamaradtak. A j. felső végtagban flexios tartás és főleg mozgás, járás közben megélnkülő viharos athetotikus mozgás. Jobb felső végtagját a tonusfokozódás és a mozgászavar miatt használni gyakorlatilag nem tudja. A j. alsó végtag flexios tartásban rögzült, s enyhe elernyedés után azonnal felrándul. Beszéde a nehézkes articulatio miatt meglassúbbodott. A beteg emotionálisan labilis és szellemiékben elmaradott. Laboratóriumi vizsgálatok negatívak. Az encephalogrammon normalis subarachnoidális telődés mellett a caudatumfej sorvadására utaló bal kamra configuratio (tágulat) látható. A klinikai képet — j. o. hemiathetosis, hemiparesis — az előzményi adatok alapján posttraumás agyi károsodás következményének minősítettük. A gyógyszeres kezelés eredménytelennek bizonyult.

Műtét. 1955. IV. 26-án a bal a. ch. a.-t leclippeltük. Műtét után a j. felső végtagban az akaratlan mozgás megszűnt, a tonusfokozódás és az ebből származó mozgáskorlátozottság nagyfokban csökkent. J. felső végtagját, a kéz ujjait, amelyek eddig flexios contracturában voltak, valamint j. alsó végtagját akaratlagosan ki tudta nyújtani és be tudta hajlítani. A műtét előtti hemiparesis nem fokozódott, és egy héttel a műtét után két lábón tudott járni. (j. láb rövidege és az Achilles in megrövidülése miatt lábujjhegyen). Három hónap múlva a j. felső végtag akaratlan mozgásai fokozott igénybevételnél, pl. lépcsőn járásnál enyhefokban ismét jelentkeztek, de a későbbiekben nem fokozódtak. (A még meglévő mozgás megszüntetésére az a. ch. a. leköteése után hét hónappal, 1955. XI. 23-án a j. felső végtag kérgi representációjának megfelelően az area 6-ot és az area négy elülső 2/3-át (a 4γ megkímélésével) decorticaltuk, mivel ezt az eljárást három parkinsonos betegnél eredményesnek találtuk (12). A műtét a paresis átmeneti fokozódásával a kóros mozgás teljes megszűntét eredményezte.)

Posttraumás hemiathetosisos esetünkben az a. ch. a. leköteése lényeges javulást eredményezett. A tonusfokozódást és ezzel együtt a j. o. végtagok mozgáskorlátozottságát nagyfokban csökkentette, a beteget járóképpé tette, s a j. felső végtag akaratlan mozgásait, ha nem is szüntette meg egészen, de jelentősen enyhítette. A műtét után a. ch. a. syndromát nem észleltünk.

2. eset. S. M. 20 éves leány. Felvétel 1955. XII. 20-án. Előzmény. Egy hónapos korában lázas megbetegedése volt. Másfél éves korában, mikor járni tanult, vették észre, hogy b. o. végtagjait nem használja, s a bal felső végtagjában különös mozgások figyelhetők meg. Az izgalom fokozta a felső végtag akaratlan mozgásait, s ilyenkor az alsó végtagja is rángatózott. Bal

felső végtagját használni, újjait akaratlagosan mozgatni, az erős feszülés miatt nem tudta, fogni képtelen volt. Járása, a két éve végzett Achilles ín átmetszés után sokat javult (addig csak lábujjhegyen tudott járni és erősen bicegett), úgyhogy alsó végtagjára különösebb panasza nincs. Felső végtagját azonban gyakorlatilag hasznavehetetlennek mondja.

Vizsgálati lelet. B. o. spasticus hemiparesis. A bal felsővégtagban flexio tartás, emotiora fokozódó athetosis mozgászavar. Bal felső végtagját active használni nem tudja. A bal alsó végtagon mérsékelt extensio tónusfokozódás, a felső végtag megélenkülő mozgásaival egyidőben enyhe rángás. Elmeállapot ép. Laboratóriumi vizsgálatok negatívak. Az encephalogrammon a j. kamra kifejezetten tágult. A klinikai képet — b. o. hemiparesis, bal felső végtagban domináló hemiathetosis — az egyhónapos korban lezajlott lázas megbetegedés következményének minősítettük. A gyógyszeres kezelés hatástalan volt.

Műtét. 1956. I. 6-án a j. a. ch. a.-t leclippeltük, és kb. 1 cm-es szakaszon megoaguláltuk. Műtét után a bal felső végtag tónusfokozódása nagyfokú csökkenést mutatott. Két héttel később a beteg megállapítása szerint 90%-ban javult, s ami még maradt a tónusfokozódásból, az a csuklójára localisálódik. Akaratlan mozgás a bal felső végtagban nincs; és emotiora sem váltódik ki. Vállban és könyökben az activ mozgások jól kivihetők, csuklóban azonban korlátozottak. Újjait active hajlítja, de nyújtani nem tudja. Lábában, különösebb változás sem subjective, sem objective nem észlelhető.

Csecsemőkori megbetegedésből származó hemiathetosis esetünkben a műtét utáni változás feltűnő volt, mert a bal felső végtag akaratlan mozgása megszűnt és a tónusfokozódás nagymérvű csökkenésével a bal felsővégtag mozgáskorlátozottsága is sokat javult. A műtét után a. ch. a. syndromát nem észleltünk.

3. eset. H. L. 23 éves férfi. Felvétel másodízben 1955. V. 9-én. Előzmény. Elhúzódó koraszülés (7 hónapra született, sárgasága nem volt). A szülők megítélése szerint nem sokkal a születés után a beteg arcában, fejében és végtagjaiban kóros mozgások jelentkeztek. Azóta teljes nyugalomban csak alvás alatt van. A beteg lassan fejlődött, de megtanult olvasni, és ő a „családi kalendárium”.

Vizsgálati lelet. Hypertrophisált izomzat, testzerte igen kifejezett tónusfokozódás. A fejben, arcban, nyelvben, törzsben, végtagokban igen heves choreoathetotikus mozgások. Beszéde nehezen érthető, végtagjait használni nem tudja. Intellektuális rendben, hangulata labilis. Laboratóriumi vizsgálatok negatívak. RH incompatibilitas nincs. Az encephalogrammon szegényes subarachnoidalis telődés mellett a balkamra elülső szarván körülírt, felfelé és oldalra irányuló kiöblösödés látható. A klinikai képet — athetosis duplex — az elhúzódó koraszúlással kapcsolatos agyi károsodásnak tulajdonítjuk.

I. Műtét. 1955. V. 16-án a bal a. ch. a.-t leclippeltük és megoaguláltuk. A műtét a mozgások enyhefokú mérséklődését eredményezte, oldaliságkülönbség és észrevehető mellékkövetkezmények nélkül.

II. Műtét. 1955. VI. 3-án a j. a. ch. a.-t is leclippeltük és a mellette kilépő legmedialisabb art. cerebri med. perforáló ággal együtt megoaguláltuk. Műtét után a b. o. végtagok, illetve testfél kóros mozgása teljesen megszűnt és pontosan meg nem ítéhető hemiparesis lépett fel, míg a j. o. végtagok, illetve testfél kóros mozgásainak hevesége nagymértékben fokozódott, úgyhogy a beteget csak párnázott ágyban tudtuk tartani. Beszéde a viharos mozgás miatt érthetlenné vált, s szellemileg is deteriorálódott, ami a beszédnehézséggel párosulva, a cooperatiót és így a behatóbb vizsgálatot teljesen lehetetlenné tette. Az igen heves mozgásokat csak evipan altatással és morphin, scopolamin, atropin adásával tudtuk leállítani. Műtét után a harmadik héten magas lázzal, és elesettséggel tüdőgyulla-

dás lépett fel, ami a harmadik napon hirtelen exitushoz vezetett.

Szülési károsodásnak tartott athetosis duplex esetünkben a b. o. a. ch. a. lekötés gyakorlatilag eredménytelen volt. A j. a. ch. a. és az első perforáló ág lekötése viszont a contralateralis oldali kóros mozgások teljes megszűnését eredményezte a homolateralis oldal mozgásainak fokozódásával.

Általános boncselet. K. o. bronchopneumonia, persistáló thymus, a máj és vese parenchymas degeneratioja, chronicus cystitis (Királyfalvi dr.).

Agyoncolási lelet: Az agy súlya 1370 g. Az agyalapi ütőerek eredése, lefutása rendes. Mindkét a. ch. a. normalis kaliberű. Az agyalapon anastomosis nem mutat. A j. a. ch. a.-on az eredésnél egy, a b.-on két clipp látható. A clippek a lument elzárják. Lágyburkok a frontalis lebenyek felett mérsékeltén megvastagodottak. A tekervényezettség rendes, sorvadásos jelek nincsenek. Mindkét temporalis polus basisa okkersárga. (Műtéti beavatkozással kapcsolatos elváltozás.)

Frontalis metszésekkel a következőket találtuk: 1. J. o. a pallidum és a szomszédos capsula interna kissé duzzadt, lágy tapintatú. 2. A törzsdúcok tömege megtartott, rajzolatuk szabadszemmel kóros elváltozást nem mutat. 3. A j. amygdala lágytapintatú. 4. A kamarák kp. tágasságúak, a bal mellső szarvon körülírt táglalat látható.

Szöveti lelet: (A feldolgozásra kerülő törzsdúcokat a nagyagykéreg különböző részei, a kisagy-kerget és mesencephalon niveauit Weil, Nissl, H. E. készítményekben vizsgáltuk.) Velőhüvelykészítményeken j. o. a macroscoposan is látható elváltozásnak megfelelően két lágyulást gócot találtunk. Az egyik a capsula internában és a pallidumban, a másik az amygdalában foglalt helyet. A lágyulások gócai kiterjedése az egyes metszésekkel a következő: 1. A n. lentiformis orális részének síkjában, a pallidum dorsalis szélében, a lamina medullaris medialis és lateralis között 2—3 mm szélességben hiányzik a velőhüvely festődés. A capsula internában, a lamina medialisnál kissé medialisan, gombostűfejnyi lágyulás látható. Az amygdalában ventralisan kölesnyi lágyulás foglalt helyet. 2. A lágyulás maximuma kb. a n. lentiformis legnagyobb kiterjedésének síkjába esik. Elhelyezkedése azonos az előző metszéken látottal, csak nagyobb, kb. lenesényi kiterjedésű, szabálytalan alakú és túlnyomó része a capsula internára esik. Az amygdalában a lágyulás kb. babnyi kiterjedésű (1. ábra). 3. A n. lentiformis caudalis részében a lágyulás 1—2 mm szélességű függőleges csikban átszeli a pallidumot, annak csúcsa és a lamina medullaris medialis között. Dorsalis részében ráterjed a capsula internára. 4. A pallidummal a lágyulás végetér. A lágyuláson kívül a törzsdúcok velőhüvely készítményen kóros elváltozást nem mutatnak.

Nissl készítményen mindkét n. lentiformisban a sejtek mérsékelt megfogyatkozását és gliosiszt találtunk. Mindkét pallidum ventralis részében mésszel incrustált idegsejtek láthatók. Ezenkívül az idegsejtek acut sejt-elváltozás képét mutatják, a chromatolysistól sejtáryékképződésig minden átmeneti formában.

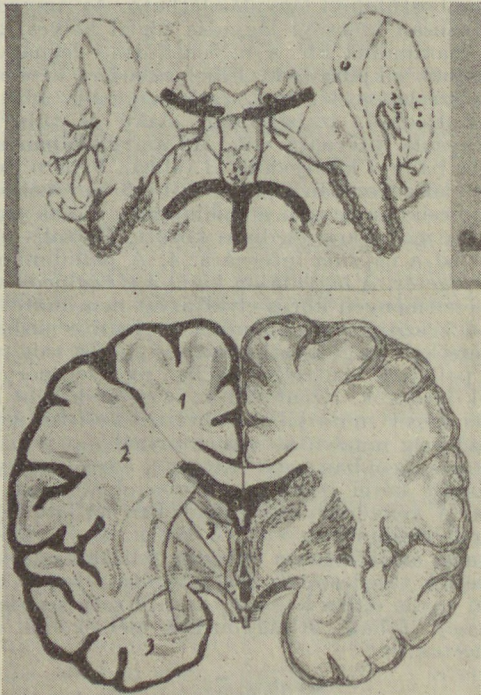
A törzsdúcokban egyebütt, az ammonszarvban és a vizsgált kérgi részeken kóros elváltozást nem találtunk. A velőhüvelykészítményeken látható lágyulás subacut stadiumban van. A két a. ch. a. kezdeti szakaszán az érfa foltosan festődik, fellazult, s a kötőszöveti sejtek töredeztettek. Periadventitialisan a lágyburokban enyhe diffus kereksejtes infiltratio és idegentest óriássejt látható. A lágyburkok mérsékeltén megvastagodottak.

Megbeszélés

Az a. ch. a. mint ismeretes, a carotisból, az art. communicans post. és art. cerebri media között ered (1, 2). Kilépése anatómiai variációkat mutathat, de ez Abbie (1, 2) szerint ritka. Az agyalapon az állományba való belépés előtt anasto-



1. ábra. B. o. az a. ch. a. területében nincs lágyulás. J. o. a lágyulás a pallidumban és capsula internában és a n. amygdalaiban foglal helyet (Weil velőhively készítmény).



2. ábra. a) Az a. ch. a. eredése, lefutása és vascularisatio területe Metalnikova sémája alapján. — b) Frontalis metszéslapon az a. ch. a. vascularisatio területe Hiller sémája alapján. Szírozott terület az a. ch. a. vascularisatio területe. 1. art. cerebri ant. terület. 2. art. cerebri media terület. 3. art. cerebri post. terület

mosálhat az art. communicans post.-al, az art. cerebri post.-al és az interpeduncularis plexussal. Az állományba a corpus geniculatum lateralenál lép be, ahol az art. chorioidea post.-al anastomosál és a plexusban végződik. Főellátási területe a c. geniculatum laterale, az uncus és amygdala, a substantia nigra és a n. ruber felső része, a corpus Luysi, a globus pallidus nagyrésze, az ansa lenticularis, a capsula interna hátsó szárának egy része, a retrolenticularis rostozat egy része a látósugárzással és a thalamus ventrolateralis magcsoportja. Vérellátási területe medialisán az art. cerebri post.-al, lateralisan az art. cerebri media strialis ágainak vérellátási területével határos (2. ábra).

Az a. ch. a. lekötés hatásmechanizmusa egyelőre hypotheticus. Parkinson esetében *Carpenter* (6, 7) a globus pallidus ischaemiájának és necrosisának tulajdonít jelentőséget. *Guillaume* és *Caron* (11) athetosisos betegük rövid ismertetésében felvetik, hogy az a. ch. a. lekötés utáni ischaemiás elváltozás megszakít bizonyos összeköttetéseket, elsősorban az ansa lenticularist, aminek szerepe a kóros mozgás megszüntetésében az lenne, mint az ansotomiának. *Doshay* (10) szerint a műtét hatása azon az elven alapszik, hogy a károsodott részek teljesebb kiiktatásával a neuronális egyensúly javul, amint az *Meyers* (15) pallidumkiirtásos műtétei után felvetődött.

Cooper (8, 9) 34 parkinsonos betegnél végzett 40 a. ch. a. lekötés eredményét biztatónak mondja.

Tapasztalata szerint a műtét nagymértékben csökkent a tónusfokozódást és a tremort, de hatással van az általános parkinsonos képre is. Utal mások tapasztalataira, amelyek a műtét hatásosságát igazolják. Ezzel szemben *Doshay* (10) és *Kaplan* (5) saját tapasztalatuk alapján távolról sem olyan elégedettek az eredménnyel, és gyakori recidiváról tesznek említést. *Cooper* (8, 9) hangsúlyozza, hogy az eredmények postencephalitiszes parkinson esetében a legjobbak és arterioscleroticus esetekben a legrosszabbak. Kiemeli, hogy 50 éven felüli betegeknél a műtét kockázatos. Az eredménytelenség oka néhány esetben az volt, hogy a clipp nem zárta el teljesen a lument. Ezért fontosnak tartja a clipping mellett az ér hosszabb szakaszának megcoagulálását is, mivel ezzel az esetleges agyalapi anastomosisból származó vérellátás és így az eredménytelenség másik oka is kiküszöbölhető. Hangsúlyozza, hogy műtét után, ha elő is fordult átmeneti hemiparesis, hemianopsia, vagy hemihypaesthesia, a klasszikus a. ch. a. syndromát egy esetben sem észlelte.

Hemiathetosis esetében *Guillaume* és *Caron* (11) eredményesnek találta a műtétet. 17 éves leánybetegüknél a heves b. o. athetoticus mozgás 48 órával a műtét után teljesen megszűnt anélkül, hogy a műtét előtti hemiparesis fokozódott volna, s az eredmény két hónap múlva is teljesen megszűnt. Ezenkívül athetosis esetben alkalmazott a. ch. a. lekötésről nem tudunk.

Hemiathetosisos eseteinkben a műtét mind a kóros mozgás mind a tónusfokozódás szempontjából hatásos volt. A tónusfokozódás csökkenése a végtagokon proximalisan volt kifejezettebb. Az első esetben mind a felső, mind az alsó végtagon észlelhető volt a javulás, a második esetben azonban, ahol az alsó végtag kóros mozgása és tónusfokozódása nem volt jelentős, csak a felső végtagon volt feltűnő a változás. Ebből arra gondoltunk, hogy a beavatkozás eredményességének mértéke a klinikai kép súlyosságától is függhet, vagyis kifejezettebb a javulás ott, ahol súlyosabb a tónusfokozódás és a mozgás-zavar.

Harmadik esetünkben az athetosis duplex kórszöveti elváltozása mellett alkalmunk volt az a. ch. a. lekötés következményének vizsgálatára is.

Esetünkben a n. lentiformis sejtjeinek mérsékelt megfogyatkozását, a gliosis és a pallidum sejtjeinek sclerosisát hoztuk összefüggésbe az athetosisal. Az elváltozást, tekintve az elhúzódó koraszülést és a pallidum érzékenységét anoxiára, szülési eredetű anoxiás károsodás következményének tartjuk. Az egyéb sejtváltozások a műtét beavatkozás következményének minősíthetők. Betegüknél először b. o. történt az a. ch. a. lekötés. A műtétnek azonban lényeges eredménye nem volt. 18 nap múlva az a. ch. a. lekötest j. o. is elvégeztük, az első strialis ág megcoagulálásával együtt. Az eredmény meglepő volt. A contralateralis oldalon a kóros mozgás teljesen megszűnt, de ugyanakkor az azonos oldalon oly mértékben fokozódott, hogy annak szerepe a lethalis kimenetelben nem lehet vitás. A b. o. a. ch. a. lekötés nem eredményezett elhalást. Ez

magyarázza, hogy a műtét lényegileg hatástalan volt. J. o. azonban két lágyulós gócot találtunk, az a. ch. a. területében. Az egyik az amygdalában, a másik a pallidumban és a capsula internában foglalt helyet. A b. o.-i kóros mozgások megszűntét a pallidum károsodásának tulajdonítjuk, mivel a hemiparesis nem volt oly súlyos, hogy a mozgás-zavar megszűntét ezzel magyarázhatnánk. Az, hogy a j. o. a. ch. a. és az első strialis ág lekötése után a contralateralis oldalon a kóros mozgás megszűnt, és a homolateralis oldalon fokozódott, hasonló problémát jelent ahhoz, amit pl. féloldali hyperkinesis esetében a megfelelő féltekében létrejövő újabb laesio eredményezhet a contralateralis hyperkinesis megszüntetésével és homolateralis hyperkinesis létrehozásával. Itt a helyzet bonyolultabb, mert kétoldali hyperkinesisről van szó. A számos hypothesisból (13), ami a fentiek pathomechanismusát próbálja magyarázni, az látszik valószínűnek, hogy a striopallidum az ansa lenticularison át kétoldali hatású, de contralateralis túlsúlyú. Athetosis duplexről lévén szó, a striopallidum kétoldali kóros működése egyensúlyban van. Az egyik oldali kóros működés művi kiiktatása a contralateralis mozgás-zavart megszüntette, míg a másik oldal túlsúlyra jutása a contralateralis oldalon, vagyis a művi lágyulás oldalán a mozgás-zavar fokozódását eredményezte.

A kórbetoneti képből három egymással összefüggő kérdés adódik. Miért nem jött létre lágyulás b. o., mikor a clippek egyformán jól zártak? Mi a szerepe az első strialis ág megcoagulálásának abban, hogy a lágyulás létrejött és mitől függ a lágyulás elhelyezkedése és kiterjedése?

Egy ér elzáródása következtében több extra- és intracerebralis mechanizmus lép életbe a kiiktatott keringés kiegyenlítése céljából. A compensáló mechanizmusok közül Adams (3) szerint a collateralis keringésnek organicus érelzáródás esetén jelentős szerepe van, bár ezt egyesek vitatják. *Wolff* (17) a capillaris anastomosisra a szükséges keringés fenntartásához elégtelennek mondja. *Alexander* (4) szerint embernél a vascularisatio határterületek nem fedik egymást. *Koszmarszkaja* (14) úgy találta, hogy kutyáknál a kialakult collateralis keringés sem biztosítja az idegszövet normális működését. *Mettler* (16) és *Mtsai Alexander* (4) megállapítását nem tartják általános érvényűnek, mivel az agyi vérellátás anatómiai és functionalis viszonyai az agy különböző területein nem teljesen azonosak.

Véleményünk szerint b. o. ahol csak az a. ch. a. lekötés történt, egészséges érrendszer és jó általános keringési viszonyok mellett, a collateralis keringés elég volt a parenchyma károsodás kivédéséhez, ezért itt nem jött létre necrosis. J. o. azonban az a. ch. a. mellett a legmedialisabb strialis ág is ki lett iktatva, s így az a. ch. a. vérellátási területének lateralis részében a collateralis fedés lehetősége kikapcsolódott, s a lágyulás létrejött. Ez arra utal, hogy egészséges érrendszer és jó keringési viszonyok mellett a collateralis keringés, egy adott ér elzáródása esetén képes a parenchymát megvédeni.

Mettler (16) és *mtsai csimpánznál* (melynek agyi érellátása legközelebb áll az emberéhez), vizsgálták az érlekedés következményeit, az a. ch. a.-al kapcsolatban, s azt találták, hogy az ér sebészi lekötése következtében kisebb az ischaemiás terület, mint pathológiás esetben. Az a. ch. a. lekötés következtében kialakult lágyulást „subtotalis terminalis károsodásnak” nevezik. Kísérletes eseteikben a lágyulás az a. ch. a. terület extrem lateralis részében volt, melynek focalis része a n. lentiformis lamina medullaris internája mentén foglalt helyet. A lágyulás olykor caudalisan ráterjedt a pallidum felső részére, és a szomszédos capsula internára, valamint a pallidum belső segmentumának dorsolateralis részére is, de ischaemiamentes maradt a capsula interna nagy része és a pallidum belső segmentuma. *Cooper* (16) sectiora került eseteiben a lágyulás a pallidumban, annak medialis részében volt, de megemlíti, hogy volt olyan esetük is, ahol kórbonctani elváltozást nem találtak. *Kaplan* (5) esetében a lágyulás a globus pallidus alsó, legmedialisabb részében és a szomszédos subthalamicus regioban volt.

Esetünkben a lágyulás jóval kisebb, mint az a. ch. a. vascularisatio területére és annak lateralis felében foglal helyet. A pallidocapsularis gócc elülső része az a. ch. a. és az art. cerebri media perforáló ágának határterületén foglal helyet, hátsó része azonban a pallidumban medialisabban fekszik, de az ansa lenticularisra nem terjed rá.

Mettler (16) szerint az a. ch. a. terület nagy részének megkíméltsége az a. ch. a., az art. cerebri posterior és az art. communicans posterior közti anastomosisnak köszönhető. Szerinte az a. ch. a. és a strialis ágak között anastomosis nincs, vagy kevés.

Esetünkben a b. o. lágyulás hiánya arra utal, hogy az anastomosis a strialis ágakkal is kielégítő lehet. A lágyulás létrejöttében a j. o. perforáló ág megoagulálásának szerepet kell tulajdonítanunk. Mivel mások az a. ch. a. lekötés után amygdala lágyulást nem észleltek, feltehető, hogy annak létrejöttében is szerepe van.

Első két esetünkben és harmadik esetünkben a b. o. műtét után a. ch. a. szindrómát nem észleltünk. A j. o. lekötés után a beteg állapota miatt pontosabb vizsgálatra nem volt lehetőség. Az a. ch. a. szindróma hiányát, az irodalmi adatoknak megfelelően mi is a lágyulás kis kiterjedésével magyarázzuk.

Összefoglalás és következtetés

A szerzők athetosisos betegeknek végzett a. ch. a. lekötéssel kapcsolatos klinikai és pathológiai megfigyeléseikről számolnak be. Tapasztalataikat a következőkben összegezik:

1. Három betegnek végzett 4. a. ch. a. lekötésből három esetben a műtétet hatásosnak talál-

ták. Műtét után a. ch. a. szindrómát nem észleltek.

2. Mivel az a. ch. a. lekötés után, harmadik esetük és az irodalomban leírt sectios esetek alapján a pallidum lágyulás látszik legkövetkezősebbnek, ezért az eredményt elsősorban a pallidum károsodásnak tulajdonítják, amely a kóros működés kiiktatásának elve alapján hat.

3. *Boncolt* esetük azt mutatja, hogy az eredménytelenség oka nemcsak az ér elégtelen elzárása lehet, hanem az anastomosis és a jó collateralis keringés is, amely a parenchyma károsodást az adott ér teljes elzárása esetén is kivédheti.

4. A lágyulás kiterjedése kiszámíthatatlan, mivel az előbbi tényezők mellett a beteg korától, az erek állapotától és az általános keringéstől függ.

5. Az a. ch. a. lekötés az extrapyramidalis mozgászavarok, a tónusfokozódás és az ebből származó akaratlagos mozgáskorlátozottság befolyásolására hatásos beavatkozásnak látszik, de a következmény és így az eredmény kiszámíthatatlansága erősen kisebbiti a technikailag egyszerű műtét értékét. Emellett felvetik, hogy a műtét a temporalis polus esetleges sérülése, vagy kiterjedt lágyulás esetén az amygdala károsodása miatt epilepsia okozója lehet.

6. A harmadik esetben, mivel b. o. az a. ch. a. lekötés lényegében eredménytelen volt, j. o. az első medialis strialis ágat is coagulálták. Ennek a lágyulás létrejöttében és kiterjedésében szerepet tulajdonítanak. Arra a kérdésre, hogy a fenti ág kiiktatása bizonyos esetben indokolt lehet-e, egyelőre választ adni nem tudnak.

IRODALOM

1. *Abbie, A. A.*: J. Anat. 68, 433, 1934. — 2. *Abbie, A. A.*: Brain, 56, 233, 1933. — 3. *Adams, R.*: J. Neuropath. and Exper. Neurol. 13, 1, 1954. — 4. *Alexander, L.*: Res. Publ. Assoc. Res. in Nerv. and Ment. Dis. 21, 97, 1942. — 5. *Browder, E. J.* *Kaplan, A. H.*: J. of Neurosurg. 11, 578, 1954. — 6. *Carpenter, M. B., Noback, C. R., Moss, M. L., Mettler, F. A.*: Arch. Neurol. and Psychiat. 71, 714, 1954. — 7. *Carpenter, M. B., Noback, C. R.*: Anat. Rec. 118, 370, 1954. — 8. *Cooper, I. S.*: J. of the Amer. Geriat. Soc. 2, 691, 1954. — 9. *Cooper, I. S.*: Surg. Gynec. and Obstet. 99, 207, 1954. — 10. *Doshay, L. J.*: Issue of Geriatrics, 9, 479, 1954. — 11. *Guillaume, J., Caron, J. P.*: Rev. Neurol. 89, 367, 1953. — 12. *Hullay, J.*: Ideggyógy. Szemle, 1, 1, 1955. — 13. *Kajtor, F.*: Monatschr. f. Psych. und Neurol. 115, 277, 1948. — 14. *Kozsmarszka, E. N.*: Zsurnal nevropat. i. psych. 53, 702, 1953. — 15. *Meyers, R.*: New-York State J. M. 42, 317, 1942. — 16. *Mettler, F. A., Cooper, J., Carpenter, M., Noback, Ch.*: J. of Neuropath. and Experiment. Neurol. 13, 528, 1954. — 17. *Wolff, H. G.*: Headach and Other Head Pain, New-York, Oxford Univ. Press, 1948.

И. Хуллан и К. Хаберланд: Клинические и патологические наблюдения в связи с перевязкой передней хориоидальной артерии при атетозе.

Dr. József Hullay und Dr. Katalin Haberland: Klinische und pathologische Beobachtungen bei Athetose nach Unterbindung der Arteria chorioidea anterior.

Szómegegerősítéssel feltételes mozgásreakciók vizsgálata a klinikai gyakorlatban

Írta: PÁSZTOR EMIL dr.

A magasabb idegműködés experimentális vizsgálata a klinikai gyakorlatban is egyre nagyobb jelentőségre tesz szert. A feltételes reflexes módszer, mint a magasabb idegműködés vizsgálatának módszere, egyre több eredményről számolhat be az idegsebészeti klinikum területéről is. A moszkvai, leningrádi, kievi és charkovi idegsebészeti intézetek fiziologiai laboratóriumaiban végzett ilyen irányú vizsgálatok kimutatták, hogy agydaganatos betegeknél a magasabb idegműködés károsodása áll fenn, s ezen elváltozások objektív vizsgálata fényt vetet fiziologiai mechanizmusukra. Agydaganatos betegeknél kimutathatók voltak az agykéreg kapcsolófunkciójának különböző zavarai, a differentiáció zavarainak különböző formái, pathológiás inertia fennállása, az első és második jelzőrendszer kölcsönhatásának zavara stb. (Szipirin, Fantalova, 1953, 1954. Bechtereva, 1954. Kandelj, Szipirin, Fantalova, Filipüceva, 1954. Szinegubko, Sogan 1954. Csepki 1954.)

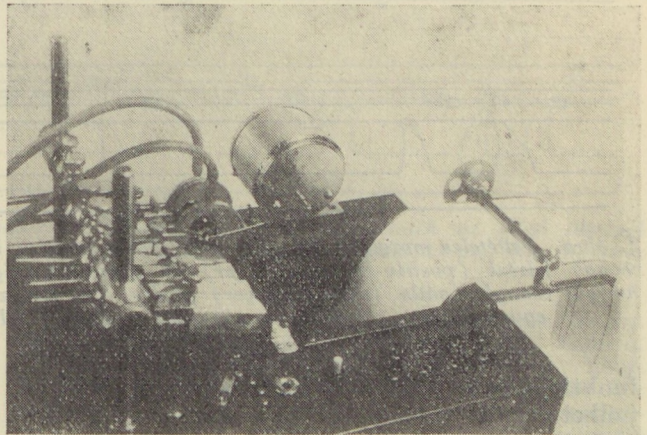
Ezen vizsgáló módszer alkalmazásának igényével fellépnek már hazai klinikusaink is (Csorba, 1954), s a módszer alkalmazása a klinikumban hazánkban is kezd elterjedni (Ángyán, Kajtor, Hullay, 1954. Ángyán 1954). Ezen vizsgálatok az előzőkhöz hasonlóan értékes eredményeket adtak, ugyanekkor felhívják figyelmünket arra, amit mi is hangsúlyozni kívánunk, hogy a magasabb idegműködés ezen experimentális vizsgálatának értékelése csak a klinikai, EEG és egyéb vizsgálatok eredményeinek egybevetésével történhet. Kétségtelen azonban, hogy vizsgáló módszereink tárházát ki kell egészíteni feltételes reflexes vizsgáló módszerrel.

A magasabb idegműködés vizsgálatára a feltételes reflexes methodikák egész sora áll rendelkezésünkre (Ivanov—Szmolenszkij, 1933). Ezen módszerek ismertető összefoglalása napvilágot látott a magyar irodalomban is (Lissák, Ángyán 1954. Varga, Solyom 1955). A klinikai gyakorlatban a legelterjedtebb vizsgálati módszerek egyike a szómegegerősítésen alapuló feltételes mozgásreakciók vizsgálata, vagy röviden szómegegerősítéssel vizsgálati módszer (Ivanov—Szmolenszkij 1928, 1933, 1949, 1951. Povorinszkij 1954).

Jelen közlésünk célja ezen vizsgáló módszerek konkrét klinikai eset kapcsán való alkalmazásának ismertetése.

Sz. K. F. 29. é. nőbeteg. 1954. III. 18-án került felvételre homloktáji fejfájás és a baloldali végtagok gyengeségének panaszával. Felvétele előtt kb. két évvel vette észre, hogy a b. keze ügyetlenebbé, később gyengébbé vált. Az izomerő gyengülése később a b. alsó végtagban is érezhető lett. Időnként b. keze göresösen ökolbe szorult. Négy hónappal felvétele előtt fejfájásos rohamok léptek fel, a fejfájások tetőpontján hányingert érzett, látása elhomályosult. Felvétel-

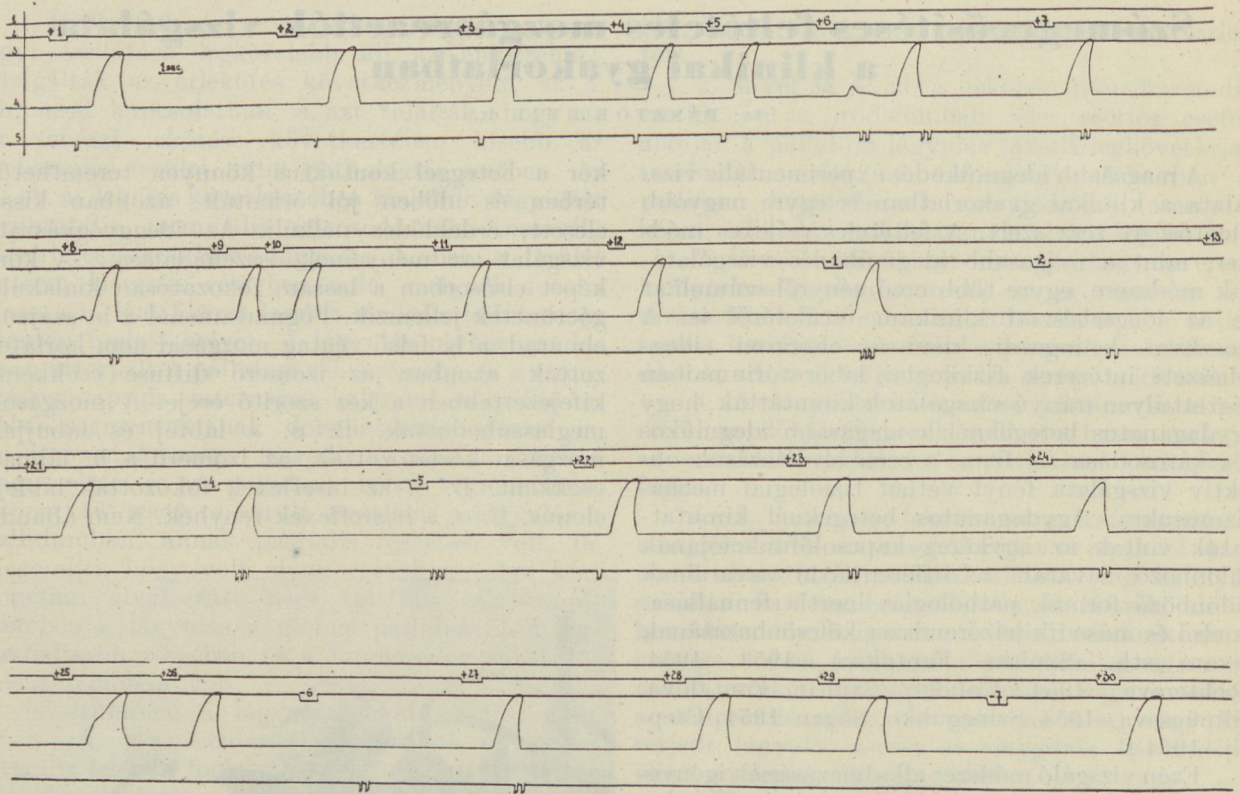
kor a beteggel kontaktus könnyen teremthető, térben és időben jól orientált, azonban kissé elesett, érdeklődés nélküli. Az ideggyógyászati vizsgálat eredményeinek összefoglalása: A kórképet elsősorban a lassan, fokozatosan kialakuló góctünetek jellemzik. Fogmutatásnál a b. százug elmarad, a b. felső végtag mozgásai nem korlátozottak, azonban az izomerő diffuse csökkent, kifejezettebben a kéz szorító ereje. A mozgások meglassúbodottak. B. o. a lábfej és lábujjak mozgásai korlátozottak, az izomerő a b. lábban csökkent. B. o. az inreflexek fokozottak, lábfejcilonus. B. o. a hasreflexek renyhék. Nem állandó



1. ábra

Babinszki jel b. o. Jelzett középvonali reflexek. Az izomtonus a b. o. végtagokban változó, néha kifejezetten fokozott, máskor az ellenoldalinál petyhüdtébb. A góctünetek háttérben fokozott intracraniális nyomás jelei: típusos fejfájás, kétoldali pangásos papilla, b. o. szemfenéki vérzésekkel, lumbál punktional a nyomás 270 mm. Jelen vannak ezen kívül másodlagos agytörzsi és craniobasalis tünetek: felfelé tekintés korlátozott, cornea reflexek csökkentek, m. k. o. kiskökü abducens paresis, otoneurologiai vizsgálatnál reflektoros nystagmus gátolt. Az EEG az egész kéregre kiterjedő α -hullám depresszió mellett funkcionális próbáknál főleg a j. fronto-parietalis tájon mutat pathológiás képet.

Műtét előtt ismételt elvégeztük a magasabb idegműködés vizsgálatát a szóbanforgó módszerrel. A mozgásreakciók regisztrálására egyszerű, klinikai körülmények közt jól alkalmazható berendezést használtunk (1. ábra), melynek technikai adatait Szipirin és Fantalova (1953) ismertette. A feltételes mozgásreakciók kidolgozásának, vagyis a beteg vizsgálatának technikáját Lissák és Ángyán részletesen közölték. Csupán ismételni kívánjuk, hogy ezen vizsgálat első részéből, azaz a pozitív kapcsolat kiépítéséből az agykéreg kapcsoló-



2. ábra. Feltételes mozgásreakció kiépítése. Differentiálás kiépítése. Jelzések: 1. használaton kívül. 2. Magas hangú csengő jelzése (pozitív feltételes inger). A számok a signálok sorszámát jelentik a vizsgálat kezdetétől. 3. Mély hangú csengő (gátló feltételes inger) jelzése. 4. Jobbkéz mozgásreakciójának jelzése. 5. Szómegecsősítések jelzése: egyes jelzés: „Nyomja meg!”, kettős jelzés: „Helyes”, hármas jelzés: „Nem kell megnyomni!”

funkciója és a kialakult kapcsolatok tartóssága ítélhető meg. Későbbiekben a differentiálás kialakulásának gyorsasága a belső gátlás folyamataira vet fényt. A feltételes ingerek jelentésének átépítéséből megítélhető az idegfolyamatok mozgékonyságának foka. A vizsgálat végén a beteg beszámolójából megítélhető, hogy a kialakult kapcsolatok milyen mértékben tükröződnek a második jelzőrendszerben, s a második jelzőrendszer mennyiben vesz részt a feltételes reakciók szabályozásában.

A betegnél első alkalommal III. 29-én végeztük el a vizsgálatot az ép oldali jobb kéz mozgásainak (ballon megszorítása) regisztrálásával. A 2. ábrából látható, hogy a pozitív feltételes kapcsolat kiépítése folyamán a kialakuló kapcsolat első jele csak a +6 signálnál jelentkezik. A kapcsolat azonban még nem tartós, gátló inger után a pozitív kapcsolat ismét eltűnik, s ezért ismételt megerősítésre van szükség (-5, +22). A gátló kapcsolatok szintén nehezebben épülnek ki, gyengék, pozitív inger után ismételt megerősítést igényelnek (+21, -4, -5). Tartós kapcsolatok a -6 és +27 signálra alakultak ki.

Egy hét múlva azonos körülmények közt és napszakban végzett vizsgálatnál (3. ábra) észlelhető, hogy a kidolgozott feltételes reakciók egyetlen megerősítésre ismét kiépülnek (+1, -1), tartósaknak mutatkoznak és nem sérülnek még a feltételes signálok gyors váltakoztatására sem (-8, -9, +12; +15, -16; +16, +17, -17). Azonban a kérgi folyamatok mozgékonyságának

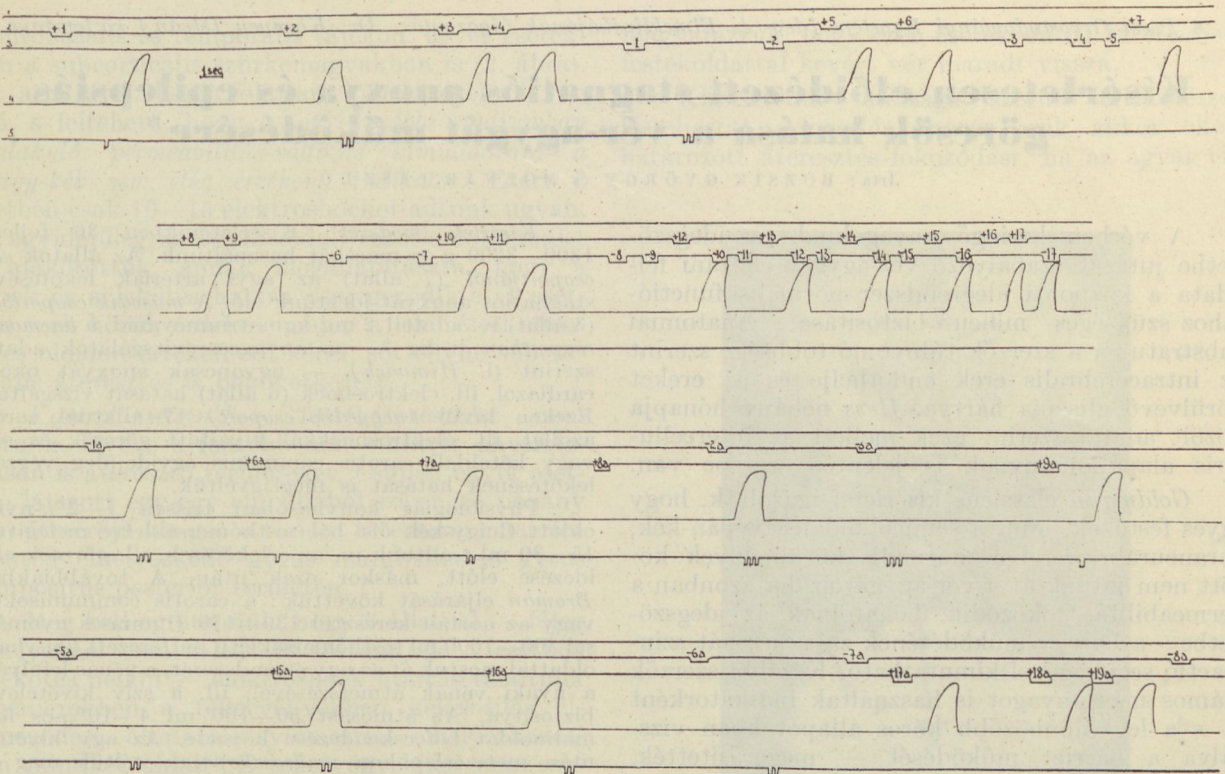
speciális vizsgálatánál, a signálok jelentésének átépítésénél (-2a, -3a, +9a) feltárulnak a kérgi folyamatok inertiájának az első vizsgálat alkalmával kimutatott jelenségei.

Összefoglalva: a pozitív feltételes kapcsolat kiépülésének ilyen mértékben való meglassúbbodottsága az agykéreg kapcsoló-funkciójának nem durva károsodását mutatja. Kitűnik ezen kívül a kérgi folyamatok koncentrációjának gyengesége is, ami a vizsgálat ezen szakaszában a pozitív és gátló kapcsolatok egyidejű jelenlétének súlyos megnehezítettségében mutatkozik. Kétségtelen tehát, hogy jelen esetben a kérgi folyamatok ingerlékenységének csökkenése áll fenn.

A műtét előtt elvégzett ventriculographia a kamrarendszer balra való áttolása mellett a j. o.-i oldalkamra felülről lefelé való nagyfokú elnyomását mutatta. A műtét alkalmával j. o.-i falx elülső harmad meningeomát távolítottunk el. Zavartalan műtét utáni gyógyulás.

A műtét utáni napon kialakult b. o.-i felső végtag és lábfej bénulás fokozatosan megszűnt. Az izomerő fokozatosan visszatért a b. o.-i végtagokba. A műtét utáni 37. napon a kéz szorító ereje dinamométerrel mérve j. o. 22, b. o. 6 kg. Hat hónappal a műtét után negatív status. A kéz szorító ereje j. o. 22, b. o. 21 kg.

A műtét utáni 21. napon végzett feltételes reflexes vizsgálatnál még észlelhető az agykéreg kapcsoló funkciójának enyhe károsodása, a kérgi folyamatok koncentrációjának gyengesége azonban már nem áll fenn. A hat hét és hat hónap múlva



3. ábra. Feltételes kapcsolatok ismételt kiépítése. Signálok jelentésének átépítése. A jelzések az előző ábrával azonosak. Az első két regisztráción az ingerek sorszáma melletti „a” betű az ingerek jelentésének átépítését mutatja

végzett vizsgálatok teljesen normális eredményt adtak. Értékelve a fent leírt vizsgálatokat, azt a következtetést kell levonnunk, hogy bár vizsgálataink eredményei az idegsebészeti diagnosztikában nem vittek előbbre, azonban az agykéreg egyes funkcióinak olyan jellegű károsodásaira vetettek fényt, melyek egyéb vizsgálatokkal fel nem deríthetők. Ilyen irányú kutatásoknál tehát a vizsgálat nagy jelentőséggel bír.

IRODALOM

Ángyán, A.: Acta Physiol. Acad. Hung. 1954. I. 5. Suppl. 83—84. — Ángyán, A., Kajtor F., Hüllay J.: Pavlov ideg-elme szakcsoport 1953. évi nagygyűlése. Ideggyógyászati Szemle, 1954. évi melléklet. — Bechtereva, N. P.: Idegsebészeti műtétek fiziológiai megalapozottságához. Cikkgyűjtemény. Medgiz, 1954. 84—93. — Csopkij, L. P.: Ugyanezen cikkgyűjtemény. 94—100. — Csorba A.: Ideggyógyászati Szemle, 1954. évi melléklet. — Ivanov—Szmolenszkij, A. G.: Zsurn. Nevrop. o. Psich. 1928. 3. Az ember magasabb idegműködése vizsgálatának metodikája. Medgiz, 1933.

Fiz. Zsurn. Sz. Sz. Sz. R. 1949. 5. Zsurn. Vüzs. Nervn. Dej. 1951. 1. 1. 55—66 — Kandelj, E. I., Szpirin, B. G., Fantalova, V. L., Filippucseva, N. A.: Vopr. Neirochir. 1954. 3. 21—30. — Lissák, K., Ángyán A.: A magasabb idegműködés feltételes reflexes vizsgálatának módszerei. A kísérletes orvostudomány vizsgáló módszerei. II. Akadémiai Kiadó, 1954. — Povorinszkij, Ju. A.: A szómegerősítésen alapuló mozgásos feltételes reflexek vizsgálatának metodikája. Medgiz 1954. — Szpirin, B. G., Fantalova, V. L.: Vopr. Neirochir. 1953. 5. Zsurn. Vüzs. Nerv. Dej. 1953. III. 2. 301. Zsurn. Vüzs. Nerv. Dej. 1954. 1. 4. 366—380. — Szi-negubko, L. L., Sogan, A. N.: Idegsebészeti műtétek fiziológiai megalapozottságához. Cikkgyűjtemény. Medgiz, 1954. 125—128. — Varga E., Solyom L.: Orvosi Hetilap 1955, 7. 183—186.

Э. Пастор: Исследование словесно утвержденных, условных двигательных реакций в клинической практике.

Dr. Emil Pásztor: Untersuchung bedingter Bewegungsreaktionen zur Wortfixierung in der klinischen Praxis.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmekegészségügyi Intézetének (igazgató: Dr. Környey István) közleménye

Kísérletesen előidézett stagnációs anoxya és epilepsziás görcsök hatása a vér-agyagát működésére*

Írta: BOZSIK GYÖRGY és MOLNÁR LÁSZLÓ

A vérben keringő anyagoknak az idegszövetbe jutását szabályozó vér-agyagát élettani feladata a központi idegrendszer normalis funkciójához szükséges milieu biztosítása. Anatómiai substrátuma a szerzők túlnyomó többsége szerint az intracerebralis erek endothelje és az ereket körülvevő glia-pia hártya. Hess néhány hónapja közölt adatai szerint ezek mellett az intercellularis alapállománynak is jelentős szerepe van.

Goldmann classicus kísérletei igazolták, hogy egyes festékek, mint a semicollidális trypán-kék, paraneuralisan adva, normalis körülmények között nem jutnak át a vér-agyagát, ha azonban a permeabilitás fokozódik, behatolnak az idegszövetbe: a barrier működésének zavara tehát színtest reakció segítségével kimutatható. Későbbi szerzők számos más anyagot is használtak indikátorként — s a legkülönbözőbb kóros állapotokban vizsgálva a barrier működését — megerősítették, illetve kiegészítették Goldmann eredményeit.

Az irodalmi adatok egyértelműen igazolják, hogy az agyat érő durvább mechanikus behatások (műtéti sértés, vegyi anyagok helyi alkalmazása, hőcoagulálás, ultrahang) — tehát mindazon folyamatok, melyekben a barrier működésében feltehetőleg legfontosabb szerepet játszó érendothel mechanically is sérül — határozottan fokozzák az átteresztést (Mendel, MacCurdy és Evans, Schmid; Broman, Radner és Svenberg, Caudill és munkatársai, Leonhardt). Igen különbözőek és sokszor ellentmondóak viszont az adatok (Goldhammer és Marburg, Campailla, Bjerner, Broman és Swensson, Felici, Eich és Wiemers, Bauer és Leonhardt) a barrier viselkedésére vonatkozóan kísérletes anoxiánál, illetve anoxiás-vasalis folyamatoknál, melyek kifejezett keringési zavarokkal és parenchyma-károsodással járnak, anélkül azonban, hogy — legalább is a korai stádiumokban — anatómiai jellegű érsérülés volna. Az egymásnak ellentmondó leletek magyarázata valószínűleg a különböző indikátorok alkalmazásában keresendő, mint erre Bauer és Leonhardt vizsgálatai is utalnak. E szerzők cardiazol-görcsben nyulaknál Geigy-kék 536 (Evans blue)-tal szemben átteresztést találtak már akkor, amikor trypán-kékkel szemben permeabilitás-fokozódás még nem mutatkozott. Eich és Wiemers is, akik acut anoxiás állapotokban trypán-kékkel szemben átteresztést nem tapasztaltak, megjegyzik, hogy ez a festék nehéz diffúziós sajátosságai miatt nem egészen alkalmas ilyen vizsgálatokra. Ezért kísérleteinkben Geigy-kéket használtunk, feltehető ugyanis, hogy a negatív eredmények inadaequat módszer alkalmazásából erednek.

Kísérleti módszer: Kísérleteinkben 36 fejlett, 1300—3200 g-os macskát használtunk. Az állatok első csoportjánál (7 állat) az agyi arteriák lekötésével stagnációs anoxiát idéztünk elő. A második csoportban (3 állat) iv. adott 1,2 mg/kg natriumcyanid, a harmadik csoportban pedig — az anyagcserevizsgálatok adatai szerint (l. Himwich) — ugyancsak anoxiát okozó cardiazol, ill. elektroschock (6 állat) hatását vizsgáltuk. Ezekon kívül (negyedik csoport) 17 állatnál cardiazollal, ill. elektroschockkal kiváltott görcsök és egy vagy kétoldali carotis communis egyidejűleg végzett lekötésének hatását is megfigyeltük.

Physiológias konyhasóban frissen 1—2%-nyira oldott Geigy-kék 536-ból testhőmérsékletre melegítve, 15—30 ml-t adtunk iv. az érlekedések, ill. görcsök előidézése előtt, máskor ezek után. A továbbiakban Broman eljárását követtük: a carotis communison vagy az aortán keresztül 130—170 Hgmm-es nyomással 300—1000 ml testhőmérsékletű pufferezett konyhasó oldattal mostuk át az agy érendoszerét, a vénás lefolyást a nyaki vénák átmetszésével, ill. a szív kivételével biztosítva. Az atmoszt 50—100 ml 4—10%-os formalinoldat befecskendezése követte. Az agy kivétele után metszslapokon makroszkoposan ítéltük meg az esetleges festődés elhelyezkedését és fokát, majd az eredmények értékelése előtt fagyasztott metszetekben ellenőriztük, hogy az atmoszt és fixálás kielégítő volt-e, ill. a festékoldat nem okozott-e emboliát és ennek következtében localis átteresztést. Meg kell említenünk, hogy tapasztalataink szerint, az irodalmi adatokkal megegyezően, macskáknál normalis viszonyok között is intenzíven festődik a dura, a plexus chorioideus, a hypophysis, az epiphysis és az area postrema.

Eredményeink a következők:

Egy-, illetve kétoldali carotis communis alákötése után 2 óra múlva sem találtunk festékátteresztést. Az a. basilaris 1 óráig tartó alákötése önmagában is, főként azonban a carotis communissal egyidejűleg történő elzárása diffus, kékes elszíneződést okozott a convexitason, legkifejezettebben temporalisan, de szerényebb mértékben a basison is. Egyik kísérletünkben az a. basilaris és a jobb carotis egyidejű lekötsése után a jobb féltekén határozott diffus festődés, baloldalt csak a fissura Sylvii környékén minimalis kékes árnyalat volt látható (1. ábra).

Natriumcyanid iv. beadása után 1 órával felszínesen ugyan minimalis kékes elszíneződést láttunk, ez azonban a lágyburokra szorítózkodott, az idegszövetbe nem terjedt.

Iv. adott cardiazol, illetve ennek hatására sorozatban jelentkező görcsök a permeabilitást nem fokozták, még olyan esetekben sem, midőn egyidejűleg mindkétoldali carotis communis is leköttük. 20 percen belül kétszer adott 1,2 ml cardiazol hatásaként is csupán minimalis festődést láttunk, elsősorban a frontobasalis tekervényekben.

1 óra alatt alkalmazott 10—15 elektroschock sem idézett elő értékelhető átteresztést. Ha a shockok számát 20—35-re növeltük, a kezelés időtartamát pedig 2—3 órára, kifejezett diffus kékes elszíneződést kaptunk a kéregben, főként a

* Dr. Környey István egyetemi tanárságának 10 éves évfordulója alkalmával elhangzott előadás nyomán.

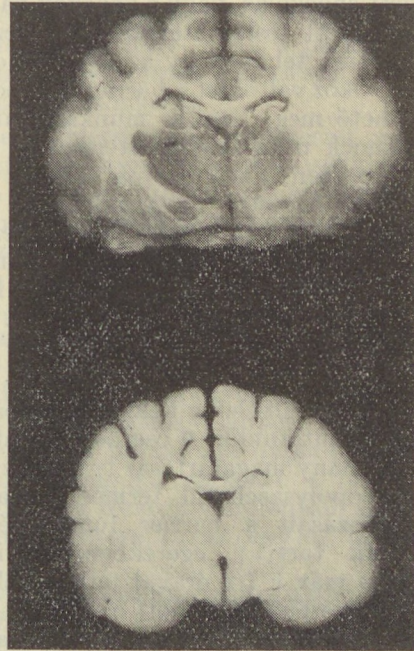
frontobasalis és temporalis tájékon, egyes esetekben a subcorticalis szürkemagvakban is (2. ábra). Ez arra utal, hogy fokozati különbségekről van szó, s feltehető, hogy a már *korábbi stadiumban kialakuló permeabilitás-változás kimutatására a Geigy-kék sem elég érzékeny indikátor*. Ezért 8 esetben csak 10—15 elektroshockot adtunk ugyan, de egyidejűleg az egyik oldali carotis communist is alakítottuk, annak megállapítására, hogy a shock és a lekötés hatása összegeződik-e. 4 esetben ezek közül, érdekes módon a lekötéssel ellentétes oldalon értékelhető kérgi, sőt enyhe subcorticalis áteresztés is bekövetkezett.

Kontroll-eseteinkben festékáteresztést nem láttunk, kivéve a fentebb már említett fiziologián is áteresztő területeket. Csupán egyik esetben látszott egy-egy emboliából származó néhány mm átmérőjű kis góc a fissura interhemisphaerica mentén elhelyezkedő gyrus marginalis és gyrus compositus posterior területén.

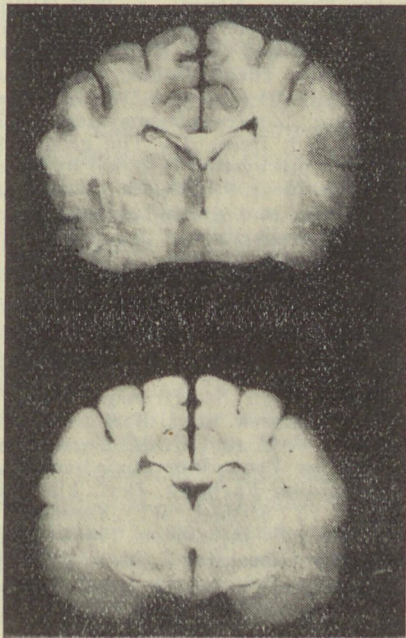
Meg kell említenünk, hogy 6 állatnál — főleg amelyeknél carotis-lekötés történt, de 2 esetben érlektetés nélkül — elektroshock után is találtunk ugyanezekben a tekervényekben kékes-lilás elszíneződést, általában symmetriás elhelyezkedésben mindkét oldalt. E tekervényekben már szabad szemmel is felismerhető érrajzolat látszott, míg az agy egyéb területei kellően átmosottak és fixáltak voltak. *Eich és Wiemers* hasonló megfigyeléseket tettek, melyeket *Becker* úgy magyarázott, hogy az arteriás végellátási területeken reflectoricus érspasmus jön létre és ezért átmosásuk hiányos. A festődést ezeken a helyeken nem értékeltük áteresztési zavarként, hanem abból

magyarázzuk, hogy ezen esetekben itt az erekben festékoldattal kevert vér maradt vissza.

Kísérleteink tanúsága szerint érlektetéssel létrehozott *stagnatiós anoxya* csak akkor okoz határozott áteresztés-fokozódást, ha az agyat el-



2. ábra. a/ 8. sz. állat. Két óra alatt alkalmazott 21 elektroshock hatására határozott festődés mk. o. elsősorban a subcorticalis szürke magokban
b/ 1. sz. kontroll-állat agyának egyik korongja. Elszíneződés nincs



1. ábra. a/ 31. sz. állat. Az a basilaris és j. carotis comm. egyidejű lekötése után két és félórával j. o. a kéreg kifejezett, diffus kékes elszíneződése, b. o. csak a fissura Sylvii környékének enyhe kékes árnyalata látszik.
b/ 1. sz. kontroll-állat agyának egyik korongja. Elszíneződés nincs

látó négy nagy értörzs közül legalább hármat lekötünk. Ilyen esetekben azonban Geigy-késsel már 2 óra múlva kifejezett permeabilitás-fokozódás mutatható ki, míg *Broman* hasonló vizsgálati körülmények között trypan-kékkel csak 7 óra múlva talált festődést az erek endotheljén. Kísérleteiben a festődés ott fordult elő — localisan —, ahol a hosszú stagnatio alatt a festékanyaggal kevert megalvadt plasma az ereket eltömeszelte, emiatt az átmosás nem sikerült teljesen és lehetőség nyílott localis festék-diffúzióra. Minthogy pozitív eseteink mikroszkópos nativ készítményeiben az érrendszer kellően átmosott volt, a *diffus festődést* nem a localis thrombosisnak, hanem a *permeabilitás-fokozódás következményének kell tartanunk*. Az eredmények különbözősége a Geigy-kék könnyebb diffúziós sajátosságaival magyarázható.

Tapasztalataink szerint — ellentétben *Bauer* és *Leonhardt* nyulakon végzett megfigyelésével — egy alkalommal adott *cardiazol* hatására nem válik átjárhatóvá a barrier. Két-, illetve háromízben megismételt *cardiazol* adás esetén is csak minimalis diffus elszíneződés látható. A kísérleti eredmények közötti eltérés — azonos festékanyagról és technikáról lévén szó — esetleg a kísérleti állatok (az említett szerzőknél nyulak, saját vizsgálatainkban macskák) agyi érellátása

közötti különbséggel volna magyarázható (*Broman*).

Kísérleteink csak részben erősítik meg *Felici* trypán-késsel végzett korábbi megfigyeléseit az *elektroshock* hatására vonatkozóan. 1—2 óra alatt alkalmazott 10—15 elektroshock ugyanis barrier áteresztést valóban nem okoz. Carotis lekötés után végzett shockolás, vagy a shockok halmozása viszont kifejezett festék-áteresztéshez vezet. *Felici* azon állítása tehát, hogy az elektroshock egyáltalán nem okoz változást a barrier működésében, nem erősíthető meg. *Aird* és munkatársai is már 12 elektroshock után barrier áteresztést találtak cocainnal szemben. Ezen adatok és saját tapasztalataink mindenesetre meggondolásra készítenek a halmozott shock-kezeléssel szemben; *Ferraro*, *Roizin* és *Helfand* még chronicusan kezelt állataikban is vascularis eredetűnek és a fokozott permeabilitással összefüggőnek tartják a szövettani elváltozásokat.

Mint hogy csak nagyszámú cardiazol- és elektrogörös után sikerült Geigy-késsel szemben festék-áteresztést kimutatnunk, 9 esetben az intercellularis alapállomány magatartását is megvizsgáltuk. *Hess* a mucopolysaccharid természetű alapállomány elváltozásait a barrier functio érzékeny indikátorának tartja; egerekben művi sértés után ugyanis már 1 1/2 órával teljesen eltűnik a sérülés környezetéből, újszülött egerekben pedig a trypán-kék áteresztés megszűnése és az alapállomány kialakulása időbelileg pontosan egybeesik. Ezen adatokból kiindulva stagnatiós és elektroshockos eseteinkből, melyekben kifejezett festék-áteresztést láttunk, Rossman-fixálás és paraffin beágyazás után perjódsvas Schiff-reactiót végeztünk, festődés-kiesést azonban egy esetben sem láttunk. Finomabb barrier laesiók kimutatására tehát ezt a módszert sem találtuk alkalmasnak.

Hess adatai szerint kétségtelen, hogy durva barrier-sérülés esetén az alapállomány korán és massivan reagál. *Eich* és *Wiemers* kísérleteit megismételve egy állatnak 2 ml 70%-os alkoholt adtunk a jobb carotis communisba. Félórái túlélés után jobboldalt a kéregállományban és törzsdücekben igen intensív kék festődést láttunk. Ezen esetünkben határozott perivascularis alapállomány károsodás is megállapítható volt.

Összefoglalás

36 macskánál vizsgáltuk a vér-agyagát működés változását Geigy-kék 536-tal. Kísérleteink tanúsága szerint:

Érleköttéssel létrehozott stagnatiós anoxya csak az agy legalább három arteriás törzsének lekötése esetén idéz elő áteresztést.

Cardiazol többszöri adása után is csupán minimalis permeabilitásfokozódás következik be.

Elektroshock kezelés halmozott shockok esetén határozott festék-áteresztéshez vezet.

Az intercellularis alapállomány csak durva laesióknál sérül; anoxyás, illetve anoxyás-vasalis folyamatoknál még Geigy-kék-vel szemben mutatózó áteresztés esetén sem látható az alapállományban szövettani változás perjódsvas Schiff reactióval.

IRODALOM

1. *Aird, R. B., F. W. Pace, M. K. Hrenoffand, S. Bocoditsch*: Neurophysiological effects of elektroshock therapy. *Trans. Amer. neurol. Assoc.* 73, 181 (1948)
2. *Bauer, K. Fr. and H. Leonhardt*: Zur Kentnis der Blut-Gehirnschranke. *Cardiazolschock und Schranken zusammenbruch.* *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* 193, 68 (1955).
3. *Becker, H.*: Die Bedeutung der arteriellen Grenzonen für die Pathologie der Hirndurchblutung. *Bemerkungen zu der vorstehender Arbeit von Eich u. Wiemers.* *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 164, 560 (1950).
4. *Broman, T.*: Gibt es eine Blut-Hirnschranke? *Arch. f. Psychiatr.* 112, 290 (1941).
5. *Broman, T.*: The permeability of the cerebrospinal vessels in normal and pathological conditions. *Munksgaard, Copenhagen, 1949.*
6. *Broman, T.*: Supravital analysis of disorders in the cerebrovascular permeability. III. A critical analysis of the technique and results obtained in experimental animals. *Acta Psych. Neurol.* 25, 19 (1950).
7. *Broman, T., S. Radner and L. Swanberg*: The duration of experimental disturbances in the cerebrovascular permeability due to circumscribed gross damage of the brain. *Acta Psych. Neurol.* 24, 167 (1949).
8. *Broman, T., S. Radner and L. Swanberg*: Supravital analysis of disorders in the cerebrovascular permeability. IV. Studies of the technique and a survey of some new results. *Acta Psych. Neurol.* 25, 121 (1950).
9. *Campailla, G.*: La barriera emato-encefalica nell'accesso cardiazolico e nello insulिनico sperimentali (Sulla colorazione vitale del sistema nervoso). *Riv. pat. Nerv.* 55, 225 (1940).
10. *Caudill, C. M., G. A. Smith, L. A. French, W. T. Peyton and G. E. Moore*: Experimental studies of the effect of coagulating currents upon the brain. When applied to the intact dura and directly on the cortex. *J. Neurosurg.* 8, 423 (1951).
11. *Eich, J. and K. Wiemers*: Über die Permeabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau, speziell im akuten Sauerstoffmangel. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 164, 537 (1950).
12. *Felici, M.*: Ricerche sulla colorazione vitale al Trypanblau del sistema nervoso centrale nel trattamento convulsante con elettro-urto. *Riv. pat. Nerv.* 53, 112 (1941).
13. *Ferraro, A., L. Roizin and M. Helfand*: Morphologic changes in the brain of monkeys following convulsions electrically induced. *J. Neuropath. Exper. Neurol.* 5, 285 (1946).
14. *Goldhammer, H. and O. Marburg*: Versuche einer Permeabilitätssteigerung der Blutgehirnschranke und Blut-Liquorschranke für Kolloide. *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* 189, 164 (1938).
15. *Goldmann, E. E.*: Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Berlin. G. Reimer 1913.
16. *Hess, A.*: The ground substance of the central nervous system revealed by histochemical staining. *J. Comp. Neur.* 98, 69 (1953).
17. *Hess, A.*: Blood-brain barrier and ground substance of central nervous system: similarities in development. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* 73, 380 (1955).
18. *Hess, A.*: Blood-brain barrier and ground substance of central nervous system. Effect of brain wounds. *A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.* 74, 149 (1955).
19. *Himwich, H. E.*: Brain metabolism and cerebral disorders. *Williams Wilkins, Baltimore, 1951.*
20. *Leonhardt, H.*: Intraplasmatischer Stofftransport und Blut-Gehirnschranke. *Z. mikrosk. anat. Forsch.* 58, 449 (1952).
21. *MacCurdy, J. T. and H. M. Evans*: Experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems, untersucht mit Hilfe der vitalen Färbung. *Berl. klin. Wschr.* 49, 1695 (1912).
22. *Mendel, W.*: Versuche über das Eindringen intravenös injizierten Trypanblaus in das künstlich verletzte Grosshirn. *Z. Neur.* 117, 148 (1928).
23. *Schmid, H.*: Beitrag zur Frage der „Bluthirnschranke.“ *Arch. f. Psychiatr.* 95, 303 (1931).

Дь. Божик и Л. Молнар: Влияние застойной аноксии и эпилептических судорог, вызванных экспериментальным путем, на функционирование гематоэнцефалического барьера.

György Bozsik and László Molnár: Wirkung experimentell hervorgerufener Stagnationsanoxie und epileptischer Krämpfe auf die Funktion der Blut-Hirn-Barriere.

Fővárosi Ideggondozó Intézet (igazgató: dr. Szirtes Gyula) és Fővárosi Árpád Kórház (igazgató: dr. Lóránd Sándor kandidátus) laboratóriumának közleménye

Psychiatriai betegek reserpin kezelése*

Írta: SIMKÓ ALFRÉD és dr. B. STIASZNY ERZSÉBET dr.

A *Rauwolfia serpentina* (R. s.) és *canescens* gyökerek alkaloidairól, azok kémiai, gyógyszer-tani és klinikai jelentőségéről szóló irodalom napról-napra bővül. A gyógyszer-vegyészet a drógok újabb és újabb faktorait izolálja, a farmakológia egyre sokrétűbb hatásmechanizmust állapít meg, a therapis perspektíva folyvást szélesbedik.

Chopra írta le, hogy a népies indiai orvoslás a porított drógot már 600 évvel ezelőtt „az izgatót, szorongó, eskóros, álmatlan, bogarak csípte és kígyómarta betegeknek ajánlotta antidotumként. A drog elnevezése ekkor „pagal-ka-dawa“ volt, ami „őrültség-fű“-vet jelent, kétségtelen bizonyítékként annak, hogy sajátos sedatív hatása Indiában régóta ismert.

Dymock 1885-ben hívta fel a figyelmet a R. s. gyökér alkaloida tartalmára, 1931-ben *S. S. Siddiqui* és *R. H. Siddiqui* izolálja az első öt alkaloidát, az ajmalint, ajmalinint, ajmalicint, serpentint és serpentinint. A farmakodynamia első tanulmányozói indiai szerzők: *Sen* és *Bose* 1931-ben, majd *Chopra*, *Gupta*, *Mookherjee* és társai a harmincas évek elején vizsgálták a gyökér alkaloidait és megállapították, hogy a feltűnő vérnyomáscsökkentő hatásban központi idegrendszeri és periferiás tényezők egyaránt részesek, valamint rámutattak a teljes kivonat és a serpentin sedatív hatására.

A R. alkaloidák klinikumáról szóló irodalom főleg a belgyógyászat területén ma már szinte áttekinthetetlen, az antitensív hatásról elsőnek *Vakil*, *Stappenbeck*, *Arnold*, *Bock*, *Wilkins*, *Judson*, *Vida*, *Löffler*, *Maison*, *Livesay*, *May*, *Heyblon* és még számtalan referáltak.

Neugebauer és *Lang* nagy feltűnést keltő közleményükben a szénhidrát anyagcserére gyakorolt, antidiabetikus hatást írták le, diabetessel szövődött hypertoniásoknál, majd hús alloxán-diabeteses patkányt sikerült serpentina-extractummal a kísérleti idő tartamára a halálos comától megóvni, szemben a kontroll-állatokkal.

A gyökér túlnyomóan sedatív hatású alkaloidját, a *reserpint*, *Müller*, *Schlittler* és *Bein* izolálta kristályos formában.

A reserpin (*Serpasil*, *Sedaraupin*) hypotensív, valamint myosist kiváltó és bélperistaltikát stimuláló hatása nem állandó. Sajátos sedatív hatása viszont mind embernél, mind az összes eddig vizsgált állatfajánál jelentkezik, s a reserpine fajlagosan jellemző: az állatok inaktíválódnak, agressziójuk csökken, kifejező mozgásaik megfogyatkoznak, somnolensek lesznek, végig megtartott ébreszthetőséggel, védekező és posturalis reflexekkel. Elalváskor normális alvási helyzetüket veszik fel. Nagy adagban hosszabb ideig alkal-

mazva a *Nagendranath De*, *Ray* és utóbb *Bein* által leírt reversibilis jellegű diencephalicus „*Serpasil*“-syndromát hozza létre, mely a parkinsonismusra emlékeztet. Elektromos ingerléssel szemben az ingerküszöböt csökkenti.

A testhőmérsékletet rendszerint mérsékelten süllyeszti. A reserpin vérnyomáscsökkentő hatása, szemben az összes többi R. alkaloidákkal, kizárólag központi idegrendszeri támadáspontok útján jelentkezik. Érdekes, hogy a szer az adrenalin és ephedrin effektusait synergismus révén erősíteni is képes. Így magyarázhatók a kezelése során jelentkező paradox vérnyomásemelkedések, mint *Löffler* 6 esetében és saját eseteink közül is 2 betegnél. Bradykardiát és bradypnoet okoz, ugyancsak centrális mechanizmus alapján. *Gaunt* és *Foote* szerint a szer a patkányok hypophysisének anti-diuretikus hormonját serkenti, s talán ez adna magyarázatot a részben vízretención alapuló gyors testsúlynövekedésre és az esetleg látható oedemákra.

Következtetéseink szempontjából igen jelentős *Landgrebe* azon megállapítása, miszerint a *reserpin* i. v. beadásakor hypoglykaemiás tünetek jelentkeznek, melyek dextrose-bevitelre azonnal szűnnek. Saját eseteinkben is tapasztaltunk hypoglykaemiás jelenségeket, melyeket a perorális cukorbevitel perccel belül oldott.

A reserpin abszolút vagy relatív parasymphicomicomimeticus hatását saját kísérleteink is igazolni látszanak, bár ezen vizsgálatorozatnak még csak az elején vagyunk. Saját beteganyagunkon megállapítottuk, hogy a pilocarpin pupillaszűkítő hatását prolongálni képes. Néhány esetünkben a myosis oldódását a reserpin-hatás pár perctől több óráig késleltette, egy esetünkben 11 óras retardatíus időt észleltünk, egy esetünkben az effectus elmaradt.

A reserpin psychopathológiai hatását a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Az intrapsichés feszültség csökkentése,
2. általános megnyugtató hatás,
3. az élmények emotionális feszültségének mérséklése.

Az említett alaphatások következtében a spontaneitás megfogyatkozik, az érdeklődési kör beszűkül, a beteg részvétlenné válik, psychotikus élményeivel szembeni érdeklődését mindinkább elveszti és bekövetkezik az az állapot, melyet (*Klaus Ernst* definitiója alapján) „a kóros élmények distantiálódásának“ nevezhetünk. Az indítékélet negatív változása az indítékszabályozásnak mind a motoros, mind a sensoros, mind pedig az asszociatív funkcióhoz történő áramlására vonatkozik. Csak így érthetjük meg a zavart állapotok szemünk láttára bekövetkező meglepő rendeződését, amikor is a komponálódás az asszociációk formai és tartalmi részét egyaránt érinti. A betegből a

* A kezeléseket a C. F. Boehringer & Soehne G. m. b. H. Sedaraupin nevű készítményével végeztük. A kísérleti anyag rendelkezésünkre bocsájtásáért nevezett gyárnak ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

patológiás effectus kialakása következtében hiányzik a kóros lelki élmények felé történő belső odaforulás, ezért extrovertálttá válik, kontaktus létesítőképessége javul. Fokozott befolyásolhatóság jelei mutatkoznak a psychotherapiával szemben, kapcsolata a külvilág történéseivel mind realisabbá válik, a szocializáló impulzusok felvételére mind alkalmasabb lesz.

A gyors sedativ hatást a szer i. m. alkalmazása veszélytelenül biztosítja. Súlyos excitatív, agitáló állapotképek, szorongásos, hypochondriás, obszessív tünetek drámai oldódásához vezethetnek. A kezelés alatt a betegek tudata arteficiális változást nem szenved, a perceptio és a mnesticus funkciók hatásfoka nem romlik, a felfogás látszólagos meggyorsulását egyes esetekben a zavaró complexumok kikapcsolódásával magyarázhatjuk. Mindezen tényezők alkalmassá teszik a beteget a psychotherapiás irányítás fokozott befogadására.

A fentiek sok esetben a chlorpromazin psychopathológiai hatásához mutatnak hasonlatosságot. *Delay*, *Deniker* és munkatársai elvi különbséget nem is tesznek a két szer között, hanem mindkettőt az általuk inaugurált „neuroleptikus“ jelzővel illetik. A reserpin hatásmechanizmusa nem tisztázott, de a kérdés feltevése számos érdekes analógiára tereli figyelmünket.

Ismeretünk kell itt *W. R. Hess* állatkísérleteit. Említett szerző macskák hypothalamusát elektromosan ingerelve sajátos állapotot hozott létre. A kísérleti állatnál pupillaszűkülés, vérnyomás-esés, légzés és szív-működés lassulás, nyáladás, fokozott szék- és vizelet-ürítés és a somato-motorika gátoltsága következett be, mely végül alváshoz vezetett. Egyidejűleg az állat összmagatartása megváltozik, általános reakciós készenléti állapota eszikben, spontaneitása kialszik, szokott alvási helyzetét keresi, majd természetes alvás állapotába kerül. Kicsiny ingerekre is felébred, fejét gyorsan felemeli, az eléje tett éltelt feltűnő mohósággal ragadja meg. Védekező reflexei megtartottak. Hangulata is változást mutat, az előzőleg gyáva, vagy támadó állat dorombolva tűri, hogy cirógassák. A reserpin-syndroma eme modelljét Hess a hypothalamus számos helyéről, de kiváltképp a massa intermedia alsó felétől lateralisan eső területéről váltotta ki. Az ezen tünetegyüttest kiváltó ingerlési pontokat *tropho-endophylacticus* zónáknak nevezte, szemben az előbbiekkel ellentétes tünetet adó *ergotrop-dynamogen* zónákkal. Ha a reserpin-hatást az említett syndromával akarjuk analógiába állítani még mindig nem tudjuk, hogy a *tropho-endophylacticus* st.ucturák izgalmáról, vagy az *ergotrop-dynamogen* zónák inhibíciójáról van-e szó. *Bein* referátumában hangoztatja, hogy a reserpin hatására a hypothalamus az activáló impulusaival szemben blokkírozódik. Agyműtéses majomkísérletek alapján lehetséges, hogy a támadáspont az orbito-temporalis agylebenyekben keresendő, de a direkt hypothalamicus hatás sem zárható ki. A hypothalamust stimuláló ingerek kikapcsolódása reserpin hatása alatt *Gourzis*, *Sonnenschein* és *Barden* kísérletes leírásából is valószínűsíthető. Ezek szerint a szer antitensív hatásában egy olyan jellegű centralis gátlásról lenne szó, mely kioltaná az afferens vagus-impulzusokat. Ezáltal a hypothalamus nem reagálna a szervezetből származó felesleges vasogen és neurális ingerekre, melyek a keringési és vérnyomási viszonyok szeszélyesen változó és túlméretezett alkalmazkodását kívánják. Mondhatnánk ezt úgy is, hogy eme különös diencephalicus sedatoria a köztí agy és vasomotor-centrum fázis állapotai elective szüntethetők meg. Az említettek alapján a reserpin diencephalicus sedativumnak kell tekinteniük. *Stoll* referátumában beszámol a szernek a

formatio reticularisra kifejtett activáló hatásáról, valamint hivatkozik egy érdekes hypothesisre, mely szerint a gyógyszer erősítené a kéregnek a hypothalamicus structurákra ható inhibícióját, valószínűleg a synapticus ingerületátvitelkönnyítése révén.

A szer peripherias hatása mégsem vethető el teljes biztonsággal. *A. Meyer* növénybiológiai kísérleteivel igazolja a reserpinnek a pajzsmirigysubstanciákkal való antagonizmusát. Megállapítja, hogy a *lepidium sativum* növekedését pajzsmirigy-substanciával fokozni lehet, míg ezt a hatást a *Serpasil* felfüggeszti. Ez az első kísérlet arra nézve, hogy a reserpin direkt cellularis hatással is rendelkezik és lehetséges, hogy támadáspontja az egyes thyreoideahormonokéval közös. Viszont nincs kizárva az sem, hogy csak kémiai antagonizmusról van szó.

A reserpin indicatiós területe egyre terjed. A hypertensiók, különösen azok labilis-neurogen formái jó befolyásolhatóságot mutatnak. Vegetatív dystoniáknál észlelt jó hatásokat *Politzer Székely* és *Földes*. Külföldi szerzők főfájások bizonyos formáinál láttak kedvező eredményeket. *Landgrebe*, *May* és *Heyblon* hyperthyreoticusok javulási eredményeit közlik. A psychiatriai alkalmazásról elsőnek *Kline* számolt be 1954-ben, ezt követte *Weber*, majd *Noce*, *Williams* és *Rapaport*, később *Voelkel* és *Landgrebe* közleménye. Azóta a kérdéssről számos cikk és referátum jelent meg, melyek részletezésére itt nem térhetünk ki.

Saját 25 esetünkben betegeknek megválogatása elsősorban az ambuláns kezelhetőség elvei alapján történt. Csakis megfelelő együttműködést tanúsító és kellő betegségtudattal rendelkező egyéneket kezelhettünk.

Elengedhetetlen feltételnek bizonyult a betegek hozzátartozóival, valamint körzeti orvosukkal való szoros kapcsolat. További szempont volt a megfelelő nyugalmat biztosító otthoni környezet megteremtése. Az ambuláns kezelési szempontok magyarázzák beteganyagunknak diagnosztikus egyoldalúságát klinikai szempontból. Mindenekelőtt a nagyobb izgatottsággal járó acut psychoticus képek és mániás állapotok, továbbá intézetbe való elvonási esetek hiányoznak, végül azok a betegek, kiknek biztonságáért ambuláns nem felelhettünk. *Mielke* megállapítása szerint „a reserpin javallatát nem a diagnózis, hanem a psychosis tünetei szabják meg“. Ezt magunkévá téve olyan döntet schizophreniás, valamint psychopatiás betegek kezelésére is vállalkoztunk, akiknél a gyógyulás aligha volt várható. Ugyanakkor viszont, friss psychoticusok kezelésére is súlyt helyeztünk és megkíséreltük ezen állapotképek gyógykezelését a zárt intézet teljes megkerülésével.

Betegeinket a kezelés megkezdése előtt általános belorvosi, mellkasátvilágítás, továbbá rutin laboratóriumi, valamint hypertensio esetén szemfenék-vizsgálatoknak vetettük alá. Korlátozott ambuláns lehetőségünkhöz mérten 14 betegünk-nél kúra előtt és alatt terheléses vércukorvizsgálatot, valamint 6 esetben serum-calcium és kálium-meghatározást végeztünk. Utóbbiak kiértékelésére továbbiakban térünk rá.

A kezeléseket alatt a hőmérsékletet, pulusszámot és vérnyomást naponta, a testsúlyt 1—2 hetenként ellenőriztük: a napi alvászórak számát ugyancsak regisztráltuk.

Methodikánkban, a magas dosisú kezeléseknél

1—3 mg-ot adtunk az első kezelési napon, majd a beteg érzékenységét megállapítva fokozatosan emeltük, s kb. a 4—6. napon értük el a legmagasabb (5—10 mg) adagot, melyet 3—10 napig tartottunk fenn. A napi adagoknak átlagosan felét adtuk injekcióban, a másik felét szájon keresztül. 5 mg-os adag egy injekcióban történő beadásának sem láttuk hátrányát. Az injekciós kezelés — megítélésünk szerint — legalább 50%-kal nagyobb hatásereőséget biztosít a perorálisnál. A fenntartó kezelés 1—3 mg tbl. pro die vagy másodnaponként adott 2,5 mg injekcióval történt.

A betegeknek arra törekedtünk, hogy a kezelés alatt kizárólag reserpint szedjenek, minden egyéb sedativumot mellőzni igyekeztünk. A beállítás tartama alatt, valamint a kezelés 2—3 hetében egyes esetekben nélkülözhetetlenek voltak a könnyű altatószerek. Kezelt betegeink naponta részesültek psychotherapiában, mely egyrészt a tünetek magyarázatára, másrészt a reális beilleszkedőképesség kiépítésére irányult. Chronikus betegeinknél arra törekedtünk, hogy figyelmüket kóros lelki tartalmaikról elterelve, az aktuális problémák felé fordítsuk.

Kiértékelésünkben Huchtemann és Pflugfelder, valamint az 1955. évi zürichi serpasil-symposium álláspontját magunkévá téve, a gyógyulás megnevezést kerültük. Erre egyébként a rövid megfigelési idő is kötelez.

Saját eseteinkről a következőkben számolunk be: 25 beteget kezeltünk reserpinnel, és pedig 17 nő- és 8 férfibeteget; 7 beteg csak tablettákat, 1 beteg kizárólag injekciókat és 17 kombinált kezelést kapott. 10 betegnél a kezelés beállítása a be-

1. táblázat

Schizophrénia	Teljes remissio		Jó remissio		Szociális remissio		Változatlan		Romlott	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
	Processus			+						
Chronicus és defect állapot	Katalon									
	Paranoid			+						
	Simplex									
	Paranoid halluc.									
	Alypusor									
	Hypochoh									+

teg otthonában történt, 15 beteg elejétől fogva bejárt intézetünkbe. Ha lezárt eseteinknél az egy eredményesen és három eredménytelenül 10 napon belül megszakított kezeléstől eltekintünk, úgy a következő adatok mutatkoznak:

1 beteg átlagos kúra-adagja: 81 mg.

Legkisebb kúra-adag 6 mg (hyperthyreosis + neurosis anxietatis esetében).

2. táblázat

	Teljes remissio		Jó remissio		Szociális remissio		Változatlan	Romlott
	A	B	A	B	A	B		
Depressio endogen								
Depressio climact.								
Depressio involut.								→
Hyperthyr. Neur. anxiet.			+					
Psychopath. "Organneur."								
Psychoneur. anancast.								
Althetosis.								+

Legnagyobb kúra-adag 173 mg (processus-schizophrenia).

Átlagos kúra-adag schizophréniánál: 123,2 mg.

Átlagos kúratartam: 34 nap.

Legrövidebb kúratartam: 15 nap.

Leghosszabb kúratartam: 68 nap.

Átlagos kúratartam schizophréniánál: 40 nap.

Átlagos kúratartam: processus schizophréniánál: 43 nap.

Hat betegnél emelkedtünk napi 8 mg-os adagok fölé, de a napi 10 mg-ot, különös tekintettel az ambuláns, illetve otthoni kezelésre, egyetlen esetben sem léptük túl.

Eseteink diagnózisok szerinti megoszlását, valamint a javulási eredményeket két táblázatunk tünteti fel szemléltetően: az egyik külön mutatja be a schizophréniás kórformákat, a másik az egyéb kórképeket.

A javulás fokát illetően 3 csoportot állítottunk fel. I. Teljes remissio alatt értjük a javulásnak azt a fokát, midőn a kóros tünetek teljesen eltűnnek, panaszmentesség és rendezettség következik be. II. Jó remissióról beszélünk akkor, midőn a beteg kóros tartalmaiból lelki tevékenységének ép összetevői jól kompenzálják. III. Szociális remissióval jelöltük azokat, akik a kezelés után továbbra is csak sajátos feltételeket biztosító környezetben képesek beilleszkedésre. (Kereszttel jelöltük meg azokat az eseteket, akiknél az elért remissió fok megítéléséhez csak 2 hónapnál rövidebb idő állt rendelkezésünkre, valamint azokat, akiknél a napi 0,5—1,5 mg-os biztosító dosisok adását még jelenleg is folytatjuk. Az egyes oszlopok „A” jelzésű része csak a kezelés alatt elért, a „B” jelzésű rész a kezelés után is állandósult állapotot jelenti. Nyíllal jelöljük a kezelés befejezése utáni visszaesést.

katasztrofálisnak ígérkező állapotot órák leforgása alatt blokkírozta. Az illetőnél azóta további javulás mutatkozott a Serpasil-árnyékolásban végzett Röntgen-besugárzás hatására.

Eseteinkből is kitűnik, hogy a külföldi szerzők tapasztalatainak megfelelően, a pusztán hangulati nyomottsággal, valamint az aktivitás csökkenésével járó esetek a psychoastheniás syndroma fellépésének különösen kedveznek, s az ilyen betegeknek csak kivételesen érdemes a kezelés eme fajtájával próbálkozni. A Barsa és Kline által leírt 3 fázist: a sedatív, turbulens és integratív stádiumot betegeinknél határozottan megkülönböztetni nem tudtuk.

Az észlelt mellékhatások közül leggyakoribbak a congestiv jelenségek, főleg a conjunctivák és felső légutak részéről. Az előbbieket úgyszólván minden esetben jelentkezik, ha a készítményt injekciós formában alkalmazzuk. Orrdugltság-érzéslől 9 betegünk panaszkodott. Ez az ornyálkahártyacongestio két esetben osmicus illúzióhoz vezetett. (Egyik betegünk benzín-, a másik ámbrazagot érzett.) Kifejezett náthát 3 esetben, bronchitist 1 esetben, jelentékenyebb dyspnoet, az asthmás betegtől eltekintve, 1 esetben észleltünk.

Étvágycsökkenés 3 betegnél volt észlelhető átmenetileg, az első napokban; étvágyfokozódás 21 esetben, jelentős testsúlyemelkedés 20 esetben jelentkezett, 1 esetben polyphagiát láttunk, főleg éjszaka és a kora hajnali órákban.

A keringési rendszer részéről a legkorábbi tünet a bradykardia, mely az első 24 óra alatt feltétlen megjelenik. Általában 20—30%-os pulzuscsökkenést észleltünk. A tensio viselkedése rendkívül változatos, az adagok nagyságától, alkalmazási módjától és a betegek egyéni érzékenységtől függően. Bár a vérnyomáscsökkenés észlelhető volt majd minden esetben, az észlelt 10—20 mm-es systolés és 5—10 Hgmm-es diastolés csökkenést magyarázhatja a kezeléssel együttjáró fekvés, prolongált alvás, sedatív hatás és kímélő életmód is. 4 hypertoniás betegünk közül 2-nek normalizálódott a vérnyomása. 2 betegünkkel a vérnyomás átmenetileg mérsékelten emelkedett. Értékelhető vérnyomáscsökkenés normotensziós betegeknek nyolc esetben volt észlelhető, a systolés értéknek 20 Hgmm-t a diastolésnak 10 Hgmm-t meghaladó csökkenésével. Nagyobbfokú tensioesés két esetben jelentkezett (150/100-ról 90/60-ra, illetve 160/90-ről 120/80-ra). Collapsus egy betegnél egy ízben következett be.

Érdekes megfigyelés volt, hogy az egyébként hypotensziós betegek túlnyomó része a tensiováltozásokat illetően iners reakciókészséget mutat, így a hypotenszió véleményünk szerint nem abszolút kontraindikáció. Shellong-tünet negatív volt, egy eset kivételével. W. Rümmele szerint ennek megítélésétől függ a járókezelés engedélyezése.

Az említett hypertensziós és hyperthyreoticus, valamint vasovegetativ dystoniás betegeink, akik vasomotor központjukat illetően érzékenyebbek a szerrel szemben, már kisebb adagra reagáltak.

Egy hypotensziós betegünkkel Cormotyl hatására paradox tensioesést láttunk. Vérnyomás-süllyedések propylamin-származékokkal sem vol-

tak kupirozhatók, míg saját tapasztalataink szerint a napi $3 \times 0,01$ — $0,02$ peroralis Ephedrin jó hatásúnak bizonyult.

Az ún. „Serpasil rosszullétek“ saját megítélésünk szerint rendszerint hypoglycaemiás epizódok, nem pedig valódi collapsusok.

Szédülés 8 betegünkkel volt.

Gyengességérzés 21-nél jelentkezett. Érdekes, hogy egyik betegünk napi 10 mg Sedaraupin mellett fennjárt, sakkozott, fáradtságot nem érzett, míg mások 1—2 mg hatására is levertnek érezték magukat.

Alvás-prolongálódást 13—16 órán túl nem észleltünk. Provokálható Negro-tünetet 3 esetben észleltünk, egyiknél a kezelés elején átmenetileg.

Durvább hullámú tremort 4 esetben láttunk. Egy „forme-fruste parkinsonismust“ hypomimiával, sajátos testtartással, salivációval, brandyphreniával és brandykinezissel, valamint változó rigorrallal napi 9 mg-os adagok után láttunk kialakulni.

Mielke szerint a betegek a regulációs zavar megnyilvánulási módja szerint egy vago-ton ty-pusra és egy parkinsonisticus ty-pusra oszthatók. Kifejezett extrapyramidális tünetek csak az utóbbiaknál jelentkezhetnek, míg az elsőt általánosabb jellegű vegetatív megnyilvánulások jellemzik. Mielke két ty-pusa analógiát mutat az *Angyal* és *Sakel* által leírt ún. „nedves és száraz“ insulin shock ty-pussal.

Általában a külföldi szerzők által leírt mellékhatások nem súlyosak. Weber és Mielke éppen ezért a reserpint sok tekintetben a chlorpromazin elé helyezi. Előnye a chlorpromazinnal szemben az injekciók fájdalomatlansága, az euphorisatio hiánya és így a hozzászokás veszélyének elmaradása, továbbá a májparenchyma-laesio valószínűtlensége, az allergiás jelenségek rendkívül ritka volta, valamint veszélytelensége a tuberculoticus góccok fel-lángolását illetően és az orthostaticus collapsusok ritkasága.

Kedvező kilátásokkal kecsegtet a reserpin és chlorpromazin kombinációja (*Delay, Deniker, Tardieu, Lemère, Eiber* és mások) a hatásfok potenciálása szempontjából.

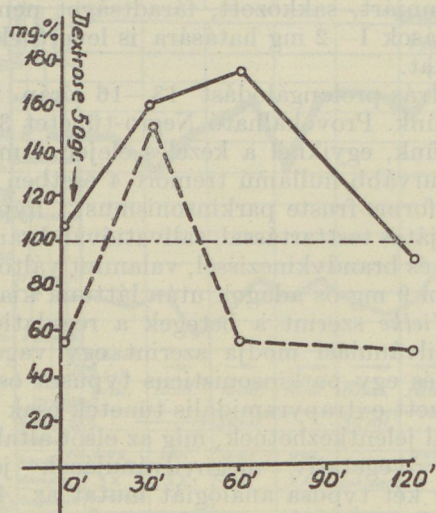
Mint az előzőekben rámutattunk, a reserpin hypoglycaemiás hatása igen szembetűnő, de hogy ennek a vércukoresökkenésnek mi az oka, azt biztosan nem tudjuk, mindenesetre nem a cukorközi anyagcsere megváltozása és nem valószínű, hogy a glykogenesisre kifejtett hatás az ok. A hangsúly itt is a centrális befolyáson van. Fenti elgondolásból kiindulva végeztünk betegeinknél terheléses vércukor-, valamint serum kálium- és kalcium-meghatározásokat. A vizsgálat eredménye azt mutatja, hogy a terheléses vércukorgörbe az esetek nagyrésztében megváltozik.

A terheléses görbék változása vonatkozik egyrészt az alacsonyabb kiindulási (éhgymri) értékre, másrészt a görbe lelapulására. (Alacsonyabb maximális értékre.) Az elvégzett vizsgálatok 40%-ában észlelhető alacsonyabb kiindulási érték és az esetek 65%-ában laposabb görbe. Ez a kettő nem mindig halad párhuzamosan egymással, vannak esetek, midőn alacsonyabb kiindulási érték mellett az eredeti magasságot elérő maximális érték található,

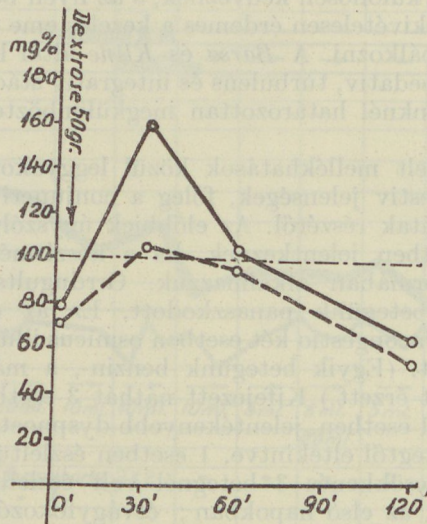
más esetben nem jellegzetesen alacsony kiindulás mellett a görbe lapos lefutású. Nem változott a maximális érték 25%-ban. Olyan eset, amelynél sem maximális érték, sem az éhgyomri érték nem változott, 20%-ban fordult elő.

A serum kálium és serum kalcium-vizsgálatot 6 esetben végeztük el. Significans eredmény nem volt észlelhető. Kétségtelen, hogy a kálium értéke

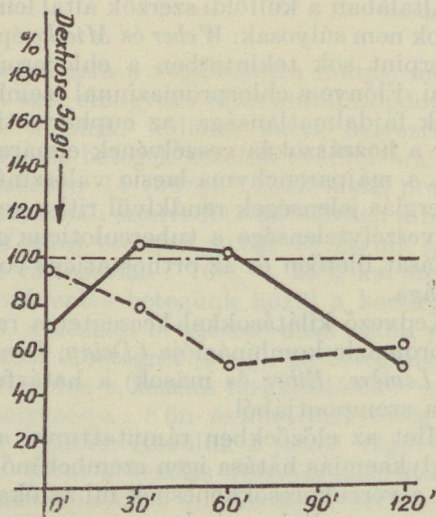
támadáspontok. További kérdés a vegetatív idegrendszer szerepe a psychosisok pathogenesisében és gyógyulásában. A „neurolepticus“ kúrák minden bizonnyal a vegetatív idegrendszerre is hatnak, de egyelőre még nem tudjuk, hogy e complex hatásoknak melyik része felel a psychiatriai gyógyulásért, illetve javulásért. Nem tisztázódott, hogy a reserpin az előbb említett chemizmusok alapján



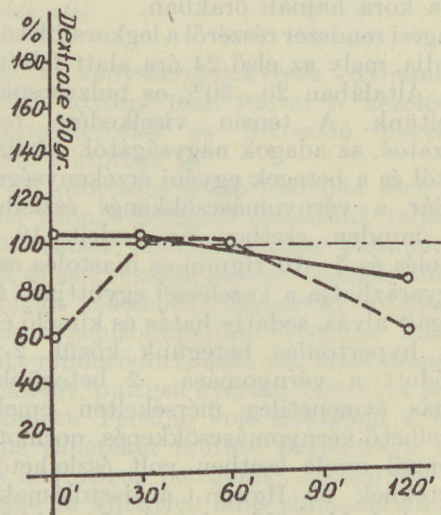
4. ábra



5. ábra



6. ábra



7. ábra

4., 5., 6., 7. ábra. A vastag vonal a kezelés előtti, a szaggatott vonal a kezelés alatti vércukorgörbét tünteti fel. A terhelés peroralisan történt 50 g dextrozeval

5 esetben csökkent, de nem significansan, egy esetben emelkedett a kezelés folyamán. (Valószínűleg technikai hiba folytán.) A kalcium-érték is csökken az esetek zömében, egy esetben nem változott, de a csökkenés nem volt kifejezett. A serum kálium/calcium arány lényeges változást nem mutatott, illetve a változás nem volt jellegzetes.

A terheléses vércukorgörbéinkből leolvasható hypoglykaemiás tendencia, egybevetve Neugebauer és Lang, valamint Landgräbe tapasztalataival, továbbá a saját betegeinknél észlelt hypoglykaemiás epizódok felvetik a kérdést, hogy az insulin és reserpin hatásmechanizmusában nincsenek e közös

nem fejt-e ki közvetlen hatást az akut psychosisok gyógyulására, avagy csak a vegetatív áthangolódás tartós fenntartása alatt jutna szóhoz a psychoticus személyiség öngyógyító tevékenysége.

Összefoglalás

Szerzők röviden ismertetik a reserpin farmakológiáját, majd áttekintést nyújtanak annak somatopsichés hatásmechanizmusáról. A szert elsősorban diencephalikus sedativumnak tekintik. Vércukorterheléses vizsgálataik alapján megerősítik a szer hypoglykaemizáló hatását is. Megállapítják, hogy a reserpin a pilocarpin okozta myosist

prolongálni képes. 25 ambuláns beteget kezelve 76%-os remissió eredményt értek el átlagosan. Legjobbak az eredményeik a vaso-vegetatív és affekt-labil, anxiousus, hypochondriás, coenaesthopathiás, zavart, izgatott, klimakterialis és hyperthyreotikus vonásokat mutató betegekknél, valamint processus schizophreniásoknál. A nem súlyos mellékhatásokra való tekintettel a szerzők a reserpint az ambuláns pszichiatriai praxisban létjogosultnak tartják. A gyógyszerert nem tekintik a psychosók causalis therapeutikumának, csupán a psychés compensatio elérésére irányuló „neurolepticum“-nak. Nem tartják azonban kizártnak, hogy a reserpin- és insulin-kezelés effektusaiban rokon mechanizmusok szerepelnek.

Irodalom

1. *Angyal L.—Sakel M.*: Orvosi Hetilap 1936. 17. sz. — 2. *O. H. Arnold, K. Bock*: Deutsch. Med. Wschr. 78, 565 és 879. 1953. — 3. *J. A. Barsa, N. S. Kline*: J. A. M. A. 158: 2. 110—113. 1955. — 4. *H. J. Bein*: Ref. Conference on Reserpine in the Treatment of Neuropsychiatric, Neurological and Related Clinical Problems. New-York. 1955. II. 3—4. cit. *W. A. Stoll*: Schw. Med. Wschr. 85: 19. 1955. — 5. *D. L. Davis, M. Shepherd*: Lancet, 1955. VII. 16. — 6. *J. Delay, P. Deniker, Y. Tardieu, Th. Lempiere*: Presse Medicale 63: 32. 1955. — 7. *H. B. Eiber*: Am. Arch. of Neur. and Psych. 74: 1. 36—39.

1955. — 8. *K. Ernst*: Arch. für Neurol. und. Psych. 192. 573—590, 1954. — 9. *E. S. Foote*: Brit. Med. Journ. 1192—1193. 1955. — 10. *Gaunt et al. cit. E. S. Foote*: Brit. Med. Journ. 1192—1193. 1955. — 11. *J. Gourzis, R. Sonnenschein, R. Barden*: J. Pharmacol. et Exper. Ther. 110: 21. 1954. — 12. *J. C. Gupta*: Ind. Med. Gaz. 78, 547, 1943. (Inform. Boehringer 1955). — 13. *W. R. Hess*: Das Zwischenhirn. Schwabe Verlag Basel, 1949. — 14. *K. Huchtemann, G. Pflugfelder*: Schw. Med. Wschr. 85: 26. 1955. — 15. *J. Keck*: Die Naturwissenschaften 42: 13. 1955. — 16. *N. S. Kline*: Annales of the N. Y. Acad. of Sciences 59: 107, 1954. — 17. *B. Landgrebe*: Mitteilung des St. Nervenkl. Bremen. 1955. — 18. *W. R. Livesay, J. H. Moyer, S. Miller*: J. A. M. A. 155: 12. 1954. — 19. *L. Maison*: Lancet 264/I. 1308. 1953. — 20. *May, Heyblon*: La semaine des hopitaux. A. 31: 27. 1955. — 21. *A. Meyer*: Die Naturwissenschaften. 42: 16. 1955. — 22. *J. M. Müller, E. Schlittler, H. J. Bein*: Experientia VIII. 338. 1952. — 23. *R. Neugebauer, E. K. Lang*: Wien. Med. Wschr. 101, 966. 1953. — 24. *R. H. Noce, D. B. Williams, W. Rapaport*: J. A. M. A. 156. 821: 9. 1954. — 25. *Policzer M., Székely Á., Földes J.*: Orvosi Hetilap XCVI: 20. 548—549. — 26. *W. Rümmele*: Schw. Aech. Neur. 73: 346—369. 1954. — 27. *Stappenbeck*: Dtsch. Med. J. 1/2, 31. 1954. — 28. *W. A. Stoll, F. A. Mielke, R. Hess, M. Bleuler*: Schw. Med. Wschr. 85: 19. 1955. — 29. *R. J. Vakil*: Die Medizinische, 47. 1955. — 30. *Vida*: Die Medizinische, 1157. 1952. — 31. *A. Voelkel*: Die Medizinische No. 6. 227—228. 1955. — 32. *E. Weber*: Schw. Med. Wschr. 84: 34. 1954. — 33. *W. Wilkins*: Arch. Int. Med. 37, 1144. 1952. — 34. *R. W. Wilkins, W. E. Judson*: New Engl. J. Med. 248: 48, 1953.

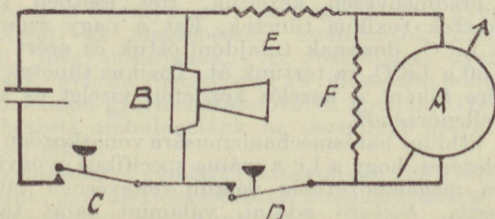
Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet Kutatóosztálya (intézeti tudományos igazgató: Dr. Lichtneckert István) és a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

Berendezés reakcióidők analizálására

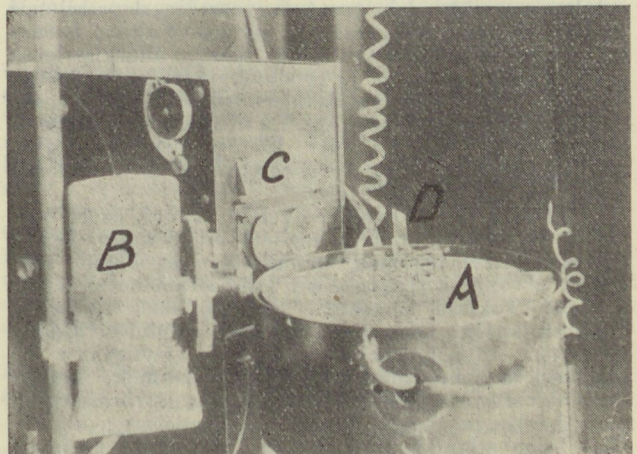
Írta: LICHTNECKERT ISTVÁN és KÁDÁR PÁL

A központi idegrendszer modern mozgásélettani vizsgálatai olyan kísérleti berendezésekre támasztanak igényt, melyek laboratóriumaink felszereléseiben általában nem lelhetők fel. Ilyen alpműszer a sorozatos reakcióidő mérést végző berendezés is, mely úgy a központi idegrendszer, mint mozgásélettani vizsgálatokra egyaránt alkalmas. Korábbi műszereink általában egyes reakcióidők mérésére vagy regisztrálására alkalmasak, hol a legügyesebb technikai lebonyolítás mellett is két mérés közt eltelt idő fél vagy egy perc. (Ilyen a Hipp chronoscop.) Más műszereink képesek ugyan sorozatos reakcióidő mérésre, de regisztrálásuk tova futó és nagy számú mérés nehezen kiértékelhető hosszú papíresíkt eredményez. Fárasztási kísérletekben ilyen eszközök-

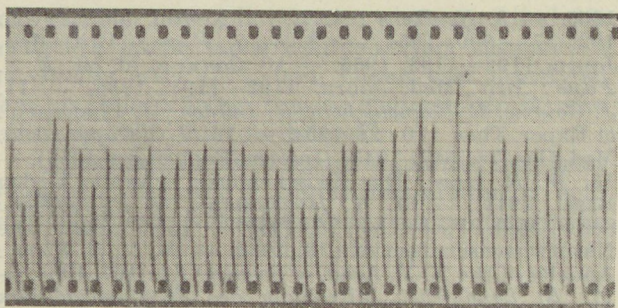
kel tíz vagy több méter hosszú csíkot nyerünk. Tekintettel arra, hogy egyik berendezés sem felel meg tökéletesen a központi idegrendszer mozgásélettani vagy egyéb munkaélettani feladatok folyamatos követésére, olyan készüléket szerkesztettünk, mely sorozatos reakcióidők ordinata írására alkalmas. (I. a. és b. ábra)



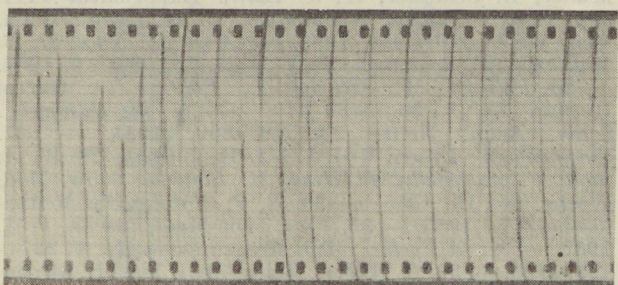
Ia. ábra. A: ballisztikus fénymutató mérőműszer, B: hang- vagy fényforrás, C: nyomásra záró kulcs, D: nyomásra nyitó kulcs, E: ballaszellenállás, F: shunt



Ib. ábra. A: ballisztikus fénymutató mérőműszer, B: rész-lámpa, C: fotokimográf, D: forgótükör



2. ábra. Normális mozgásreakcióval bíró kísérleti egyén hangingerre felvett sorozatos reakcióidő görbéjének egy szakasza



3. ábra. Normálistól eltérő mozgásreakcióval bíró kísérleti egyén hangingerre felvett sorozatos reakcióidő görbéjének egy szakasza

A regisztrálást egy ballisztikusan működő fénymutató mérőműszer (A) fotokimográfra végzi. Az ingert szolgáló berendezés (B) áramkörének

zárására (C) kulcs szolgál. Ez egyben (E) feszültségejtő ellenállás útján megindítja a mérőműszer kitérését. A kísérleti egyén e hang vagy fény ingerére megnyomja a (D) kulcsot, mely szakítja a mérőműszer elektromos körét: a műszer nyugalmi helyzetbe tér vissza. Mivel a rendszer áramforrása stabil, a mérőműszer kitérésének nagysága végső fokon C kulcs zárása és D kulcs nyitása között eltelt időt, mint a kísérleti egyén reakcióidejét ordinata írásban regisztrálja. C kulcs automatizálása esetén tetszőleges sebességgel és számban végezhető reakcióidő mérés (2. ábra). Az így nyert görbék abszcisszája az ingerek között eltelt időt, ordinátája a reakcióidőt ezredmásodpercekben adja. A műszer érzékenysége és kitérésének gyorsasága E ballaszt és F shunt ellenállásokkal állítható be.

A műszer egyszerű formában is lehetőséget rejt magában olyan mozgásélettani jelenségek felismerésére, melyek kimutatása eddig nehézségbe ütközött. 3. ábra olyan kísérleti egyénről készült, kinek klinikai vizsgálatában mozgásélettani abnormalitásra jel nem mutat, a felvett görbe messzemenő eltérést mutat a normálistól.

A műszerrel kimutatható élettani alapjelenségeket vizsgálat tárgyává tesszük.

И. Лихтнеккерт и П. Кадар: Установка для анализа реактивных времен.

István Lichtneckert und Pál Kádár: Einrichtung zur Analyse von Reaktionszeiten.

Tudományos ülések előadásai, bemutatásai

Orthmayr Alajos és Szilágyi Katalin: Lithiumsók alkalmazása a pszichiátriában.

(Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1956. I. 26.)

Lithiumsókat (carb. és citr.) elmebetegek gyógykezelésére először Cade használt, azon régi megfigyelés alapján, hogy a maga Li. tartalmú gyógyfürdők vizeinek huzamosabb ideig tartó fogyasztása depressióhoz vezet, valamint, hogy a LiBr. nyugtató-altató hatása erősebb, mint a többi brómsóké. Sikeres állatkísérletek után elmebetegeken is jó eredményt ért el $3 \times 1,30$ g napi Li. citr.-el, melyet a javulás kezdetétől fokozatosan csökkentett egyszer 0,65 g-ig. Ez utóbbi dosist szedette huzamosabb ideig. Li. citr. könnyebben oldódik és szívódik fel, a carbonát kevésbé toxikus, de a carbonát adagja, a fenti dosisok fele.

Lithiumra a betegek reakciója egyéni, ezért óvatosan és állandó kontroll mellett adagolandó. Így a kezelés veszélytelennek mondható, egyébként nem ritkák a toxikus tünetek, sőt letális kimenetel is előfordult. Toxikus tünetek: hányás, hasi fájdalom, étvágytalanság, hasmenés, remegés, szédülés, ataxia, depressió, myoclonusok, nystagmus. Gyógyszer elhagyásra a fenti tünetek gyorsan szűnnek, kezelés kisebb dosissal folytatható. A toxicitást nátriumszegény étrend fokozza. Toxikus tünetek leküzdésére: infúzió, Bal. Doca adandó. USA-ból közöltek olyan eseteket, mikor szívbetegeknek NaCl pótlására adták és a betegek exitaltak. A sectio vese- és myocard laesiót mutatott.

Li. hatásos mánia, akut és chronikus alakjaiban. Több szerző számol be arról, hogy schizopreniás és

egyéb eredetű nyugtalanságokban is jó eredményre vezet. Noack és Trautner ES-el, Carrer és Pochard Largactillal kombinálták, ezáltal gyorsabb remissiót értek el. Glesinger 104 esetében adott Li. citr.-t, ezek között mániás fázisok és különböző eredetű nyugtalanságok is szerepeltek. 45% kitűnő, 25% jó eredményt ért el, 27% volt eredménytelen.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben 25, elsősorban mániás beteg részesült Li. kezelésben, de szerepelnek a beteganyagban schizopreniás, pp-s és más eredetű nyugtalanságok is. $3 \times 1,0$ g Li. citr. vagy carb.-t kaptak a betegek, melyet a beállott megnyugvásakor (kb. 6—10. napon) fokozatosan 0,5 g-ig csökkentettünk le, ezt a dosist már huzamosabb ideig szedettük. 25 beteg közül 8-nál a remissió igen jó (6 mánia, 2 sch.), hat jelentősen javult, további hatnál kisfokú a javulás, négy változatlan. Eseteink 68%-át tehát eredményesen kezeltük. Hét esetben (28%) jelentkeztek toxikus tünetek. Ezt a nagy számot a magas LiCO₃ dosisnak tulajdonítottuk és ezért 3—4-szer 0,50 g LiCO₃-ra tértünk át. Toxikus tünetek megelőzésére főként a kezelés kezdetén vizelet és serum NaCl ellenőrzendő.

A lithium hatásmechanizmusára vonatkozóan Cade feltételezte, hogy a Li. a mánia specifikus gyógyszere, minden megalapozottság nélküli feltevésnek tartjuk. Radomski, Eichorn adatai, valamint saját tapasztalataink alapján az a véleményünk, hogy a Li. nem közvetlenül hat nyugtatóan, hanem a Na-K. egyensúly megváltoztatásával, a kálium relatív emelkedése hozza létre a terápiás hatást.

Soltész Lajos és Sándor György: Műteti kísérlet syringomyelia befolyásolására.

(Ideg- és Elme Szakcsoport 1956. I. 26.)

A szerzők 45 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél 6 év óta fennálló, állandó előrehaladást mutató nyaki syringomyelia klasszikus képe van jelen: az extero- és proprioceptív érzésfésülés súlyos zavarával, vasomotoros, hólyagbeidegzési és trophoneuroticus eltérésekkel, pyramispályatünetekkel, nagyfokú izomerőcsökkenéssel, coordinációs rendellenességekkel, choreiform mozgászavarral. Ennek következtében már 1953-ban teljesen munkaképtelenné vált.

A beteg elsősorban a jobb felső végtag üszkösödést okozó vasomotoros zavarai miatt került sebészklínikai észlelésre, ahol a peripheriás keringési zavarokat a thoracalis II—III. sympathicus ganglion köré végzett novocain infiltrációval igyekeztek befolyásolni. E beavatkozások hatására ismételtén azt lehetett észlelni, hogy a végtag acralis részének 8—10°-os kiemeledése mellett az üszkösödés gyógyulni kezdett, és ugyanakkor a syringomyelia egyes tünetei közül a choreiform hyperkinesisek csökkentek, izomerő fokozódott, spinalis ataxiás jelenségek is enyhültek. E megfigyelések alapján szerzők a Smithwick típusú felső végtagot vasomotorosan denerváló műtét elvégzését határozták el. A műtét lényege a II—III. thoracalis spinalis érző dúc és mozgató gyök resectiója, a n. intercostalis kezdeti részletével együtt, továbbá a sympathicus határlán átívágása a thoracalis III. és IV. ganglion között (lásd ábra). 1954. augusztusában a jobb, 1955. januárjában a baloldali műtétet végrehajtották. A műtétek a blokádok alapján várható javulást tartósították. A bemutatás időpontjában (1956. I. 26.) bár csökkentett munkaképességgel, otthoni és hivatali feladatkörét ellátja. Neurologiai statusából kiemelendő: mindkét kéz meleg, élénk piros, kézfejen egyetlen friss sebés sinés, alig vannak hyperkinesisek, az 1953. évi állapothoz képest jobb a helyzet az akarlatlagos mozgáskészség és a végtagok izomereje részéről, bizonyos vonatkozásban jelentősen csökkent a spinalis locomotoros ataxia. A folyamat orális irányban lassú progressiót mutat, caudalisan a végzett műtétek miatt a helyzet nem ítéhető meg. A műtét hatásának elemzése közben felmerül annak elméleti lehetősége, hogy a beavatkozás nemcsak a peripherián befolyásolja hatékonyan a keringési zavart, hanem esetleg vérbőséget idéz elő a gerinevelő adott szakaszát tápláló erekben is. Miután az érrendszeri elváltozások bár, ha következményesen is, a syringomyelia pathológiájában gyakran fordulnak elő, az is elképzelhető, hogy a Smithwick műtét, a még irreversibilisen nem károsodott idegrendszeri és érrendszeri elemekre kedvező hatást gyakorol.

Ezeknek a feltevéseknek ellenőrzése és pontosabb vizsgálata végett szerzők állatkísérleteket terveznek.

A Smithwick műtét myelotomiával való rendszeres társítását a szerzők nem ajánlják, kivéve azt az esetet, amikor az intramedullaris decompressio feltétlen javallata forog fenn.

Szénásy József: Beszámoló az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet gyermekosztályának két éves működéséről.

(Gyermekgyógyász Szakcsoport, 1956. II. 22.)

A két éve megindult Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben igyekeztünk megfelelő gyermekidegsebészeti osztályt szervezni, úgy, hogy a gyermekgyógyászati és idegsebészeti szempontok maradéktalanul megvalósuljanak. Az osztályon gyermekgyógyász, gyermekneurologus és idegsebész dolgozik, a gyermekeket gyermekszaknővérek ápolják. Gyermekidegsebészeti ambulanciánk az osztállyal polyklinikai egységet alkot.

Az elmúlt két év alatt osztályunkon 288 gyermeket kezeltünk, gyermekidegsebészeti ambulanciánkon pedig 1067 vizsgálatot végeztünk.

Az osztályra felvett gyermekek betegcsoportok szerinti megoszlásában a fejlődési rendellenességek 11, a traumás sérülések 20, a daganatok 18, az epilepsiák

17 és az egyéb idegsebészeti megbetegedések (hydrocephalus, spondylitis tuberculosa, daganatgyanú, gyulladások stb.) 34%-kal szerepelnek.

Az elmúlt két év alatt az intézetben összesen 179 gyermekműtétet végeztünk, ebből 58 diagnosztikus, 121 pedig therápiás volt.

Az összefoglalásban a szerző megállapítja, hogy

1. az idegrendszeri fejlődési rendellenességek egy része a megfelelő időben végzett műtéttel gyógyítható, illetve javítható.

2. A gyermekkori koponya, gerinc és környéki idegsérülések adekvát műtéttel, illetve kezeléssel a legtöbb esetben jól gyógyulnak.

3. A gyermekkori agydaganatok csak a lehető legkorábban végzett műtéttel gyógyíthatók. Indokolt, hogy a tumorgyanús gyermekek kivizsgálása gyermekidegsebészeti osztályon történjék.

4. A hypersecretorius communicáló hydrocephalus műteti kezelése még nem megoldott.

5. A gyermekidegsebészeten az ideális anaesthesia az intubációs gáznarcosis.

Kepes János és Pogány Ödön: Kétoldali teljes siketséget okozó metastatizáló glioblastoma esete. (Fül-orr-gége szakcsoport 1956. III. 1.)

Szerzők 48 éves férfi kórtörténetéről számolnak be, akinek 1954. őszén jobboldali temporális glioblastoma részleges eltávolítását végezték az OITL-ben. Szövet-tani vizsgálat szerint a tumorsejtek burjánzása a lágyburkok lemezei között mutatkozott a legféltelenebbnek. Műtét után 6000 r besugárzást kapott. Míg műtét előtt b. o. centralis facialis paresisen kívül a betegnek egyéb agyideg tünete nem volt, műtét után hat héttel kontrollvizsgálaton mko. kisérték a perceptoris cochlearis laesiót és b. o. teljes vestibularis kiesést találtak. Újabb öt hét után a beteg teljesen megszokta, és calorizálással mko. teljes vestibularis bénulást lehetett megállapítani,



Átmeteti kép a kisagyról és agytörzsről (Nissl festés) Mindkét kisagyhídszögletben sejtdús daganatszövet van

ugyanakkor egyéb neurologiai tünetek nem jelentkeztek. Tekintetbe véve a kétoldali teljes cochlearis és vestibularis bénulásra vezető lehetséges okokat, valamint a műtétnél nyert anyagban látható tumoros lágyburki infiltrációt, a kétoldali VIII. agyideg bénulásáért kisagy-hídszögleti metastasisokat tettek felelőssé. A beteg periprostaticus vénás thrombosisból származó tüdőembóliában exitált. Az agysectio igazolta a klinikai feltételezést: a j. o. temporalis glioblastoma a cauda rostraiig bezárólag számtalan liquormetastastist adott, a két legnagyobb góca a két kisagyhídszögletben a VIII. agyidegeket pusztította el.

Simonyi Gusztáv: Látók és vakok alexiája és agraphiája. (Országos Ideg- és Elmegyógyintézet 1956. II. 17.)

A világirodalomban eddig egyetlen Braille-alexia esetet Gloning és munkatársai közölték. Egy ilyen esetet ismertettünk, párhuzamba állítva egy részletesen észlelt alexiás beteggel. Az 58 é. látó betegnél insulatio, subarachnoidális vérzés történt az a. gyri angularis, a.

parietális post. területén. A heveny szakban észlelt parietális paresis, súlyos literális alexia később javult; maradandó tünetek: hemianopsia, mérsékelt agraphia (inkább másoláskor), ujjagnosia, alexia, szinagnosia; simultanagnosia és constructiv apraxia enyhe foka, rajzregressio és a categoriális magatartás zavarai. A szinagnosia elemzése során is az derül ki, hogy ez nem arnnesztikus aphasiás, vagy elsődlegesen gnostikus zavar, hanem categorizálási képtelenség. Az 50 é. vak betegnél az a. cerebri media elzáródása után facio-brachialis paresis, corticális érzészavar a j. felső végtagon és túlnyomórészt expressiv aphasia és Braille-alexia volt. Az alexia parietális componense megmutatkozott a Braille írásjelek symbolikus jelentőségének elveszésében. A beteg nem egyszer leírja a pontok állását, de nem tudja a betűt megnevezni. A zavar később főleg a komplikáltabb betűket illeti. A másik componens, az áttekintő-képesség hiánya, hasonlít a szóvaktság-typusú alexiához. Ez a zavar később kifejezett, mikor egy szó betűit elolvassa, de synthetisálni a szót nem tudja. A zavar módja, illetve fejlődése mutatja, hogy inkább mennyiségi eltérés van a két forma között. Vakoknál a primaer érzékelő vidék nem az optikai, hanem a kéz-regio (gyr. centr. post. sub-corticalisa). Az olvasási aktus eltolódik az optikaitól a tactilis-kinaestetikus területre.

Palotás Gábor: Braille alexia és agraphia reeducatiója.
(Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, 1956. III. 5.)

Nyolc évvel ezelőtt látását veszített 50 é. férfi-beteg. 1954-ben műtét közben fellépő agyi érelzáródás következtében kialakult jobboldali facio-brachialis bénulást, kevert typusú aphasiát, kérgi jellegű érzés-

zavart, totális Braille alexiát és agraphiát észleltünk. A beteg komplex kezelésén belül a Braille alexia, agraphia reeducatiójának menete következő volt: A motoros aphasiás tünetek reeducatiójával kezdtük munkánkat. Mindig hangsorok, szavak kialakítását végeztük, sohasem egyes hangokét. Az egyes szavak mechanikus gyakorlását, mindig addig végeztük, míg az a beteg spontán beszédjében meg nem jelent. A növekvő szókészleten belül, a nyelvtani rendeződést elsősorban a tervszerűen alkalmazott kérdőszavakkal értük el. Tapintási és mechanikus írásgyakorlatokat végeztettünk. Továbbiak során az alexiás, agraphiás látóknál jól bevált módszer alaptörvényétől a globális olvasástól eltértünk, mivel úgy véltük, hogy a tapintás nem alkalmas egy szó globális érzékelésére. A beteg aránylag rövid idő alatt, képes volt egy-egy Braille betű megtanulására, de ezen betűkből összeállított szavak olvasására képtelen volt. Ezen sikertelenség után, ezt a módszert megszakítottuk. Szavakat írtunk kis kartonlapokra, a betegnek két ujját vontuk be az olvasásba, megtiltottuk az egyes hangok különváló kiejtését, együtt olvastuk így globálisan a szavakat. Ezt addig gyakoroltuk egyes szavaknál, míg a beteg felismerte önállóan. Körülbelül 15 szó megtanulása után egy-egy hangnál megkérdeztük a beteget, hogy melyik szóban fordul még elő ez a hang. Miután erre kielégítő választ tudott adni, kezdtük meg lassan az írásgyakorlatot, mely ekkor különösebb nehézség nélkül sikerrel járt. Helyes tehát az a tétel, hogy az alexia reeducatiójának meg kell előznie az agraphiát. Vakoknál épp úgy mint látóknál a munkában először a globális olvasást, tehát a szintetizáló képességet kell kialakítani, csak azután lehet az analízis képességet kívánó írást.

Szovjet bibliographia

A Zsurnal nevropatologii i pszihiatrii im. Sz. Sz. Korzakova 1955. 6. számának tartalma:

Konovalov N. V.: A funkcióhelyreállítás alapproblémái agyi vérkeringési zavarok után. *Sarapov B. I.* Adatok a vénás inzultusok klinikumához és kórbontanához. *Tkacsev R. A.* Az aphasiás zavarok patofiziológiájának kérdései az agy vasculáris megbetegedései esetén. *Sargorodszkij L. Ja.* A feltétlen vasculáris reflexek vizsgálati methodikájának és patofiziológiájának néhány kérdése. *Krupina T. N.* Kényszerírás az agy organikus megbetegedéseinél, patogenezise és diagnosztikus jelentősége.

Rozencvejg A. M.: A C vitamin elégtelenség szerepe a vasculáris agyi betegségek genesisében. *Mirszkaja M. M.* Pszichés zavarok vasculáris rendszerbetegség esetén. *Averbuh A. Sz.* Az atherosclerotikus és hypertoniás pszichózisok differenciáldiagnosztikájához. *Liszicín Ju. P.* Az ideg és elmebetegségek oktatása a moszkvai egyetemen 1869-ig. *Nyikojorov P. G. Sz. A.* Szuhanov zsetei az involúciós pszichózisok klinikumára vonatkozóan. Kritika, szemle, recenzió: *Morozov V. M.* Soviet Psychiatry by Joseph Wortis, Baltimore. 1950. *Kutyepova A.* Tjapugina elmebetegápolási könyvének recenziója. Krónika: Sz. A. Szarkiszov. (60 éves születésnapja.)

* * *

A Zsurnal nevropatologii i pszihiatrii im. Sz. Sz. Korzakova 1955. 7. számának tartalma:

A Pavlov tanításának szentelt akadémiai ülészak 5 éves évfordulójára. *Mjasziscsev V. N.* A neurosisok patogenezisének kérdéséhez. *Felinszkaja N. I.* A hysteriás reakció lefolyásának variánsai. *Dmitrieva Sz. A., Gakkel L. B., és Petrunkina A. M.* Neurótikus és orgános idegrendszeri betegségben szenvedő betegek vérének

phosphorpyridinnucleotida tartalma. *Davigyenkov Sz. N., Docenko Sz. N. és Jakovleva M. K.* Kényszerállapot tartós altatással való kezelésének kérdéséhez. *Ivanov J. Sz.* Altatásos therápia neurosisok, astheniás állapotok és más pszichés működési zavarok esetén. *Psonyik A. T. és Sahnovics R. A.* Funkcionális jellegű hyperkinesisek gyógyítása az iners pathológiás izgalmi góc izolált gátlásával.

Nejmark J. Z. Dadogási neurosis gyógyítása mechanizmusának fiziológiai szemlélete alapján. *Korkina M. V.* Klinikai megfigyelések elmebetegek elektromos altatással való gyógykezelésére vonatkozólag. *Ruszeckij I. I.* A vegetatív idegrendszer patológiájának néhány kérdése. *Zlateverov A. I.* A vegetatív idegrendszerrel szülő tanítás néhány kérdése. *Mirzojan G. I., Antonjan A. A., Toroszjan Sz. A. és Sztjepanjan A. V.* A vegetatív funkciók patológiájának kérdéséhez. *Szpivak L. I.* A neurosisok problémájához. *Pogibko N. I., Plotyicser A. I. és Sogam A. N.* Az elmebetegségek profilaxisának és megelőző gyógykezelésének feladatai és útjai.

Kritika, szemle, recenzió: *Nyevszkij V. A.* A moszkvai neuropatológusok és elmeorvosok műveinek bibliographiája. *Morozov V. M.* A külföldi pszichiátriai irodalom szemléje. *Sefer D. G.* Mihejev neurologiai tankönyvének recenziója. *Ruszeckij I. I.* Rudasevskij és Prigonnyikov könyvének recenziója. Krónika.

A Voproszi Nejrohrurgii 1955. 5. számának tartalma:

Bondarcsuk A. V. Klinikai tapasztalatok új értágító szerekkel.

Babics I. Sz. és Goleman J. M. A cerebellaris medulloblastoma therápiája gyermekeknél. *Plevake N. Sz.* A medulloblastoma röntgentherápiája.

Persman R. J. és Konovalov Ju. V. Az úgynevezett „recidiváló” cerebellaris astrocitoma klinikuma a gyermekkorban. *Nyikolszkij V. A. és Tyemirov E. Sz.* Agyi

angiographia kardiotraszt-tal. *Szamojlov A. Ja.* A papilla n. optici oedema mennyiségi mérőmódszere. *Szemjonov Sz. F.* és *Szemjonova K. A.* A motoros-kinesztetikus zavarok problémájához, agydaganatoknál. *Duhin A. L.* és *Kolljarevskaja G. G.* Az occipitalis lebeny daganatai, melyek a hátsó koponyagödri szimptomatikát utánozzák. *Mihajlov Sz. Sz.* Az arterio-venosus carotis — cavernosus aneurizmák sebészeti anatómiája.

Skolnyikov L. G. és *Szelivanov V. P.* Dura defektusok plasztikája köldökzsinór-szövet lemezekkel friss koponya-agyi traumáknál. *Ragolszkaja F. Sz.* A koponyatető csontdefektusai pótlásának kérdéséhez.

A Zsurnal nevropatologii i pszihiatrii im. Sz. Sz. Korzakova 1955. 8. számának tartalma:

Nyevzorova T. A. és *Kokanbajeva R. F.* Pszichés elváltozások Botkin kór (epidemiás hepatitis) esetén. *Agejeva A. N., Arutjunov J. Sz., Szluckina P. I.* A delirium acutum aethológiája, pathogenesise és terápiája kérdéséhez. *Rozenberg A. Z.* Látens infekció és a pszichózisok. *Brennan Sz. N.* Meningitisek és meningo-encephalitisek sárgaságnélküli leptospirosis esetén. *Szlongyinszkaja V. M.* és *Bobrovskaja V. D.* Sajátos hyperkinesisek az agy reumás megbetegedései

esetén. *Szalajeva Z. M.* A maláriás cerebellaris ataxia klinikai sajátosságai. *Fejzllajev A. Z.* és *Szuhova I. A.* A heveny alkoholos cerebellaris ataxia klinikumához és patohisztológiájához. *Ionescu—Mirejesti K.* és *Zamfirescu M.* A gerinevelői elülső szarvak idegsejtjeinek nucleu-nucleolaris sérülései polyomyelitis esetén. *Subova T. B.* Hepatolenticularis degeneratioban szenvedő beteg „multiplex” szaruhártya gyűrűvel. *Szavenko Sz. N.* és *Szolovjeva N. Sz.* Extrapyramidalis szindrómában szenvedő betegek gyógyítása tropacinnal. *Rjazanskij B. V.* Pszichés zavarok a dysenteria szintimicinnel való gyógyítása során. *Kondratyenko O. I.* Az endolombális penicillin-adás szövődményeinek profilaxisa és gyógyítása gennyes meningitisek esetén. *Agejcsenko F. J.* Az agyalapi lágyburkok innervációjának néhány kérdése. *Fainberg M. G.* Lumbal punctio ritka szövődménye.

Kritika, szemle, recenzió: *Rotstein G. A.* A Pszichiátria, neurológia, orvosi pszichológia 1954. 6. számának recenziója. *Smidt J. V.* Az Acta neurologica. (Olasz folyóirat) 1953. és 1954. *Grascsenkov N. I.* Az agónia patofiziológiája és terápiája és a klinikai halál c. monográfia recenziója. *Krónika.* A pszicháterek 1954. évi tudományos konferenciái és ülései. Levelek a szerkesztőséghez.

Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1956 május 24—25—26-án tartandó

NAGYGYÜLÉSÉNEK PROGRAMJA

Budapest, Semmelweis terem (VIII., Szentkirályi utca 21 szám).

1956. május 24-én, csütörtökön, de. 8³⁰ óra.

Elnöki megnyitó. Tartja: *Lehoczky Tibor.*

I. főtéma: Schizophrenia.

Referátumok: *Nyirő Gyula* (Budapest, Elme-Idegklinika), *Angyal Lajos* (Budapest, Róbert Károly körúti kórház).

Előadások: 1. *Gimes Miklósné Hajdu Lili* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmeógyintézet): További adatok a schizophreniás gondolkodási és beszédzavarokhoz. 15 perc. — 2. *Nyirő Gyula, Irányi Jenőné* (Budapest, Elme-Idegklinika): Schizophrenia és poriománia, 10 perc. — 3. *Nyirő Gyula, Hedri Endre, Irányi Jenőné* (Budapest, Elme-Idegklinika): Derealisatio neurosis, schizophrenia, 10 perc. — 4. *Nyirő Gyula, Szobor Albert, Frater Rózsa* (Budapest, Elme-Idegklinika): Adatok a coenaesthopathia strukturális szemléletéhez. 15 perc. — 5. *Balassa László* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmeógyintézet): Schizophrenia és kriminalitás. 20 perc. — 6. *Magyar István* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Adatok a fiataalkori akut schizophreniás processusok clinicumához. 15 perc. — 7. *Nyirő Gyula, Péter Ágnes* (Budapest, Elme-Idegklinika), *Szák János* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Schizophreniások keringési alkalmazkodásának kialakulása mesterseges oxigénhiányban. 10 perc.

Du. 15³⁰ óra.

TISZTÚJÍTÓ KÖZGYÜLÉS

Előadások: 8. *Láng Sándor* (Budapest, Elme-Idegklinika): Értékelhetők-e a schizophren betegek biokémiai vizsgálatainak eredményei. 10 perc. — 9. *Varga Ervin, Sólyom László* (Budapest, Elme-Idegklinika): Újabb adatok kísérletes vizsgálatok alapján a neuropsychiatriai betegek általános pathophysiologiájához. 10 perc. — 10. *Böszörményi Zoltán* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmeógyintézet): Csoportpsychotherapiás kísérlet

schizophrenekkel és alkoholistákkal. 15 perc. — 11. *Pertorini Rezső* (Budapest, Róbert Károly körúti kórház): Schizophreniások Largactil kezelése. 15 perc. — 12. *Fornádi Ferenc* (Budapest, Elme-Idegklinika): A mesodiencephalikus határterület psychopathológiájának egyes kérdései. 15 perc. — 13. *Nyirő Gyula, Péter Ágnes* (Budapest, Elme-Idegklinika), *Szák János* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): A hypoxia jelentősége a psychopathologiai tünetek kezelésében. 20 perc. — 14. *Moussong-Kovács Erzsébet* (Budapest, Elme-Idegklinika): A regressio elvének termékenysége a psychopathologiai gondolkodásmódban. 15 perc. — 15. *Nyirő Gyula, Drietomszky Jenő* (Budapest, Elme-Idegklinika): Az élmény fogalmának dinamikus-strukturális értelmezése. 15 perc. — 16. *Friedrich Péter, Irányi Jenőné* (Budapest, Elme-Idegklinika): Adalékok a téveseszmék korrekciójának psychopathológiájához. 10 perc. — 17. *Nyirő Gyula* (Budapest, Elme-Idegklinika), *Ángyán András* (Budapest, Élettani Intézet), *Huszár Ilona* (Budapest, Elme-Idegklinika): A kényszerneurosisok halmozott sokkezelése. 10 perc. — 18. *Hardi István* (Budapest, János kórház): Elektrosokk hatása a kézírásra. 10 perc.

1956. május 25-én, pénteken, de. 8³⁰ óra.

II. főtéma: Epilepsia.

Referátumok: *Juhász Pál* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat), *Hullay József* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika).

Előadások: 19. *Kajior Ferenc* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika): Az Evipannal előidézett alvási orsó viszonya az epilepsziás göchoz. 15 perc. — 20. *Csanda Endre* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet), *Magyar István* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Éragygát áteresztő képességének vizsgálata kísérletes epilepsziás convulsio kapcsán. 10 perc. — 21. *Áfra Dénes* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Adatok a műtéti durapótlás és postoperatív epilepsia kérdéséhez.

15 perc. — 22. *Orosz Etelka, Séra Ibolya, Gavallér István* (Debrecen, Idegklinikai — Női Klinika): Eklampsiás szülés következményei az utódra neuropsychiatriai szempontból, különös tekintettel az epilepsiára. 10 perc. — 23. *Aszalós Zoltán, Csorba Antal, Walsa Róbert, Nagy Tibor* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): 1953. évben született katonakötelesek epilepsia szűrővizsgálatának eredményei. 15 perc. — 24. *Nagy Tibor, Obál Ferenc, Juhász Pál* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Tapasztalatok epilepsziások EEG-vizsgálatában. 10 perc. — 25. *Bekény György, Kraft Franciska* (Budapest, Elme-Idegklinikai): Tetania és epilepsia kapcsolatáról. 10 perc. — 26. *Fényes György, Obál Ferenc, Gál Pál* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Tumorok és angiómák okozta epilepsziák diagnosztikai problémái. 20 perc. — 27. *Leel-Óssy Lóránt, Kajtor Ferenc* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika): Epilepsziás megnyilvánulások (Klinikai és elektrographiás) cysta septi pellucidi eseteiben. — 10 perc. — 28. *Csorba Antal* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Adatok az epilepsia EEG-diagnostikájához. 15 perc. — 29. *Bogsch Sonja* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet), *Juhász Pál* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat), *Barabás Anna* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Epilepsziás betegek liquorosyndromája, különös tekintettel a fehérjefrakciókra. 15 perc.

Du. 15³⁰ óra.

30. *Lóránd Blanka, Ballay Judit, Pollner György* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet), *Juhász Pál* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Gyermekkori epilepsziák klinikai és therapiás problémái. 20 perc. — 31. *Focher László, Obál Ferenc, Füvedí Erzsébet* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet — Bókay János Gyermekkorház): Gyermekkori epilepsziák diagnosztikájának problémái. 15 perc. — 32. *Komáromy László* (Budapest, Elme-Idegklinikai): Agyi éranomáliák és epilepsia. 10 perc. — 33. *Kaszás Tibor, Velok Gyula* (Debrecen, Gyermekklinika — Ideg-Elmeklinika): Epilepsia abdominalis. 10 perc. — 34. *Iván László* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): 10 év alatt szerzett sebészeti tapasztalatok az epilepsia gyógykezelésében. 20 perc. — 35. *Fényes György, Obál Ferenc, Gál Pál, Németh Márta* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet — Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Temporalis epilepsziás betegek műtéti kezelése során szerzett tapasztalataink. 20 perc. — 36. *Németh Lajos, Obál Ferenc, Orosz Éva* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Posttraumás focalis epilepsia műtéti során szerzett tapasztalataink. 15 perc. — 37. *Haberland Katalin* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika): Adatok az epileptogen károsodások karbonctamához és kórszövettanához. 15 perc. — 38. *Tariska István* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet): Az epilepsia kórszöveti problémái és a görccsártalom kérdése. 20 perc. — 39. *Koronkai Bertalan, Orzói Imre* (Miskolc, Megyei Semmelweis Kórház): Adatok az epilepsia és meteorológiai tényezők összefüggéséhez. 10 perc.

1956. május 26-án, szombaton de. 8³⁰ óra.

Szabad előadások: 40. *Gyergyay Ferenc, Hadnagy Csaba* (Marosvásárhely): Az idegrendszer szerepe a mitosisos sejtosztódás szabályozásában. 10 perc. — 41. *Szabó István, Kovács Péter, Hadnagy Csaba, Imrei Etelka* (Marosvásárhely): Az idegrendszer szerepe a transfusió sokkban. 10 perc. — 42. *Horányi Béla* (Budapest, Orsz. Ideg-Elmegyógyintézet): Hazai tapasztalatok a cryptococcus neoformans és egyéb gombák által okozott idegrendszeri betegségekben. 20 perc. — 43. *Huszák István, Széchenyi Ferenc* (Szeged, Ideg-Elmeklinika): A vér pyroszöllósav szintjének változása sclerosis multiplexes betegeknél művi láz alkalmával.

20 perc. — 44. *Huszák István, Kolonits László, Tass Gyula, Domankos Jenő, Heiner Lajos, Széchenyi Ferenc* (Szeged, Ideg-Elmeklinika): Lázreakciókra sclerosis multiplexben bekövetkező pathológiás reakciók kivédése különböző anyagokkal. 15 perc. — 45. *Halasy Margit* (Budapest, István Kórház): Vertigo epidemica. 15 perc. — 46. *Móritz Pál* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Dystrophiás izomelváltozások thymus tumorról társult myasthenia gravis esetben. 10 perc. — 47. *Simonyi Gusztáv* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet): Újabb adatok az anosognosia tünettanához. 10 perc. — 48. *Horányi Béla, Hajósi György* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet): Adatok a gliarostok submikroszkopos szerkezetéhez. 15 perc. — 49. *Ábrahám Krisztof* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Benignus leptospirosisokkal kapcsolatos klinikai megfigyelések. 15 perc. — 50. *Orbán Tamás* (Budapest, Elme-Idegklinikai): Penicillin-kezelt neurosyphilitis betegek klinikai és liquorosyndromája módosulásának ideggyógyászati értékeléséről. 10 perc. — 51. *Máttyus Adorján* (Pécs, Ideg-Elmeklinika): Anoxiás agyi károsodások gyermekkorban. 15 perc. — 52. *Paál János* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Heime-Medinhez csatlakozó crampus syndroma. 5 perc. — 53. *Csorba Antal, Iván László* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Adatok az L5 és S1 gyökök rostjainak funkcionális topográfiájához. 15 perc. — 54. *Barabás Anna, Juhász Pál* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet — Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Metastaticus, cerebrális carcinomás betegek liquorsejtjeinek elemzése és diagnosztikus jelentősége. 15 perc.

Du. 15³⁰ perc.

55. *Mérei F. Tibor* (Pécs, Ideg-Elmeklinika): Célzott idegsebészeti beavatkozások. 15 perc. — 56. *Gaizler Gyula id., Geizler Gyula ifj., Csegezy Noémi* (Debrecen, II. Belklinika Röntgenlaboratóriuma — Szabolcs-Szatmármegeyi Tanács Rendelőintézet): Egy atlas varians szerepe a fejfájás pathogenesisében. 10 perc. — 57. *Remenár László, Kepes János* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Lactatis neuritis opticaival kezdődő, halálos végű encephalitis. 15 perc. — 58. *Tóth Szabolcs* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Az atrophiás izom elektromos tevékenysége. 20 perc. — 59. *Afra Dénes, Tóth Szabolcs* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Peripheriás idegsérülés és degeneratio. 15 perc. — 60. *Pálffy György, Endrőczy Elemér* (Pécs, Idegklinikai — Élettani Intézet): Kísérleti allergiás encephalomyelitis kutyánál. 15 perc. — 61. *Szilka Gábor, Zappe Lajos* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Adatok az emberi törzsdúcok és oldalkamrai érfonatok angioarchitekturájához. 15 perc. — 62. — *Zulauf Henrik* (Pécs, Ideg-Elmeklinika): A spontán subarachnoidealis vérzés. 20 perc. — 63. *Bogsch Sonja, Bauer Henrietta, Horn Zoltán* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): Vasterheléses vizsgálatok jelentősége a központi idegrendszer jó- és rosszindulatú daganatainak elkülönítő kórismézésében. 15 perc. — 64. *Pogány Ödön, Gál Pál, Kepes János* (Budapest, Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet): A nystagmus retractoricus diagnosztikai értékelhetősége. 10 perc. — 65. *Szék János* (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Vegetatív-labil egyének hypoxiás collapsusai. 10 perc. — 66. *Kiss István* (Budapest, Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet): Sclerosis tuberosa ritka localisatiója nagytömegű peripheriás tumorokkal. 10 perc. — 67. *Küry György* (Gyöngyös, Járási Kórház): Kisgyermek-kori Sturge-Weber kór histopathologiai vizsgálata. 10 perc. — 68. *Bozsik György, Jobst Kázmér* (Pécs, Ideg-Elmeklinika): Histokémiai vizsgálatok a velőshüvely festés specifikus voltáról. 15 perc. — 69. *Sinkovics Miklós, Paál János, Ábrahám Krisztof* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Varicella encephalitis. 10 perc.

GLUTAREC

T A B L E T T A

(*acid. glutaminic.*)

JAVALLATAI:

Oligophrenia, mongolismus, szerzett agyi degeneratív laesiok, post-enkephalitis állapot, defect schizophrenia, psychasthenia, circularis psychosis és psychopathia melancholiás alakja.

HASZNÁLATA:

Az adagolás 20—30 tabl. naponta, de vannak esetek, amikor kisebb adagok is eredményesek. Az adagokat a nap folyamán egyenletesen osztjuk el. A tablettákat szétmorzsolva ételbe is keverhetjük. Súlyosabb esetekben $\frac{1}{2}$ —2 évig tartó kezelés is szükségessé válhat. Mellékhatásai nincsenek.

CSOMAGOLÁS:

500×0,5-gos tablettá üvegben. 424,70 Ft

Sz. T. K. terhére történő rendelését rendelet szabályozza. (lásd Eü. Közlöny)

GYÁRTJA:

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST, X.

ISMERTETI:

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság
Gyógyszerismertető Osztálya

V., Aulich u. 3.