

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

4

XI. ÉVFOLYAM • 99—134 OLDAL • BUDAPEST, 1958. OKTÓBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

Szerkesztőség: Idegklinika, Debrecen

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

M. N. B. egyszámúszám: 91.915.272—48

TARTALOM

Nyíró Gyula dr., Fornádi Ferenc dr. és Bartos Valéria dr.: Anorexia nervosa halmozott elektroshockkal gyógyított esete	99
Tariska István dr.: Adatok a tagolt velőtlenedések keletkezéséhez . .	103
Molnár László dr.: A verticalis tekintésbénulás localisatiós jelentősége	108
Pollner György dr. és Pásztor Emilné dr.: A succinylecholinchlorid alkalmazása az elektroshock kezelésben	114
Csorba Antal dr. és Aszalós Zoltán dr.: Adatok a súlyos spontán aliquorrhoeák klinikumához	117
Kajtor Ferenc dr.: A dimethyl-tryptamin (DMT) hatása normál egyének EEG-jára	122
Mártfay Edit dr.: Adatok a transvestitismus psychopathológiájához és terápiájához	127
Könyvismertetés	133

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

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

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

Egyes példány ára: 15,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 900 példányban

Felelős kiadó: a „Medicina“ Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

XI. ÉVFOLYAM 1958. * 4. SZÁM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai klinikájának (Igazgató: Dr. Nyíró Gyula egyetemi tanár) közleménye

Anorexia nervosa halmozott elektroshockkal gyógyított esete

Írták: Prof. NYÍRÓ GYULA dr., FORNÁDI FERENC dr. és BARTOS VALÉRIA dr.

Az anorexia nervosát, — neve is elárulja — első leírói hysterias eredetűnek tartották. Morton számolt be először 1694-ben „mentális eredetű lefogyásról”, majd Naudeau 1789-ben „az étkezés ideges eredetű megtagadásáról”. Az első részletes leírás Sir William Gulltól származik, aki 1868-ban anorexia nervosa seu hysterica névvel illette. Vele egyidőben, de tőle függetlenül Lasague írta le ugyanezt a tünetesoportot anorexia hysterica név alatt. Mikor 1914-ben Simmonds közölte a később róla elnevezett kórképet, a hypophysis szerepe, s ezzel az endocrin eredet felé fordult a figyelem. Ezután minden aethiologiailag tisztázatlan kóros lesoványodást a hypophysis hypofunctiója következményének vélték, s több, mint 20 év telt el, míg a differentialediagnosztika fejlődése lehetővé tette a psychogen anorexia nervosa elkülönítését a hypophyser eredetű Simmonds kórtól a klinikai képe alapján.

A kórbonctani leletben Simmonds-kórnál a hypophysis pusztulását, anorexiánál érintetlenségét szokták hangoztatni. Míg nemrégben a Simmonds-kór pathológiai lényegének a hypophysis 95%-nak pusztulását tartották, — a kísérletek és a műtéti tapasztalatok tanúsága szerint ez a nézet helyesbítésre szorul. A legtöbb állatban pusztán hypophysiskiirtással nem sikerült Simmonds-kórt létrehozni, csak abban az esetben, ha egyidejűleg sértették a diencephalis központokat is. Ranson Simmonds-kórhoz hasonló állapotot okozott majom hypothalamusának hátsó laterális részét kétoldalon pusztítva. (20). Horányi 1942-ben közölte megfigyeléseit, hogy paralysis progressiva körfolyamatának ráterjedése a hypothalamusra ép hypophysis mellett hol elhízást, hol lesoványodást okoz. (12). Brain hívta fel a figyelmet arra a tényre, hogy suprasellaris tumor hypothalamusba terjedése esetén cachexia jöhet létre (2). Az irodalomból ismeretesek esetek, melyeknél a Simmonds-kór jellegzetes klinikai képe — és a sectionál ép hypophysis mellett a hypothalamicus központokban gyulladáshoz és degeneratív jelenségek voltak észlelhetők (encephalitis, gümma, stb.) (23). Ezen észlelések alapján, valamint ismerve az emotionalis élet

szoros kapcsolatát a hypothalamussal, magyarázható, hogy a „functionalis” anorexia nervosa átmehet az „organicus” Simmonds-kórba.

Nyíró halmozott elektroshock vizsgálatai kapcsán azt tapasztalta, hogy a súlyosan leromlott testi állapotban felvételre kerülő psychoticus betegeknél (15—20%-os testsúlyvesztés, secunder endocrin tünetek) — a halmozott elektroshock a psychosis sanálása mellett minden esetben gyors súlyemelkedést és az endocrin tünetek rendeződését eredményezi. Eseteink közül említésre méltók:

1. H. M. 16 éves nő, felvétele előtt néhány hónappal szorongás, autismus, táplálkozási negativizmus lépett fel, rohamos fogyás, amenorrhoea, haja hullani kezdett. Kifejezett adynamia. Felvétel belgyógyászati osztályra: súly 35 kg, RR: 85/60 Hgmm. Vércukor-terhelés: 74 mg%-ról induló, 125 mg%-al tetőző, elhúzódó görbe. Borjúhypophysistransplantatio után állapota változatlan. Fél év múlva schizophrenia dg.-al pszichiatriai osztályra kerül. Halmozott elektroshock-kezelésre adynamiaja megszűnik, táplálkozási negativizmusa csökken, majd oldódik, tensiója távozáskor 115/70 Hgmm, súlya 40 kg.

2. F. I. 30 éves nő, paranoid psychopathia dg.-al kerül felvételre klinikánkra. Megelőzően 5 év alatt fokozatosan 13 kg-ot veszített súlyából, egy évvel felvétele előtt belgyógyászati kivizsgálás eredménye: hypophysis hypofunctio. Borjúhypophysistransplantatio végeztek, állapota azonban tovább romlott, adynamiaja fokozódott, további 2,5 kg-ot fogyott, vércukorgörbéje még laposabb lett, maximális érték 125 mg%. Halmozott formában összesen 20 elektroshockot kapott, psyches állapotának rendeződése mellett fokozott étvágyról számolt be, adynamiaja megszűnt, tensiója a megelőzően állandóan 100 Hgmm körüli értékről 125 Hgmm-re emelkedett, súlya gyorsan emelkedett, kb. három hét alatt 8 kilót hízott.

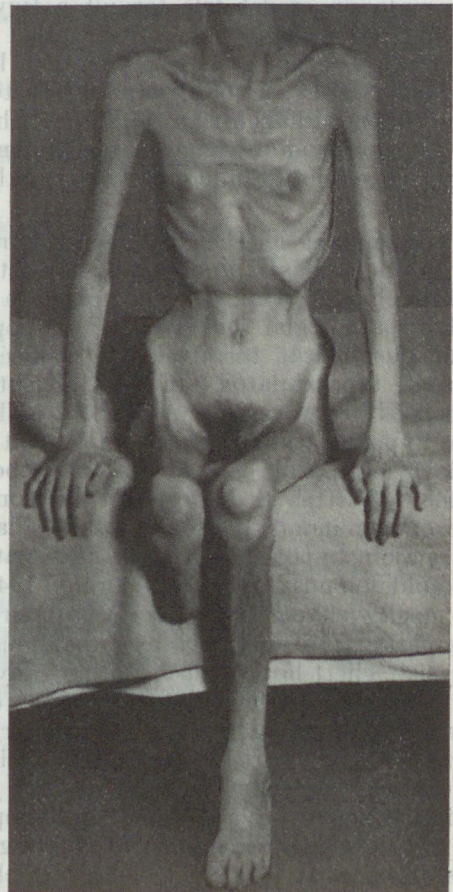
3. L. T. 55 éves férfi. Felvétele előtti években állandóan fogyott, felvételkor súlya 44 kg. Diagnosis: Psychopathia. RR: 85/55 Hgmm. Feltűnően kevés szőrzet, a Krogh és a spec. dyn. hatás erősen csökkent, az insulintestnél elhúzódó visszatérés. Evipanban 80 V/0,3 másodperces subconvulsiókat kapott, összesen 24-et. A kezelés alatt és után, körülbelül két hónap alatt 10,5 kilót hízott. Távozásakor jókedvű, friss, tevékeny, „mintha kicserélték volna” — mondja.

4. K. E. 16 éves nő. 32 kg testsúllyal kerül felvételre klinikánkra, dg: pubertascrisis? schiziform reactio? Felvétel előtt fél év alatt 15 kg fogyás, táplálkozásának kifejezett reductiója miatt. RR: 75/60

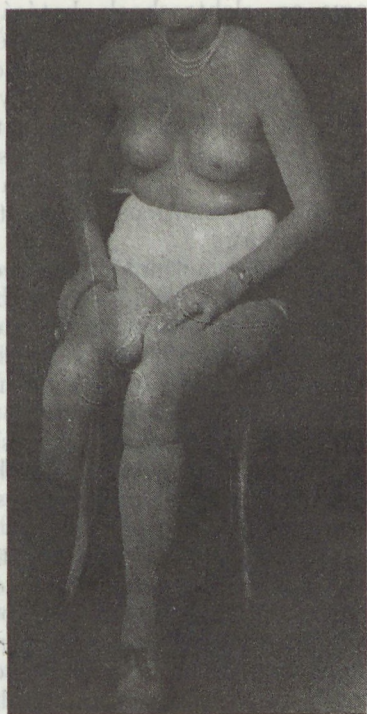
Hgmm. Krogh: —45%, spec. dyn. hatás —39%. 17-ketosteroid: 3,4 mg. Vércukorterhelés: 75, 118, 131, 120 mg %. Eredménytelen belgyógyászati kezelés után kerül klinikánkra, halmozott formában összesen 12 elektroshockot kap, mely után rohamos hízás. Jelenleg — másfél évvel távozása után súlya 45 kiló, minden szempontból panasz- és tünetmentes.

Ezen terápiás tapasztalat alapján végeztünk halmozott elektroshock-kezelést R. É. 21 éves, nem psychoticus, anorexia nervosa nőnél. — Anamnesis: nagyszülők diabetesben, tüdőtuberculosisban haltak meg. Apja tisztviselő, — szintén diabeteses, hypertoniás, emotionalisan labilis, fiatalkorában ivott. Anyja túlérzékeny, enyhe neuroticus beszédzavarral küzd. A talpraesett, vidám, deideges, érzékeny, uralkodni vágyó kislányt szülei és testvérei egyaránt kényeztették. Intézetben nevelkedett, jól tanult, mindenki szerette, barátságos, figyelmes természetű volt, de az apró sérelmekre mindig hányással vagy sírógörcsrel reagált. Menses 12 éves kora óta. 16 éves korában hirtelen fogyni kezd (néhány hét alatt majdnem 20 kilót), polydipsia, polyuria lép fel. Ekkor (1951. II. hóban) budapesti kórházba kerül, ott collapsusok, pos. Schellong tünet lép fel, vércukorgörbéje: 72, 88, 102, 100, 81 mg%. Majd 40 fokos lázak kíséretében szürkésbarnás bőrszín, a mellkasröntgenfelvételt friss tuberculoticus góccokat mutat. Esetleges meningitis basilarisra vonatkozó adattal nem rendelkezünk, liquorvizsgálat akkor nem történt. Streptomycint, DOCA-t, hypophysisemulsiókat és transplantatiót kapott, lázai kimaradtak, de tovább fogyott. 1951 júliusában kimaradt mensese. Tüdőállapota októberre rendeződött, súlya azonban ekkor már csak 27 kg volt, s ezután kezdett emelkedni. — 1952. júliusban került újrafelvételre j. bokaizületének duzzanata miatt. A röntgenfelvételt az ízületet destruáló tumort mutatott, a próbaexcísió eredménye osteoklastoma volt. Eredménytelen röntgenbesugárzás után szintén eredménytelenül kísérelték meg a tumor resectióját, majd kétszakaszos amputatiót végeztek. Röviddel ezután amputációs neurinoma, „phantom-fájdalmak” miatt reamputatiót, neurolysis-t végeztek. 1952. decemberben kifogástalan múltábal távozott a kórházból, néhány hónap múlva elérte eredeti, 58 kg testsúlyát, mensese visszatért. Kiegyensúlyozottan élt, dolgozni járt, komoly udvarlója volt, mikor hirtelen felszaporodott túlfeszített munkája, étvágytalanná, idegessé vált. Kezelőorvosa tanácsára, megelőző súlyos betegségeire való tekintettel 1955. februárban kontrollvizsgálatra jelentkezett ugyanabban a kórházban, melyben addig is kezelték. Felvételi súlya 58 kg volt, physicalisan eltérést nem találtak. A gyomorpanaszok miatt metastasiskeresést indítottak. Ekkor új tünet jelentkezett, a hányás, mely semmiféle gyógyszerrel nem volt befolyásolható. Anyjának utólagos rákérdésre tűnt emlékezetébe, hogy hányásai kezdetben mindig a látogatási idő előtt jelentkeztek, — mikor udvarlóját várta, aki azonban hirtelen elmaradt. Ezután a szerelmében csalódott betegnél, aki tisztában volt, hogy nála rosszindulatú daganat-áttétet keresnek, a hányás rendszeressé vált. A kivizsgálás eredménye teljesen negatív, és a fogyó, exsiccálódó betegnél végzett próbaparatómia is negatív hasi leletet eredményezett (feltételezett dg: retroperitonealis nyirokcsomómetastasis). Májusban elmaradt a mensese. Júliusban a testsúlya 42 kg, a kontroll röntgenvizsgálat a doudenom alsó szakaszán passagézavart mutatott, emiatt relaparatómiát végeztek és oldották a periduodenalis adhesiókat. A műtét után, az akkor már psychogénnek tartott hányás miatt hypnosiskezelést kíséreltek meg, ez azonban a beteg ellenállása miatt nem volt keresztülvihető. 1955 szeptemberében largactilkúrát kezdtek, heteken keresztül napi 50 mgr, — eredmény nélkül. A heteken keresztül adott kisdosisú insulinkúra szintén eredménytelen maradt. Megkísérelték a duodenalis szondázást, de a regurgitált gyomortartalmat is kihányta. Transzfúsiókkal, csőrével táplálták, hypophysiskészítményeket és hypophysisemulsiókat kapott, valamint ACTH-t. Mindezek dacára cahectizálódása gyors progressiót mutatott. 1956. márciusban átvétel klinikánkra. — Felvételi súlya 25 kg. Status: cahexia, kifejezett hypertrychosis. Bőre hámlo, száraz, szürkés,

barna pigmentációjú. Mammák atrophizáltak (1. ábra). RR: 85/70 Hgmm. Belgyógyászati physicalisan fentiekén kívül eltérés nincs. Organicus neurológiai eltérés nincs. Psychesen: élénk, vidám, emotionalisan rendkívül labilis, egocentricus, psyches conflictusait nivellálja. Környezetét igyekszik terrorizálni, anyját kényszeríti, hogy óránként egyék, akkor ő is „megkísérli”, de az első falat után hány. Leletei: süllýedés 9—18 mm. Serum K, Cl, Na, összfehérje, RN normalis. 17-ketosteroid 2 mg. I. v. vércukorterhelés: 88, 232, 209, 195, 127, 124 mg %. Oldalirányú koponyaröntgen felvételen a sella alakja és nagysága normalis. A beteg a kivizsgálás öt napja alatt 23,20 kg-ra fogy. DG: anorexia nervosa. Állandó jejunalis szondát helyeztünk le és Friedrich módszere szerint ezen keresztül tápláltuk 3 héten keresztül (5). Emellett gyógyszeresen ACTH-t, neosteront, vitaminokat és fibramin infúziókat kapott. A szondatáplálás alatt súlya 28,40 kg-ra emelkedett, de a szonda eltávolítása után újra napi 5—6 alkalommal hányt. 1956. április 11-én halmozott elektroshockkezelést kezdtünk, egy hétig napi két elektroshockkal. A kezelés ötödik napjától kezdve hányás nem jelentkezett, enyhe amnesticus-euphorias syndroma alakult ki. Rendkívül jó étvágygal, naponta ötszöri étkezés alkalmával kifejezetten sokat evett, hetenként átlag három kilót hízott. Kiegészítő kezelés: napi 8 E insulin és vitaminok. Június közepén 45 kg-mal távozott. Mensese nov.-ben tért vissza, eredeti súlyát decemberre érte el, melyet azóta tart. — 1957. novemberben ellenőrző vizsgálat céljából vesszük vissza klinikánkra. Panaszai: gyakori, szeszélyes localisatiójú és jellegű fejfájása, enyhe, periodicus jellegű hangulat-ingadozása és alvászavara. RR: 95/70 Hgmm. Mammák jól fejlettek, hypertrychosis eltűnt, bőrpigmentatio normalis (2 ábra). Belgyógyászati minden vizsgálat, organicus neurológiai statusa szintén negatív. Említést érdemel lumbalis liquorában 64 mg%-os összfehérjeértéke. Ketosteroid normalizálódott. A pneumo-



1. ábra



2. ábra

encephalogramm minden tekintetben negatív, a III. kamra viszonyait illetően is. EEG : organicus diencephalis laesio feltelelezhető. Addison irányában végzett terheléses vizsgálat (Robinson és Cutler próba) negatív. A mellékvesetájról készített felvételen meszesedés nincs.

Summatio : a családban diabetesek, neuroticusok, hypertonia, psychopathia. A beteg neuroticus-hysterias constitutioju. 16 éves korában súlyos tüdő-tuberculosis kapcsán feltehetően diencephalitis zajlott le, mely streptomycinterápiára gyógyult. Az egy év múlva végzett j. lábszáramputatio a 17 éves lánynál tartós emotionalis feszültséget okozott. 1955-ben emotionalis shockok (szerelmi csalódás, metastasistól való félelem) hatására a működésében megváltozott diencephalon talaján étvágytalanság, hányás, amenorrhoea, majd polyglandularis insufficientia tünetei alakultak ki. A feltételes reflexesen ismétlődő hányás (16, 17) inanitióhoz vezetett, mely az emótiók okozta diencephalis gátlást elmélyítette, l. alább. A halmozott elektroshock-kezelés (18) hatása véleményünk szerint a következő mechanizmusokkal magyarázható : 1. a diencephalis anyagcsereközpontokra kifejtett közvetlen, stimuláló hatás, 2. a hányás dynamicus streeotypjének kiiktatása által az inanitio okozta diencephalis gátlás megszűnése.

Az anorexia nervosa véleményünk szerint olyan tünetesoport, melynél a psychogen eredet mellett kétségtelen a hypothalamus-hypophysis rendszer részvételének, működésváltozásának szerepe. Emellett szólnak :

1. Az anorexia nervosa általában a pubertásban, vagy közvetlenül utána indul — mikor a hypothalamus működésében lényeges változások mennek végbe. Ezért nevezi Décourt a kórképet „az éresi idő drámájának”. (7).

2. A kórkép genesisében az emotionalis élet szerepe rendkívül jelentős.

3. Vezető tünete az étvágy és a szomjúság-érzés elvesztése, ill. a táplálkozás megtagadása. (Ma már ismert, hogy emotionalis megrázkódta-tásokra a hypothalamus működésváltozása nem-

csak ilyen, hanem ellenkező irányban is bekövetkezhet — polyphagia).

4. Ugyancsak ezt bizonyítja az amenorrhoea, mely korai tünet, tehát nem az inanitio következménye. A menses néha a táplálkozás reductiója előtt marad ki, valószínűleg ugyanolyan mechanizmusok alapján, mint súlyos háborús élmények hatására, vagy psychosikok indulásánál. A psychogen amenorrhoeat kutatója, Reifenstein (21) hypothalamicus amenorrhoeának nevezi.

5. A cahexia. Az anorexias megtagadja a táplálkozást, tehát elsősorban ez okozza a gyors súlyvesztéséget, de számos adat szól amellett, hogy a hypothalamicus központok sértése cahexiához vezethet (12, 2, 23).

Ma már sok kísérlet és emberen végzett megfigyelés bizonyítja, hogy az inanitio egymaga a hypophysiskiirtáshoz hasonló állapotot hoz létre. Décourt (7) sorolja fel a következő adatokat : Jackson 1917-ben, majd Mulinos és Pomerantz 1939-ben állatkísérletekkel bizonyították, hogy az inanitio a hypophysis chromophil sejtjeinek megkevesbedését okozza. Újabban 1945-ben Giroud és Déclaux him tengerimalacoknál chronicus alultáplálási kísérleteket végeztek : 16%-os súlyvesztésnél az eosinophil sejtek, 19%-osnál az eosinophil és basophil sejtek számának és volumenének csökkenését és granulatiójuk eltűnését figyelték meg, 35—40%-os súlyvesztésnél már csak néhány chromophil sejtet találtak és egyidejűleg a kötőszövet felszaporodását. Lhermitte és Sigwald 1942-ben háborúban hypoglykaemias comában éhenhalt aggok hypophysisét vizsgálva igazolták fenti adatokat. Ilyen és hasonló észlelések alapján állapították meg, hogy az éhezés, mint functionalis hypophysectomia hat „Pseudohypophysectomie durch Hunger”. Az éhezési állatkísérletek sectios hypophysisleletével egyező Wilson esete : a biztosan anorexiás nervosában exitált 26 éves leánynál az összes endocrin mirigyek atrophija volt észlelhető, valamint a hypophysis elülső lebenyében az eosinophil sejtek majdnem teljes hiánya. (27). Érdekes adat Góth és munkatársainak az a megfigyelése, hogy az éhezés következtében „pseudohypophysektomizált” állapotban aminosavak adagolásával a hypophysis hormon-elválasztása megindul (11). Ennek alapján látják Iványi és Kovács az anorexias betegek hypophysis insufficientia tüneteinek okát a fehérjehiányos étkezés következtében fellépő hiányos hypophysis-ingerlésben (13).

Milyen kórképhez tartozik az anorexia nervosa ? Kéves szerző hozza összefüggésbe psychosissal : Carrier és Nicolle tételezik fel a schizophreniával való rokonságát, Stäubli-Frölich kiemeli a praemorbide gyakori schizothym-introvertált psychopatiát (26). Az analyticusok a sexualneurosisokhoz, kényszerneurosisokhoz sorolják : Du-Bois (4), Nemiah, Brown, Waller, Christoffel, Ryle, Pardee és a táplálkozás visszautasítását mint a felnőtt felelőségétől való menekülést, a sexualis vágy, a terhesség elleni tiltakozást, mint masochista tendentiát, stb. magyarázzák. A szerzők legnagyobb része a neuroticus, psychoneuroticus vonásokat, hysteriás reactiokra való hajlamot

hangsúlyozza, így Löffler, Décourt, Farquharson, Durand, Escamilla és Lissér (15, 7, 9, 3, 8). Mégis, a casuisticus közleményekben a neuroticus-hysterias tünetek mellett gyakran depressiora való hajlamot, autiszmust, negativismust, paranoiditást, stb. emlitenek. Véleményünk szerint ennek magyarázata abban rejlik, hogy enyhe psychosikok, psychopathias reakciók talaján is kifejlődhet az anorexia nervosa tünetcsoportja (casus 1—4). Másrészt maga az inanitio is szerepet játszhat a psychosikok kialakulásában, mint azt a svéd iskola feltételezi. 1954-ben Kay és Leigh, majd 1955-ben Durand már kétségbevonják a kép nosológiai egységét (14, 3).

Az anorexia nervosa terapiáját illetően röviden a következőket sorolhatjuk fel: a psychotherapia elsődleges fontosságának hangsúlyozása mellett a Lasegue és Déjérine által bevezetett ún. „kolostori izolálás” ma is egyik fő eszköze a kezelésnek, mely elsősorban hysterias alapon létrejövő anorexia eseteknél válik be. Az endocrin genesis feltételezésével évtizedeken keresztül adtak az anorexias betegeknek substitúciós hormontherapiát, ez azonban önmagában hatástalannak bizonyult és magyarázatát természetesen nem causalis voltában leli. Egyesek megkísérelendőnek tartják a kisdosisú insulin adását, ez azonban az amúgyis alacsony éhgyomri vércukorérték és a fokozott insulinérzékenység miatt vitatott, eredményei nem kielégítőek. Georgi és Levy májvédőkezelés alkalmazásával kísérleteztek (10). Az analysis és a mélypsychotherapia hatásosságát a különböző szerzők változóan ítélik meg. Több közlemény jelent már meg az anorexia nervosa egyes esetei kapcsán végzett leukotomiák gyógyító hatásáról (Sifnoes, Sargent, [25, 24]). Kay 1954-ben és Durand 1955-ben alkalmaztak elektroshockot psychoticus betegeknél fellépett anorexia tünetcsoportnál, jó eredménnyel.

Ma már általánosan elfogadott az elektroshock diencephalis támadáspontjának kérdése: emellett szól a subcorticalis típusú, ún. centrencephalis roham, mely azonos a diencephalon izgatásakor fellépővel és a mesencephalon épségéhez van kötve. Delay (6) munkái szerint ezt igazolja az elektroshock kapcsán fellépő neurovegetativ és neuroendocrin crisis, mely a convulsio hiánya esetén is bekövetkezik. Penfield (19) legújabb vizsgálatai szerint a localis elektromos kérgi behatás nem marad localizált, hanem a projectiós pályák mentén a subcorticalis dűcek felé terjed, pl. a temporalis lebeny izgatásánál a legnagyobb amplitudójú kilengések az agytörzsben jelennek meg. Ugyancsak emellett szól az euphorizáló és a tudati nívót emelő hatás. Bekény, Kraft és Kovács halmozott elektroshockkezelés kapcsán végzett EEG vizsgálatai az agytörzsi activálórendszer működésváltozása mellett szólnak (1). A halmozott elektroshockkezelések kapcsán észlelt euphorias-amnesticus syndroma, melyhez gyakran fokozott étvágy is társul, szintén ezt igazolja. — Megemlítenénk még Reiss közlését (22), aki elektroshockolt normal és hypophysectomizált patkányok pajzsmirigy, ovarium és mellékveseműködését összehasonlítván vizsgálva megállapította, hogy az elektroshock hatását nem a hypophysisen keresztül fejt ki. Véleményünk szerint ezek alapján az eddig alkalmazott therapias módszerek közül a súlyosabb, a psychotherapia számára már nem hozzáférhető esetekben az elektroshock a legspecifikusabb támadáspontú.

Következtetések: 1. Az anorexia nervosa tünetcsoport, mely psychoticus és neuroticus betegeknél is előfordulhat.

2. Általában több aetiologiai tényező összejárása hozza létre: neuroticus constitutio, hátrányos familiaris milieu, pubertás ideje alatti, átalakulásban levő diencephalon, egyéb okoknál fogva működésében megváltozott diencephalon, súlyos somaticus betegségek, situativ neurotizáló tényezők, yatrogenia, emotionalis shockok.

3. Pathogenesis: a tünetek kialakulásában döntő szerepet játszik a diencephalis gátlás, (elsőfokon emotionalis tényezők által kiváltottan), valamint maga az inanitio, ill. ennek gátló visszahatása a hypothalamus-hypophysis rendszerre.

4. Az elektroshock már előrehaladott, súlyos somaticus állapotot jelentő anorexia nervosa esetekben is adható, therapias eredménye prompt bekövetkezik. Hatásmechanizmus: 1. a diencephalis anyagcsereközpontokra kifejtett közvetlen, stimuláló hatás, 2. a psyches állapot rendezésével az activ, vagy passiv táplálkozási negativizmus, következképpen az inanitio és utóbbi által kiváltott diencephalis gátlás megszűnése.

Irodalom

1. Bekény—Kraft—Kovács: Előadás az Idegsebészeti Intézetben 1957 május. — 2. Brain: — Idézi Kuhlenbeck: The Human Diencephalon. Confinia Neurol. 1954. — 3. Durand: Helv. Med. Act. 22., 1955. — 4. DuBois: Am. Jour. of Psych. 106, 1949—50. — 5. Friedrich: Orvosi Hetilap 26, 1950. — 6. Delay: Méthodes biologiques en clinique psychiatrique. Paris, Masson Ed. 1950. — 7. Décourt: Dtsche Med. Wschr. 1619—1622, 1661—1664, 1953. — 8. Escamilla és Lissér: J. Clin. Endocr. 2, 65, 1942. — 9. Farquharson: J. A. M. A. 1082—1092, 111, 1938. — 10. Georgi és Levy: Nervenarzt 365—371, 22, 1951. — 11. Góth és mtsai: — idézi: Iványi és Kovács, l. alább. — 12. Horányi: Magyar Ideg és elmeorvosok XVI. Orsz. Értekezletének közleményei 1942. — 13. Iványi és Kovács: Orvosi Hetilap 1224—1228, 44, 1955. — 14. Kay és Leigh: Jour. of Ment. Sci. 411—431, 100, 1954. — 15. Löffler: Helv. Med. Act. 22, 1955. — 16. Nyírő: Orvosi Hetilap: 913—920, 34, 1954. — 17. Nyírő: Orvosi Hetilap 1283—1290, 47, 1957. — 18. Nyírő: Ideggyógyászati Szemle 1953. I. — 19. Penfield és Jasper: Épilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston 1954. — 20. Ranson: — idézi Beznák: Orvosi életem, Budapest, Akad. kiadó 1941. — 21. Reifenstein — idézi Décourt, l. 7. — 22. Reiss: Jour. Clin. a Exper. Psychopath. 254—262, 17, 1956. — 23. Salüt: Szov. Med. 2, 20, 1949. — 24. Sargent: Lancet 87—91, II., 1951. — 25. Sifnoes: Am. Jour. Psych. 356—360, 109, 1952. — 26. Stäubli—Frölich: Schweiz. Med. Wschr. 83, 35, 1953. — 27. Wilson: J. Clin. Path. 131—136, 7, 1954.

Дьюла Нирё, Ференц Форнади, Валерия Бартош: Случай *anorexia nervosa*, излеченный нарзомождённы электрическим шоком.

Prof. Dr. Gyula Nyírő, Dr. Ferenc Fornádi und Dr. Valéria Bartos: Durch serienweise angewandte Elektroshockbehandlung geheilter Fall von *Anorexia nervosa*.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Elme- és Idegkórtani Klinikájának (Igazgató: Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye

Adatok a tagolt velőtlenedések keletkezéséhez

a Baló-féle encephalitis concentricához közelálló eset alapján*

Írta: TARISKA ISTVÁN dr.

30 esztendeje jelent meg a nemzetközi orvosi irodalomban Baló nevezetes encephalitis esete: periodicusan ismétlődő velőtlen és velős részek concentricus váltakozásával a nagyagyi féltekékben. Azóta a világirodalom a hasonló, ritka eseteket Baló-féle betegség néven emlegeti. Ma általánosan elfogadottnak látszik az a nézet, hogy az encephalitis, ill. sclerosis concentrica a sclerosis multiplex acut vagy chronicus alakjának, ill. a Schilder-féle diffus sclerosisnak egyik variánsa. A concentricus (Baló) és a vele egyenértékűnek tekintett térképszerű (Marburg), illetőleg oceanographia rajzolathoz hasonló (Hecaën) tagolt velőtlenedés előfordul chronicus és acut sclerosis multiplexben, diffus sclerosisban, sőt encephalomyelitis disseminatában egyaránt. Hasonló góccokat talált CO-mérgezésben (Lehoczky), kísérleti cyan-encephalopathiában (Lumsden) és haemorrhagias leucoencephalitisben is (H. Jacob). A concentricitást Hallervorden és Spatz a Liesegang-féle gyűrűk keletkezésében megismert kolloid-chemiai jelenséghez hasonlították és csak pathogenetikai önállóságot tulajdonítottak neki. Később Hallervorden (1952) álláspontját aetiológiai irányban továbbfejlesztette és a dohány mozaik betegségének concentricus foltjait például véve, élő, vírus-természetű anyag terjedését tételezte fel.

Az alább ismertetendő eset közlését ritkaságán túlmenőleg azért tartottam indokoltnak, mert a gyulladási és velőtlenedési jelenségek viszonylagos függetlensége, valamint a lebontás és sclerosis viszonyának elemzése némileg új adatokat szolgáltat vitás pathogenetikai kérdések megközelítésére. Végül mert az eddig ismertek között ez az egyik leggyorsabb lefolyású eset.

Mentse a pathologiai érdekesség azt a hiányt, hogy a kórkép alakulásának utolsó hat napja részben ismeretlen.

S. L. 32 éves tanító 1939. I. 4-én jelentkezett klinikai felvételre, mert 4—5 nap óta előbb bal alsó, majd bal felső végtagja meggyengült. Felvételét megelőző napon vizeletét nehezen tudta tartani és nyelése megromlott. Megelőzőleg, 1938 nyarán, 3—4 napig magas lázzal járó influenzában szenvedett. Utána teljesen rendbejött. 1938 utolsó hónapjaiban köhécselt és heteken át influenzás eredetűnek tartott hőemelkedései voltak. Dec. közepén pár napig erősen fájta a feje. Dec. 21-én felesége vette észre, hogy a beteg szájából főleg baloldalt észrevétlenül kifolyik a nyál.

Érelmeszesedésben szenvedő anyja ez időben még élt. Apja 58 é. k. májrákban halt meg. 3 testvére élt, egészségesek voltak, 2 kicsi korában (2. és 7. hó) halt meg, ismeretlen betegségben.

A beteg korábban egészséges volt. Gyermekkorában scarlatinája volt. 28 é. k. nőszült. Első gyermeke

halvaszületett, valószínűleg fájáshiány miatt. A következő két gyermek egészséges volt.

Felvételkor — az ambulans napló feljegyzései szerint — rendezetten, nyugodtan viselkedett, rendszeresen beszélt, gondolkodása normális volt. Belgyógyászati eltérés nem volt kimutatható. RR: 120 Hg/mm. Kissé szabálytalan körletű pupillái fényre és alkalmazkodásra jól reagáltak. Szemmozgás szabad volt, nyistagmus nélkül. A b. o. orr-ajakránc elsimult, a b. szájjúg lejjebb állt. Homlokkráncolás jól sikerült. Cornea r. élénkek voltak. A száj kinyitása korlátozott volt. A kiöltött nyelv közepén állt, nyelvét szabadon mozgatta. A légyszájpad kissé lecsüngött, a garatreflex igen élénk volt. Igen erős nyálazás volt észlelhető.

A baloldali végtagokban mérsékelt spasticus hemiparesise volt, mérsékelt pyramisos tónusfokozódással, fokozott saját, hiányzó idegen reflexekkel, Babinski tendenciával. A j. testfél neurológiailag épek tűnt. Vizsgálatra a beteg még saját lábán jött.

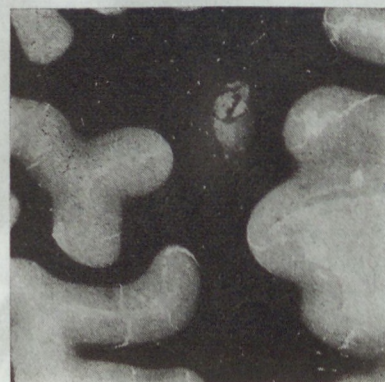
Liquora 1939. I. 4-én: sejtszám: 13/3, fehérjehatékonyság (Nissl szerint): 0,17%, Pándy: opalescál. Goldsol: 222211000000 bicolorált mastix: 110000000000 Schellack: neg. Wassermann r. vérben és liquorban egyaránt negatív.

A következő napokról csak anyai ismeretes, hogy a folyamat igen gyorsan progrediált és a beteg már I. 7-én eszméletlen állapotba került, majd I. 10-én hajnalban meghalt. *Idegrendszeri megbetegedésének időtartama 21 nap.*

Diagnózis: encephalitis subacuta (post influenzam) volt.

Boncolás: szív bal kamrájának belhártyája alatt pontszerű vérzések. A bal tüdő alsó lebenyében bronchopneumóniás góccok, a jobb tüdő alsó lebenyében erős vizenyő. A bal mellhártyán friss fibrinlepedékes területek. A bronchusok és a légcső nyálkahártyája erősen belővelt. A máj, a vesék állományában vérbő. A húgyhólyag nyálkahártyáján vérzések tűnnek elő, némelyiknek a közepén pörk képződéssel.

Prof. Sántha leírása a formalinban fixált agyról: „Az agyfelszín arteriális és venás hálózata maximálisan telt. A hártás lágyburkok alatt a folyadék erősen felszaporodott, úgyhogy a sulcusok tágultak, anélkül, hogy a tekervények sorvadtak lennének. Az agy metszslapjain, a frontális síkban, ugyancsak erős vérbőség mutatkozik. A j. capsula int. mellső szárában, méginkább azonban a corona radiatában több mm-t elérő rózsaszínű foltok



1. ábra. Kis góc a j. o. g. subcallosus alatt. (Spielmeyer. Lupenagyítás)

* Sántha Kálmán professzor pathologiai hagyatékából.

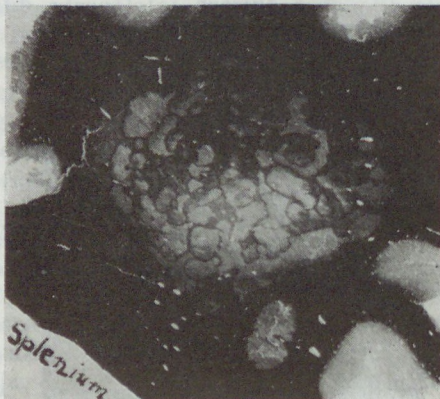


2. ábra. B. o. centrum semiovale gócai a caudatum fejének síkjában. (Spielmeyer. Kb. természetes nagyság)

láthatók, amelyek elég éles szélűek és a thalamus mellső harmadának szintjében a corona radiata és a caps. int. határán az encephalitis concentricara emlékeztető elrendeződést mutatnak. Az agytörzs különböző magasságban készült metszslapjain a tegmentum diffuse intenzív rózsaszínűnek mutatkozik, de gócos elváltozás nem látszik. A nyílt oblongata alsó részének szintjében a IV. kamra median vájulatában, kölesnyi, a plexussal összefüggő daganatszerű képlet ötlük szembe”.

A tájékoztató szövettani készítmények elkészülése után kiderült, hogy a bal nagygyagi féltekében is vannak concentricus jellegű gócek, amelyek szabad szemmel nem látszóttak. Velőshüvely készítményeken a j. o. félteke gócai nagyobbak és szembetűnőbbek, a b. o.-k kisebbek és elmosódóbbak. A j. féltekében jóval az oldalkamra mellső szarva előtt tűnik fel a legelülő kis góc a g. subcallosus alatt (1. ábra), b. o. viszont kissé hátrább a genu corporis callosi magasságában látható. A thalamus elülső polusának szintjében a caps. int.-ban, a corona radiatában és a centrum semiovaleban a kétoldalt csaknem symmetriában látható gócek benyomulnak a caps. externa, extrema, a fasciculus uncinatus mentén a temporalis velőállományba is. A b. o. thalamus hátsó részének szintjében a caps. int. fölött és a retrolenticularis rostozatban kicsiny gócek látszanak. A splenium corporis callosi síkjában b. o. gócek már nem látszanak, a forcep major j. o. szára fölött és attól oldalt kb. 2 cm átmérőjű rétegzetes góc tűnik szembe (2. és 3. ábra). Az occipitalis lebenyek gócmensek.

A velőtlenedések. A Spielmeyer és Weigert készítményeken, rekonstruálva, nagyjából borsónyi, tyúktójasnyi nagyságú, megközelítőleg gömbalakú velőtlenedések területek tűnnek fel, mindig a kéreghez közel eső velőállományban. A megközelítő gömbalak a kéreg, illetve a törzsdúcok szürkeállományának határán tor-



3. ábra. A. j. o. splenium corporis callosi felett levő góc. (Spielmeyer. 1:2 arányú nagytítás)

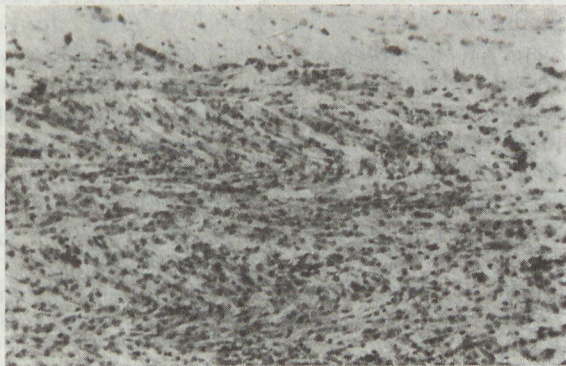
zítást szenved el. A velőtlenedés a szürkeállományba sehohsem terjed be. A nagyobb gócek többszörösen, a kisebbek enyhébben tagoltak, velőtlen és velős részek szeszélyes váltakozása révén. A halvány velőshüvely festődésű részek viszonylag szélesek, a sötét sávok keskenyek és egymással többszörösen összefüggenek. A tagoltság ellenére az egész góc az együvértartozás összehatását kelti, jóllehet a halvány velőshüvelyfestődés nem egyenletes: egyes részek sötétebbek, mások egészen halványak. A leghalványabb részek, azaz a legelőrehaladottabb velőtlenedés területei nem fekszenek pontosan a nagy gócek középpontjában, hanem a virtualis centrumtól némileg kijebb (2. ábra). Legkívül a nagyobb gócekat többé már nem tagolt velőshüvelyhalványodás (Markschattenherd) burkolja be. A gócek szerkezete szabálytalan térkép (Marburg) vagy oceanographiai (Hecaën) vázlathoz hasonlítható. Néhol azonban egy-két, többé-kevésbé concentricus részlet is felismerhető a nagy gócekon belül, mintha az több egymás mellett levő concentricus kis góc egymás mellé préseléséből keletkeznék. (Zeman) Elvértve találunk a nagy gócek szomszédságában, velük össze nem függő gócekat is.

A velőtlen csíkok széle mind a góc közepe, mind peripheriája felé rosszul nyírott réthez hasonló: hosszabb-rövidebb, kóros alakú velős rostok nyúlnak beléjük (4. ábra). A myelinbomlástermékek túlnyomó többsége sudannal ragyogó piros és csepess jellegű, kis része narancsvörös és diffus. Egy részük — a szemcsés-sejtekbe zártak — enyhén myelinfestődésű (Spielmeyer szerint inkább, mint Weigert szerint). Nem a góc geometriai középpontjában a legtömegesebbek, hanem kissé kijebb, ahol a velőshüvelyfestés a leghalványabb. Egy-egy sávban azonban a bomlástermékek tömege annak szélein nagyobb, mint a közepén. A myelinbontás a velőtlenedéses területek között levő csíkokban és az egész gócot beburkoló halvány részben is látható kisebb mértékben. A sejtkép a gócekban a velőtlenedés pozitívját nyújtja. A proliferált gliasejtek elrendezése a gócekban többnyire követi a rostvonulat irányát (5. ábra) és csak a góc közepén lazul fel ez a sejtrend. Az idegrostok a velőtlen részekben megrikultak. Gliascclerosis csak a góc középső részein látható, sokkal kisebb terjedelemben, mint a velőtlenedés. A velőtlen területek szélén szemcséssejtté átalakulóban levő mikroglia, puffadt ogl. sejteket látni, hatalmas astrocytákkal. A centrumban szemcséssejtek dominálnak, de közöttük kis, sötét magvú, oligodendrogliahoz hasonló elemek és hatalmas, világos, olykor többmagvú, széles elkent plasmájú és hosszúra elnyúló, bozontos nyúlványokkal rendelkező astrocyták. Hasonlóak ezek azokhoz az astrocytákhoz, melyeket Lumsden a sclerosus multiplex pathológiájában a velőtlenedést okozó chemiai ingerre adott izgalmi alakoknak tekint. Creutzfeldt-féle óriás astrocyták és óriás-mitosisok is előfordulnak a subcorticalis zónában.

A gócekban lévő erek hatalmasan tágultak, vérelteltek, de thrombosist nem találtunk. Érfal és érhévely beszűrődés a gócekban rendszeren kifestő, többnyire egy-két szemcséssejt sorból áll, vagy egészen hiányzik.



4. ábra. Velőtlenedéses csík, a szélein belélogó velőshüvelyekkel. (Weigert. 5× lupe.)



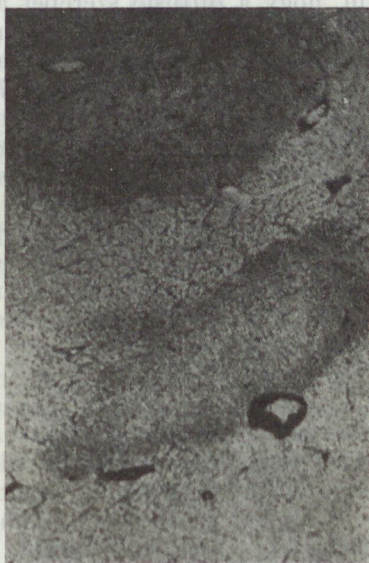
5. ábra. Postnatal irányába rendeződött proliferált gliasejtek. (Nissl. 10×10)

Vaskos muralis és adventitialis beszűrdéseket, lymphocytákból, plasmasejtekből, histiocytákból és szemcséssejtekből szövődve, többnyire a kisebb velőtlen területekben, és azok szomszédságában a viszonylag megkímélt részekben látni (6. ábra). A velőtlen és velős részek változása az erekkel függetlennek látszik. Vannak részek, ahol az ereket velőtlen, másutt megkímélt területek veszik körül és végül olyanok, ahol a kis érkörűli velőshüvelykímélet mutatkozik (7. ábra). Utóbbi főleg a nagy góc szélén levő részekben fordul elő.

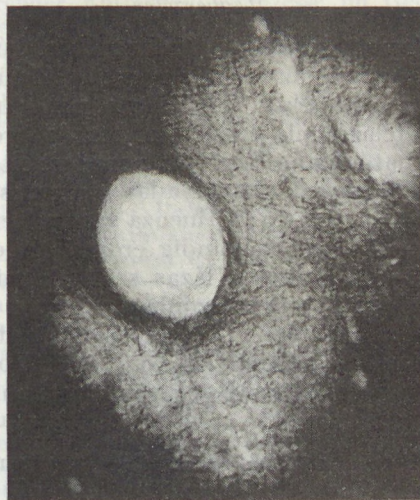
Gócon kívüli részek. A lágyburkokban a nagyagyú feltekek körül itt-ott, az agytörzs basisán gyakran találni a kötőszövet hézagaiban laza lymphocytás, histiocytás beszűrdést, érkörűli tömörülés nélkül. Az agytörzs, különösen a mesencephalon erei közvetlenül az idegszövetbe lépés előtt vaskos, muffszerű infiltrátumot kapnak.

A kéreg, a törzsdúcok és az agytörzsi magvak cytoarchitektonikailag épek. Csupán az insula kéreg alsó rétegeibe hatol be mérsékelt gliaburjánzás az alatta lévő gócból. Az idegsejtek azonban itt is épek, még ha burjánzó gliaelemek körül is zárják őket.

Érfalbeszűrdéseket a velőtlenedésektől függetlenül, azok területétől messze is látunk: a velőállományban éppúgy, mint az agytörzs és törzsdúcok szürkeállományában. Általában vérteltség, értágulat a III. kamra körül néhány kis vérzés fordult elő. A beszűrdéseket két típusra lehet osztani. Az egyik: a kéreg alatti velősugarak vénái körül, erősen tárgult részben



6. ábra. Velőtlenedéses gócrészek sejtkepé. (Nissl. 5×lupe)



7. ábra. Kis velőtlenedéses góc, relatív érkörűli kímélettel. (Spielmeyer. 10×5)

található. Szerény, néhány sejtől, vagy egy-két lymphocytá sorból állanak ezek, közéjük kevert zsír vagy pigment tartalmú szemcséssejtekkel. Az idegszövet enyhe oligodendrogliá sánccal határolja ezeket a tárgult réseket. — A másik: a pons, a mesencephalon, hypothalamus, a basalis és hátsó thalamus részekben tömegesen, a thalamus dorsalis részeiben és a striatumban ritkábban előforduló vaskos muffszerű muralis, adventitialis beszűrdés, lymphocytákból, plasmasejtekből és igen kevés szemcséssejtből, előszeretettel a kis és közepméretű arteriák és vénák mentén. Határozottan a mesodiencephalis határ basalis érterületén kulminálnak (8. ábra), mind előre, a törzsdúcok, mind hátra az agytörzs felé fokozatosan enyhülnek, de enyhülnek a III. kamra mentén dorsal felé haladva is. Messze felülmúlják ezek a velőtlenedéses gócek erei beszűrdésének mértékét. Szemcséssejtek a beszűrdésben nincsenek, környezetük velőshüvelyfestése kifogástalan.

A nyúltvelő alsó szakaszán, a kisagyban beszűrdések nincsenek, csak értágulat és vérteltség. A IV. kamra plexusán olyan kis papilloma ül, mely a liquorkeringést nem zavarhatta.



8. ábra. A hypothalamus vidék óriási érbeszűrdései. (Fo = fornix, Supraopt. = n. supraopticus, L = lateralis, M = medialis irány. Nissl. 5× lupe)

Megbeszélés

Az ismertetett eset klinikumában két dolog kíván méltatást. Az egyik a neurológiai tüneteket megelőző, hónapokig tartó lázas periódus. Eredeti feltételezésünk ennek influenzás eredetéről nem tartható fenn. Egyrészt nem igazolta azt a boncletet, másrészt számos adat ismeretes, amely azt bizonyítja, hogy az influenza szerepét encephalitisek keletkezésében mindig erősen túlbecsülték (Crome, 1954). Ennek a lázas szaknak mibenléte ma már eldönthetetlen, azonban a hosszú subfebrilitás után fellobbanó idegrendszeri tünetek időviszonya miatt valamilyen bevezető (Vorkrankheit) betegséget követő allergiás mechanizmusra enged következtetni.

A másik klinikai érdekesség az igen gyors lefolyás. Ha csak a neurológiai szakot vesszük számításba: 21 nap. Ennél rövidebb körlefordulást csak Casper (1932) észlelt a szélén concentricus velőtlenedéssel bíró diffus sclerosissal.

Említést érdemel az a klinikopathológiai discrepantia, hogy bár az agyvelőben kétoldali, a capsula internához közel eső és abba részben be is hatoló góccokat találtunk, előrehaladott zsíros lebontás szakában, 6 nappal a halál előtt még csak b. o. hemiparesist lehetett kimutatni, a beteg még saját lábán járt és psychésen teljesen intact volt.

A *pathológiai* képet egyrészt a kiterjedt és súlyos érbeszűrődések, másrészt a rétegzetes velőtlenedések jellemzik. A velőtlenedések szigorúan a velőállományra szorítkoznak, az érbeszűrődések viszont sem a szürke és velőállomány, sem a vascularis határokat nem respektálják. Enyhébb fokban bár, de találtunk érbeszűrődéseket a látgyburkokban is. Az érbeszűrődések súlyosabbak az erek cerebrales, mint a pialis szakaszán, a velőtlenedéses góccokban azonban nem súlyosabbak, mint a szövettanilag épek látszó szürke és fehérállományban.

A velőtlenedések képe megfelel a Baló-féle encephalitis concentricának. A szabályosság hiánya a concentricitásban nem mond ennek ellent, hiszen Baló esetében is csak a bal nagyagy félteke gócai voltak szabályosak. A lényeg a *velőtlenedések valóságos, vagy virtualis központ köré csoportosuló rétegzetes szerkezete, a lebontás és organisatio közeli vagy azonos szakában, amely a discontinuált volta ellenére is összképében összetartozó góc hatását kelti*. A szabályos concentricitás hiánya és a kóros tényező ismeretlen volta miatt egyet kell értenem Balóval (szóbeli közlés,) hogy a concentricus jelző helyett másat, a rétegzettet kell használnom. Ennek a morfológiai különbségnek hangsúlyozása mellett azonban azt is ki kell emelnem, hogy a velőtlenedéseknek az a csoportja, amely egyszer szabályos concentricitást, máskor szabálytalan térkép vagy oceanographiai vázlatához hasonló tagoltságot produkál közeli rokon, ha nem éppen azonos pathogenetikai hatásra utal.

A velőtlenedéses góccok nagysága, elhelyezkedése, lebontási típusa, gliareactiója és organisatioja az acut concentricus encephalitis, illetőleg az ú. n. acut sclerosissal multiplex ismert képével

megegyezik. Néhány dolog azonban megjegyzésre érdemes:

1. A velőtlenedés, lebontás és gliasclerosissal leg-súlyosabb foka nem esik sem a góc közepére sem a szélére, hanem egy viszonylag centralis közbülső zónába. A centralis zóna viszonylag megkímélt, nem pedig kitakarított. Centralis éret — *Hallervorden* és *Spatz* értelmében nem találtunk.

2. Kis önálló góccokban és a nagy góccok szélén — (különösen subcorticalis oldalukon) — találtunk ér köré csoportosuló velőtlen foltokat, azonban a közvetlen érkörűli rész megkímélt-ségével.

3. Velőshüvely károsodás és gliareactio nemcsak a velőtlen csikokban van jelen, hanem az interpolált részekben, az egész gócot beburkoló velőhalványodásban, sőt a velőtlen góctól távol is — elsősorban a kéregalatti velősugarak tágult érkörűli rései mentén.

Mindebből arra következtetnék, hogy: a mesodermalis gyulladás és a demyelinisatio két egymás mellett jelenlevő, nem szükségszerűen összetartozó szövettani jelenség: az idegszövet nem kell elkerülhetetlenül reagáljon az ér gyulladására. Különösen a törzsdúcokban és kéregben a súlyosan infiltrált erek körül az idegsejtek és a glia is teljesen békés.

Ha nem is szükségszerűen, de az érbeszűrődés mégis megelőzi a velőshüvely károsodást. A viszony azonban nem látszik diffúzióval magyarázható egyszerű physico-chemiai jelenségnek. Az egy érnek körülírt szakaszáról szétterülő myelolysis valószínűtlennek látszik, részben a nagy góccok közepének viszonylagos kímélete, részben a kis góccok és széli részek velőshüvelyének perivascularis integritása miatt. *Hallervorden* és *Spatz* feltevését Baló (1940) is kritika tárgyává tette. A velőtlenedések és érbeszűrődések viszonya eléri a postinfectiós és önálló encephalomyelitisek szövettani variációs szélességét („Spielweite der Veränderungen”: *Környey*; „ambivalente Reaktionsweise”: *H. Jacob*).

Anélkül, hogy a diffúzió szerepét a koncentrikus velőtlenedésekben tagadni akarnám, esetünkben úgy vélem, komolyan számításba kell venni vascularis mechanizmusok *formal genetikai hatását*. Egyrészt: mivel a rétegzetes velőtlenedések, — mint Baló, *Hallervorden* és *Spatz*, *Hécaën*, *Behr*, *Zeman* esetében is — a vena Galeni elfolyási területén keletkeztek, még pedig annak legszélibb részén, a centrum semiovalenak a kéreghez közel eső területén, ahol az agy külső és belső venarendszere egymásba kapcsolódik. Feltehető, hogy a két venarendszer érintkezési területe éppoly kiszolgáltatott, bizonyos ártalmaknak, mint az arterialis végágazódás (*Zülch*: „letzte Wiese”) érintkezési pontjai. Másrészt: a venás keringés zavarára utal az is, hogy a rétegzetes velőtlenedéses góctól függetlenül a kéreg alatti velősugarak erei körül, súlyosan tágult réseket, enyhe beszűrődéseket, szemcséssejt halmozódást és kóros velőshüvely alakokat látunk, távol a velőtlenedéses góctól is. Végül vascularis hatásra látszanék mutatni az is, hogy centralis ér (*Haller-*

vorden és Spatz) helyett relatív centralis integritást találunk, mint CO-mérgezésben (Lehoczky), vagy cyan-encephalopathiában (Lumsden). Lehetséges, hogy a venarendszer súlyos beszűrődése, a belső vénák atoniája, mint systemás tényező hozzájárul ahhoz, hogy az ilyen általános megbetegedéshez társuló gyulladásban éppen a belső vénák vég-elágazódásának területén keletkezzék zavar, amelylyel együtt romlik az oxydatio, a metabolitok elszállítása, zavart szenved a hártyaegyensúly, az enzimfunctio és megindul a velőshüvelyek szét-esése. Az alapvető, tehát nem maga a venás keringés zavara, hanem az általános szervezeti megbetegedés, melynek következménye (allergiás vagy közvetlen mechanizmus révén) az agyi erek beszűrődése, kitágulása, keringés meglussulása, és átteresztőképesség fokozódása. A venás keringészavar azután helymeghatározó szerepet játszik és színezi a velőtlen és viszonylag megkímélt területek szeszélyes mozaikját. A velőtlenedés terjedése azonban úgy látszik egyszerre centrifugalis és centripetalis irányba is történik. Ez a conclusio megegyezik Lumsdenével (1955) a sclerosis multiplex gócairól, aki úgy véli, a vénáknak és venuláknak a kezdeti plaque helyének meghatározásában jut bizonyos szerep, de a plaque további terjedését, alakját már nem befolyásolják.

Összefoglalás

32 éves férfi 21 nap alatt halálosan végződött megbetegedését és annak pathológiáját ismertette a szerző. A pathologiai képet tagolt — a Baló féle encephalitis concentrica-hoz hasonló velőtlenedések és gyulladós érbeszűrődések jellemezték. Mivel az utóbbiak messze túlérték a velőtlenedéseken, szerző úgy véli, a beszűrődések egyrészt valódi gyulladás kifejezői és megelőzik a velőtlenedéseket, másrészt keringés zavart okoznak elsősorban a vena rendszerben, amely a sinus-venák és a Galeni-venák postcapillaris határzónájában, a kéreg-velő határon a velőtlenedések helyének meghatározásában jut döntő szerephez.

Irodalom

Baló, J.: A leucoencephalitis periaxialis concentrica. Magyar Orvosi Archivum. 28. 108 (1927). — Baló, J.: Encephalitis periaxialis concentrica. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 19. 242. (1928). — Baló, J.: Erkrankungen der weissen Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes. Acta. Litt. ac. Scienc. Szeged. X. 1. (1940). — Barré, A. et Bogaert, L. van: Contribution a la dissociation anatomique et clinique des leuco-encéphalites subaigues. Rev. Neurol. 1933. I. 547. — Behr, W.: Über konzentrische Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 164. 480. (1950). — Casper, J.: Zur Pathologie der diffusen Sklerose (Leucoencephalitis sclerotisans). Frankf. Z. Path. 43. 69. (1932). — Creutzfeldt, H. G.: Zur Frage der sog. akuten multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata non purulenta scleroticans [sub/acuta]). Arch. Psychiat. Neurol. 68. 485. (1923). — Crome, L.: Encephalitis during an epidemic of influenza. Mschr. Psychiat. Neurol. 128. 159. (1954). — Einarson, L. and Neel, A. I.: Beitrag zur Kenntnis

sklerosierender Entmarkungsprozesse im Gehirn, mit besonderer Berücksichtigung der diffusen Sklerose. Acta Jutlandica. X. 2. (Einar Munksgaard—Kobenhavn, 1938.) — Fog, Torben: Neuropathologic relationship of multiple sclerosis to diffuse sclerosis and other human leucoencephalopathies. III. e Congres international de neuropathologie. (Ed. „Acta med. belg.” Bruxelles, 1957.) — Hallervorden, J.: Die zentralen Entmarkungskrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 150. 201. (1939—40). — Hallervorden, J.: Die multiple Sklerose als Viruskrankheit. Der Nervenarzt. 23. 1. (1952). — Hallervorden, J. und Spatz, H.: Über die konzentrische Sklerose und die physikalisch-chemische Faktoren bei der Ausbreitung von Entmarkungsprozessen. Arch. Psychiat. 98. 641. (1933). — Hécaën, H., Ajuriaguerra, J. de, Rouques, L., David, M. et Dell, M. B.: Paralyse psychique du regard de Balint au corps de l'évolution d'une leucoencéphalite type Baló. Rev. neur. 83. 81. (1950). — Hechst, B.: Zur Frage der akuten multiplen Sklerose. Arch. Psychiat. 100. 491. (1933). — Jacob, H.: Klinik und Pathologie der „primären“ akuten hämorrhagischen Encephalitis. Arch. Psychiat. Z. Neurol. 184. 522. (1950). — Környey, St.: Die Entmarkungsencephalomyelitiden. Fortschr. Neurol Psychiat. 20. 1. (1952). — Lumsden, Ch. E.: Fundamental problems in the pathology of multiple sclerosis and allied demyelinating diseases. Brit. med. J. 1951. I. 1035. — Lumsden, Zh. E.: The neuropathological relationship of multiple sclerosis to human and experimental anoxic and toxic leucoencephalopathies. III. e Congres International de Neuropathologie. Bruxelles, 1957. (Ed. „Acta med. belgica”). — Lumsden, Ch. E.: In Mc Alpine, D., Compston, N. D. and Ch. E. Lumsden: Multiple Sclerosis (E. & S. Livingstone LTD. Edinburg and London, 1955.) — Lehoczky, T.: Du mécanisme physiopathologique des lésions centrales de l'intoxication oxycarbonée. Acta Neurol. Psych. belg. 1. 488. (1949). — Marburg, O.: Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jb. Psychiat. Neurol. 29. 211. (1906). — Morrison, R.: Disseminated encephalomyelitis experimentally induced by the use of homologous antigen. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago. 58. 391. (1947). — Patrassi, G.: Diffuse Gehirnentmarkungen und sogenannte Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder), — besser Leukoencephalopathia myeloclastica primitiva. Virchow's Arch. 281. 98. (1931). — Poser, Ch. and Bogaert, L. van: Naturel history and evolution of the concept of Schilder's diffuse sclerosis. Acta psychiat. scand. 31. 285. (1956). — Ule, G. und Kraemer, R.: Konzentrische Sklerose der Brücke. Arch. Psychiat. und Z. Neurol. 192. 613 (1954). — Waggoner, R. und Löwenberg, K.: Konzentrische Sklerose. Arch. Psychiat. 101. 184. (1934). — Warner, F. J.: The histopathology of a case of encephalitis periaxialis concentrica. J. nerv. ment. Dis. 123. 231 (1956). — Zeman, W.: Konzentrische Sklerose. Arch. Psychiat. u. Z. Neurol. 182. 187. (1949). — Zülch, K. J. M.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefässgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 172. 81. (1954).

Иштван Тариска: О концентрации энцефалита „Балó”.

István Tariska: Über die Baló'sche konzentrische Enzephalitis.

Der beschriebene Fall endete nach einer Wochen dauernden fieberhaften Phase in 21 Tagen tödlich. Pathohistologisch bot sich das Bild der Enzephalitis concentrica (Baló). Bei dem Versuch, die Pathogenese zu erklären, wurden die Möglichkeiten der Entzündung, der Demyelinisierung und der venösen Kreislaufstörung erwogen.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és elmeklinikájának (Igazgató: Környey István egyet. tanár) közleménye

A verticalis tekintésbénulás localisatiois jelentősége

Adatok a meso-diencephalis átmeneti vidék tünet- és pályatanához

Írta: MOLNÁR LÁSZLÓ dr.

A kérgi tekintési központokból eredő pályák lefutására és végződésére, ill. átkapcsolási helyére vonatkozó ismereteink — annak ellenére, hogy számos munka foglalkozott e kérdéssel — ma sem egységesek és lezártak. Érthető tehát, hogy az asszociált szemmozgások zavarainak helyi diagnostikai értékét illető felfogások is különbözőek. A vízszintes tekintés zavaraira vonatkozóan is pusztán az látszik bizonyosnak, hogy középagyi góccal esetén a góccal ellentétes, hídbeli góccoknál pedig az azonos oldalra irányuló tekintés válik korlátozottá, ill. bénul. A verticalis tekintés zavarait általában a lamina quadrigemina colliculus superiorinak, ill. a commissura posteriorának sérülésével szokás magyarázni. Számos adat szól az ellen, hogy a colliculus superioroknak — legalábbis közvetlen — szerepük volna a conjugált szemmozgások végrehajtásában (*Freund, Szentágothai* stb.).

Alább ismertetendő esetünk elsősorban a tekintési pályák és subcorticalis központok problémája szempontjából jelentős, de egyéb pályatani érdekességei is vannak.

K. J. (sz. 1879). A pécsi Idegklinikán először 1951. II. 4.-től 1951. IV. 25-ig, másodszer 1951. VIII. 3—11., harmadszor pedig 1951. X. 1—8. között észleltük.

Kórelőzmény:

Első klinikai felvétele előtt egy hónappal néhány másodpercig tartó eszméletvesztéses rosszullete volt, maradandó következmények nélkül. A felvétel előtti napon hirtelen rossz közérzet, szédülés és átmeneti vaklás jelentkezett; látása a rosszulletet követő napon kezdett csak javulni. Környezete szerint beszéde a rosszullet óta „zavaros”.

Vizsgálati lelet:

Első felvételekor: a végtagok distalis részén cyanosis. Emphysema. Halk szívhangok. Vérnyomás: 160/70 hgmm. Látásélesség mk. o. 6/45. Perimetriás látótér-vizsgálat nem lehetséges, durva vizsgálatnál j. o. homonym hemianopsia. A szemfenéki arteriák vastag falúak, kanyargósak. *Pupillák* kp. tágak, szabálytalan alakúak, *absolut merevek*. B. o. ptosis. Nyugalmi helyzetben a bal szem le- és kifelé tekint, a jobb állandó, lassú, inkoordinált mozgásokat végezve a középvonaltól néhány milliméternyit temporalis, illetve nasalis irányban tér ki. *A balra-tekintés normalis. Az akaratlagos le- és jobbratekintés erősen korlátozott, a felfelé-tekintés nem sikerül.* A mozgásukban mesterségesen akadályozott szemhéjak zárásai kísérletekora beteg szemgolyói felfelé gördülnek, tehát a *peripheriás neuronok épségét bizonyító Bell-féle jelenség megvan.* A törzs és a fej passiv mozgatasakor a szemek *compensáló mozgásai hiányoznak. Optokinetikus nystagmust* egyik látótér-fél felől sem sikerül kiváltanunk. Fényingerrel csak a jobb látótér-fél felől váltható ki jobbra irányuló szemmozgás, amelyben a bal szemgolyó nem vesz részt. Hangingerrel felfelé-tekintés nem váltható ki. J. o. lagophthalmus, fogmutatáskor a jobb szájzug elmarad. A fülészeti szakvizsgálat megállapítása szerint a sügött beszédet mk. o. 5 m-ről, a hangvillákat végig hallja. 100 cm³ hidegvízzel jobb oldalról jól elkülöníthető két phasis-

sal bíró *nystagmus*, baloldalról nystagmusszerű mozgás idézhető elő. J. o. csökkent a kézszorítók, a könyök-feszítők és a térdhajlítók ereje, tónusfokozódás és pyramis-jelek nélkül. A j. o. végtagokon feltűnően nagyfokú *ataxia*. *A j. testfelen, beleértve a trigeminus területét is, minden érzésfésülésre vonatkozó hypaesthesia.* Szopóreflex, orális beállítódási mechanizmus és mk. o. fogóreflex. Igen kifejezettek a *gnosticus zavarok*: súlyos alexia, agraphia. A színek felismerése, megnevezése, csoportosítása nem sikerül. A testschemán eligazodni nem tud; jobb-bal tévesztés, újagnosia állapítható meg. Az irányok megmutatása helytelen. A beszédben perseveratiós tendentia és elsősorban a tárgyak megnevezésének kísérletekor litteralis és verbalis paraphasia. Tárgykiválasztás correct, az utánmondás csaknem hibátlan.

Kórelőzmény:

Az észlelés során lehetségessé vált a perimetriás látótér-vizsgálat és biztonsággal megállapítható volt a j. o.-i homonym hemianopsia, valamint az is, hogy a macularis látás megkímélt. *Anisokoria* alakult ki először a bal, majd a jobb pupilla tágabb voltával. *Mk. o. visszatért a fényreactio.* A felfelé-tekintési bénulás változatlan maradt, a lefelé-tekintés kiadósabb amplitudóval sikerült, jobbra-tekintéskor a j. bulbus a temporalis szemzúgig jutott, a bal a középvonalig. A fej, illetve test mozgásakor megfigyelhetőkké váltak a compensáló szemmozgások, minden irányban. A vestibularis nystagmus normalissá vált, illetve annyiban nem volt csak typosos, hogy a két szem mozgása nem volt parallel. Az optokinetikus nystagmus a bal látótér-fél felől kiváltható lett. A leépülési jelek (fogó- és szopóreflex) megszűntek. A j. o.-i végtagokon *tonus-fokozódás* alakult ki. Az észlelés kezdetén a beszéd-megértés is enyhén zavart volt, különösen a számjegyek felismerése és írása. Primitív számolási feladatokat is hibásan oldott meg. J. o. astereognosis volt megállapítható. Később a gnosticus teljesítmények — eltekintve a nem változó súlyos alexiától — határozottan javultak.

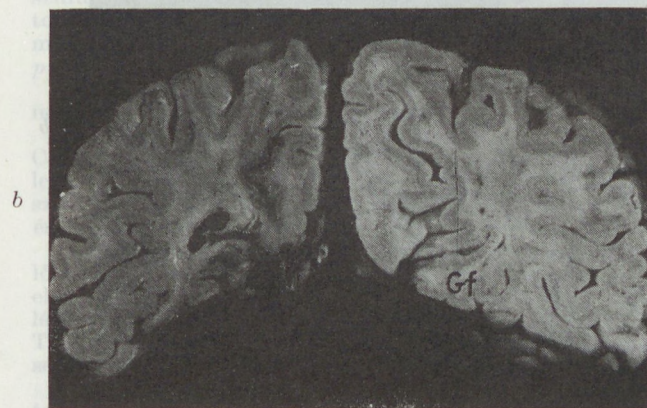
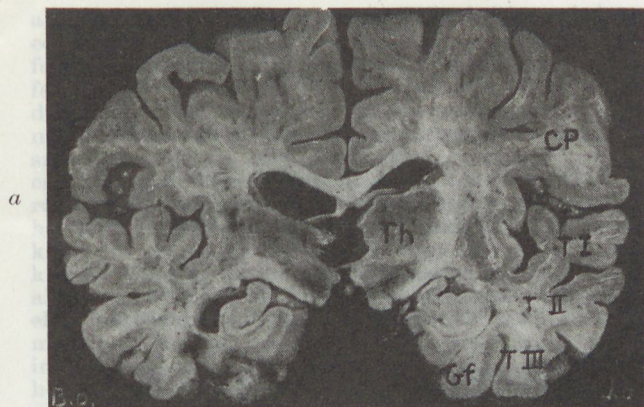
Második felvétele (1951. VIII. 3.) alkalmával a j. arcfél és a j. felsővégtag *fájdalmáról* panaszokodik. Neurológiai lelete az előzőkhöz viszonyítva lényegében változatlan. A beszéd expressiv része zavart, a beszéd-megértés jó. Az olvasás, írás zavarra kifejezett, szín-megnevezés, -kiválasztás, árnyalatok szerinti csoportosítás nem sikerül. Időt óráról olvasni nem tud.

Harmadik felvételekor (1951. X. 1.) elmondja, hogy a jobb arcfél és felsővégtag *fájdalmi* fokozódtak. Objectiv változás nem állapítható meg, illetve a jobb felsővégtagon időnként *tremor* észlelhető.

A klinikáról történt távozása után újabb vizsgálat nem történt. Kezelő orvosa, illetve hozzátartozói részletes beszámolója alapján azonban megállapítható, hogy állapota lényegében nem változott hazamenetele után. Fokozódó általános és keringési gyengeség és intercurrentis phlegmonosus parotitis, illetve tüdőgyulladás következtében halt meg (1953. III. 20.-án).

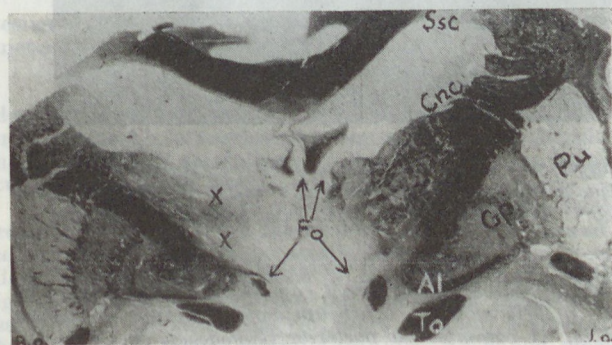
Klinikai megfigyelése idején az ismertett tüneteket a b. o.-i a. cerebri post. ellátási területére eső hemisphaerialis, illetve meso-diencephalis göcra vezették vissza. Az elsősorban optikai gnosis-, illetve beszéd-zavarok alapján a bal temporooccipitalis vidéken elhelyezkedő göcra következtettünk, a tekintési zavarokat pedig mesencephalis göccal magyaráztuk.

Anatómiai lelet (esupán az agy került boncolásra, illetve szövettani feldolgozásra): Az agy convexitasán más kóros elváltozás, mint mérsékelt diffus atrophia, nem látszik. Az agyalapi verőerek — főként a két



1. ábra. Frontalis metszések a) thalamusok középső síkjában a j. o. thalamus normálisan nagy, csupán a sulcus hypothalamicusnál húzódott be a medialis szélé, a b. o.-i kifejezetten atrophias. A b. o. gyrus fusiformis lágyult. b) A nyakszirtlemben áthaladó metszésen is látható még a gyrus fusiformis lágyulása. (CP = gyrus centralis posterior. T I, II, III = a temporalis tekervények. Th = thalamus. Gf = gyrus fusiformis)

cerebri post. — scleroticusak. B. o. a gyrus lingualis és fusiformis területén 2 forintosnyi sárgás-barnán elszíneződött behúzódnak látszik. Ennek megfelelően a frontalis síkban ejtett metszésen cortico-subcorticalis



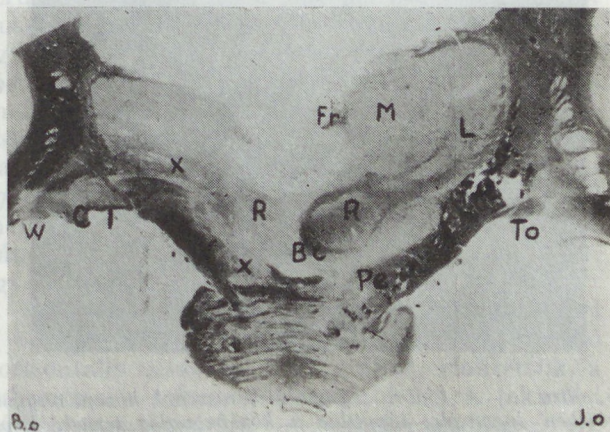
2. ábra. A thalamusok elülső harmadán átfutó frontalis metszet (Weigert—Wolters-festés 1,35x). A b. thalamus egészében atrophias, medialis része alig velős. Jól látszik a két fornix közötti különbség. Az ansa lenticularis b. o. is közel normális. J. o. a stratum subcallusum festődése halvány. (Ssc = stratum subcallosum. Cnc = caput nucleae caudati. Fo = fornix. Gp = globus pallidus. Pu = putamen. Al = ansa lenticularis. To = tractus opticus. x, x = lágyult területek a thalamusban.)



3. ábra. A bal thalamus középső harmada (Weigert—Wolters-festés 2x). A lateralis mag lateralis szélén lacuna. A velősrost tartalom a medialis magban csaknem teljesen eltűnt. (L = n. lateralis, M = n. medialis thalami, egyébként jelzések, mint a 2. ábrán)

lágylás helyezkedik el. A fissura calcarina mélyén is lágyult terület látható (1. ábra). Az agyalapon a b. corpus mamillare kevésbé emelkedik ki, mint a j. A pons legoralisabb részén, a n. ruber alis harmadán, a thalamusnak kb. közepén s a gyrus centralis posterior alsó harmadán keresztül húzódó frontalis metszésen megállapítható, hogy a b. o.-i ruber térfogata csupán 1/3-a a j. o.-énak. Hasonló különbség van a kétoldali thalamus között is. B. o. főként a thalamus medialis magja látszik atrophiasnak, de a lateralis mag is lényegesen kisebb térfogatú, mint az ellenoldalon; a medialis magban már szabad szemmel apró lágylásos góc látszik. A pedunculus cerebri medialis harmadában is lágylásos terület fedezhető fel. A pons mélyebb síkjain, illetve az oblongatán átfutó keresztmetszeten kóros elváltozás nem látható, eltekintve attól, hogy a híd bal fele csekélyebb tömegűnek tűnik, mint a jobb.

Mikroszkoposan az agytörzs frontalis korongjait dolgoztuk fel a commissura anterior síkjától az oblongatáig. A diencephalon caudalis síkjától kezdve a korongok oralis és caudalis felszínéről néhány tájékozó

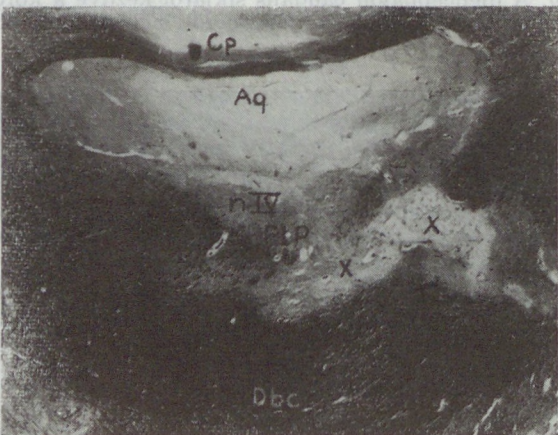
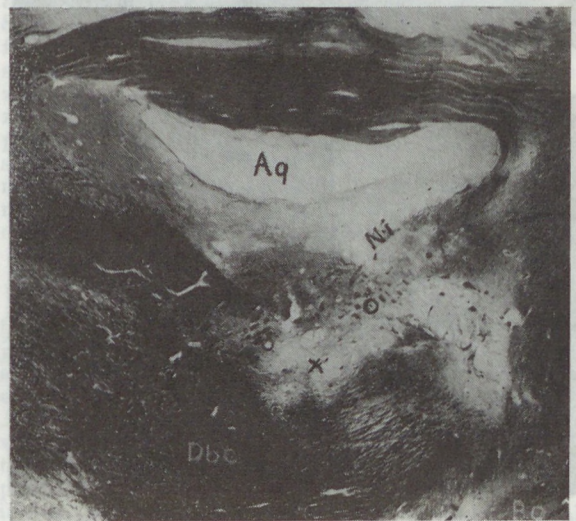


4. ábra. A thalamus caudalis, a mesencephalon és a pars basillaris pontis oralis síkján áthúzódnó metszések (Weigert—Wolters-festés 1,4x). Feltűnő a két nucleus ruber rosttartalmának különbsége. B. o. a brachium conjunctivum besugárzása alig vehető ki és a rubertől dorsolaterális irányban húzódó rostozat is súlyosan megfogyatkozott. Míg j. o. a fasciculus retroflexus kezdeti része jól látszik, b. o. alig fedezhető fel. B. o. a pedunculus cerebri medialis részébe terjedő lágylás, illetve degeneratio már ilyen nagyság mellett is jól látható. (Fr = a fasciculus retroflexus kezdeti része. R = nucleus ruber. Bc = a nucleus ruber tokjába sugárzó brachium conjunctivum rostozat. W = a Wernickemező ventralis — degenerált — része. Cl = corpus geniculatum laterale. A többi jelzés: mint a 2. és 3. ábrán)

Spielmeier- és zsír-metszetet készítettünk. Egyébként a korongokat chromozás után ágyasztuk be és 50 μ vastag metszeteiket a Weigert—Wolters módszer szerint festettük. A velőshüvely-készítmények közül egyeseket fuchsinnal felülfestettünk. A commissura posterior niveau-ja mögött egy vékony korongot idegvégződésekre és a vegetatív oculomotoriusmagvak állapotára kívántunk impraegnálni. Ez a törekvésünk nem sikerült. Ettől eltekintve a sorozat teljesnek tekinthető; szükség szerint mindenik minden 10. metszetét festettük meg. Ezenkívül részben tájékozódó fagyasztott velőshüvely- és zsírkészítményeket, részben Weigert—Wolters készítményeket állítottunk elő a b. parieto-occipitalis átmeneti vidékről.

A j. agyfélteke feldolgozott részeiről összefoglalóan a következőket mondhatjuk. Feltűnően világos a stratum subcallosum és a stratum reticulatum coronae radiatae. (2. ábra) Mind a thalamusban, mind a striatumban és pallidumban az erek körüli hézagok részben tágak és a putamen dorso-lateralis csücskében meglehetősen caudalis apró, régi lágyulás is van. Egyébként azonban göcs kiesés nem állapítható meg és bár a III. kamra fala a sulcus thalaminál erősen behúzódtott, a halamus szerkezete egészében megőrzött.

B. o. a thalamus már legoralisabb síkjától kezdve feltűnően kicsiny. Caudalis irányban haladva egy háromszögű lágyulás pusztítja a medialis magvidéket;



5. ábra. a) A 4. ábra tegmentalis részének közepe nagyobb nagyítással (Weigert—Wolters-festés). A részben cystás, részben incomplet lágyulás a középvonalig terjed. Elpusztítja a nucleus ruber ventralis szélét és ezt körülvevő tokját, beterjed a substantia nigrába és a pedunculus cerebri medialis részébe. Az oculomotorius gyököstjai a góc oldalán is aránylag épek.

b) Az oculomotorius-mag caudalis részletén áthúzódo metszészímen (Weigert—Wolters-festés) élesen elhatárolódik a jórészt a fasciculus tegmenti dorsolateralisban elhelyezkedő lágyulás, amely innét egy dorsalis és egy nagyobb dorsomedialis szárnyat bocsát; a b. nucleus rubert, illetve a bele sugárzó brachium conjunctivium rostozatát kiterjedten károsítja, hasonlóképpen a nucleus interstitialist is. A commissura posterior lényegében ép. A kilépő oculomotorius gyököstokok mk. o. jól festődnek.

c) Az előzőnél kissé caudalisabb metszeten (Weigert—Wolters-festés) világosan látszik, hogy a lágyulásos góc a fasciculus longitudinalis posterior medialis összekötő darabjának rostnyalábjai közül csak néhány a középvonalhoz közeledőt kimélt meg; a lateralis szárny medialis nyálábjai részben szintén elpusztultak.

d) A góc caudalis csücske (Spielmeier-festés). A fasciculus longitudinalis medialis és brachium conjunctivium részleges degenerációja. (O = kilépő oculomotorius gyököstok. Sn = substantia nigra. Dbc = decussatio brachii conjunctivi. Pe = a pedunculus cerebri medialis része. Po = pons. Fc = foramen coecum. Cp = commissura posterior. Aq = aquaeductus mesencephali. Ni = nucleus interstitialis. Flp = fasciculus longitudinalis medialis. n. IV. = nucleus nervi trochlearis legoralisabb részlete. A többi jelzés: mint az előző ábrákon). Mind a négy felvétel: 5 \times

alapja a thalamus felszínén van, csúcsával behatol a centrum medianumba. Még caudalisabban a látgyulás félhaldszerűen követi a III. kamra határát; dorsalisán felette egy kb. 1 mm magas szöveticik megmaradt, dorsolateralisan pedig a thalamus felszínével párhuzamos csíkszerű nyúlványa halad lateralfelé. A látgyulás szövetgerendákkal többrekeszűre tagolt cista szemcséssejtekkel. Tőle ventrolateralisan degenerált velőrostnyaláb, valószínűleg a Vicq d'Azyr-féle tractus láttható. A Vicq d'Azyr-féle nyaláb thalamus-vege egész kicsinyre reducált. Ugyancsak nagy mértékben megkisebbedett a fornix, mégpedig mind a corpus callosum alatti, mind pedig a III. kamra falában ventralisan elhelyezkedő része. Az igen alacsonnyá vált thalamus medialis része nagyon velőszegény, beleértve a massa intermediát is. A taenia thalami velőrostozata kivethető (3. ábra).

A Vicq d'Azyr-nyaláb és fornix reductiója valószínűleg abból magyarázható, hogy a thalamus medialis területében elhelyezkedő góce ezeket a rostnyalábokat megszakította. Ugyanennek következménye a corpus mamillare megkisebbedése is.

Kis látgyulás van a putamen legecaudalisabb részének dorsolateralis csúcskében.

A capsula interna felső része halványan festődött. Caudalisabb metszeteken ez a halvány festődésű terület ventralfelé húzódik. Általában megtartottak látszik az ansa lenticularis, a capsula interna fésűrostozata és a H II mező.

A sulcus n. oculomotorii-tól dorsalisán igen elvöltenedett az elülső ruber-tok; környékén csak kevés elszórt zsírszemessejt látható. Egy vízszintes látgyulásos csík kb. a nucleus arcuatus helyét foglalja el. Tőle dorsolateralisan lacuna van elszórt zsírszemessejtekkel (4. ábra).

A b. o. nucleus ruber igen megkisebbedett és velőtökja nagyon szegény. Ennek medialis részében látgyulást is látunk, a lateralis részéből is csak kevés velőrost megy át a thalamusba (radiatio praelemniscalis). Ugyancsak reducált a thalamusba sugárzó lemniscus-rostozat is (4. ábra).

A nucleus rubertől dorsalisán a látgyulásos területbe esnek a Darkschewitsch-féle mag és a nucleus interstitialis Cajal (5. ábra)

A Wernekinck-kereszteződés besugárzása igen halvány és megkisebbedett a j. oldalhoz képest. Itten mind lateralisán, mind dorsalisán a nucleus rubertől apró látgyulásos gócek tűnnek fel. Ezek a fasciculus longitudinalis medialis szárnyának medialis és ventralis részét eléri, összekötő darabjából a lateralisabb nyalábocskákat megkisebbitik. A látgyulás lateralisán a fasciculus tegmenti dorsalisba terjed. A következő metszeteken lateralfelé a nucleus interstitialis teljesen beolvadt egy apró gócba (5. ábra).

A commissura posterior lényegében megtartott és lesugárzása a mesencephalon felé a két oldalon symmetriás rosttartalmú.

A fasciculus retroflexus igen reducált.

A fasciculus longitudinalis medialis összekötő darabjának, illetve b. szárnya medio-ventralis részének kiesése kb. a trochlearis-mag oralis síkjáig állapítható meg. Ettől caudalisán a kétoldali fasciculus longitudinalis medialis között különbséget nem látunk.

Látgyulás van a b. substantia nigra medialis felső részében (5. ábra); ez ráterjed ventralisan a pedunculus medialis részére. A capsula interna előbb említett degenerációja részben ebbe a látgyulásba halad. Az így bántalmazott terület a pes pedunculi legmedialisabb részét szabadon hagyja, innét azonban a középső harmad feléig terjed lateralis irányba. Az ennek megfelelő degeneratio halványabb velő-festődés és gliosis formájában követhető az egész rhombencephalonon keresztül.

A Wernekinck-kereszteződéstől caudalisán a j. brachium conjunctivum reducált, azonban lebontás nincs benne, illetve csak a híd középső harmadából készített, sudannal festett metszeteken kis területén látszik zsíros degeneratio. Ugyancsak reducált a j. nucleus dentatus, amelynek hilusában egy darabon számos elszórt szemeses sejt látható.

Az oculomotorius-gyökrostok jelentékeny részben megtalálhatók azokon a metszeteken is, amelyeken a nucleus ruber környékén gócek vannak, bár festődésük kissé halványabb, mint az ellenoldalon.

A colliculus superior mk. o. ép, a b. o. rostokban talán kissé szegényebb. A colliculus inferiorok minden szempontból épek.

A fasciculus tegmenti dorsolateralis, illetve centralis reductiója velőfestéshiány és gliosis formájában az oliva inf.-ig követhető.

Ugyancsak halványan festődött b. o. a lemniscus medialis egész lefutásában.

B. o. a gyrus lingualis és fusiformis területén és a fissura calcarina mélyén látgyulás található.

A tünetek és az anatómiai lelet összevetésekor a j. o. homonym hemianopsia a b. fissura calcarinában elhelyezkedő látgyulással, az átmenetileg észlelt fogóreflex pedig a stratum subcallosum károsodásával magyarázható. Az optikai gnosia és a beszéd zavarai az occipito-temporalis tekervények területén levő látgyulással hozhatók oki kapcsolatba. A legtartósabb és legkifejezettebb gnosticus kiesés, az alexia létrejöttében — feltehetően — a calcarina látgyulásnak is szerepe volt.

Az enyhe hemiparesist a pyramis-károsodás magyarázza. A körlefolys során jelentkező tónusfokozódás kialakulásának mechanizmusában bizonyára annak is jelentősége van, hogy a lemniscus-rendszer igen oralisán, a diencephalonban sérült csak. Így caudalisabb, a formatio reticularishoz futó collateralisai révén hozzájárulhatott ennek, a tónusfokozódás létrehozásában fontos rendszernek működése fenntartásához.

A hemiatariának és a j. felső végtag tremorának anatómiai alapja nyilván a nucleus ruber és a brachium conjunctivum laesiója. A hemihypaesthesia a lemniscus-rendszer, a trigeminus területére vonatkozó a nucleus arcuatus régebbi pusztulásával, a betegség kezdete után csak mintegy félévvel jelentkezett dysaesthesia a j. arcfélen és a j. felső végtagon pedig valószínűleg a thalamus lateralis magjában (a nucleus semilunaris-tól dorsolateralisan) látható frissebb látgyulással van oki összefüggésben. Az átmeneti j. o. astereognosis szintén a lemniscus-rendszer sérülésével magyarázható. Foerster észlelt ehhez hasonló hátó köteg-sérülésnél, mint residualis tünetet, egyéb érzészavar nélkül.

Részletesebb tárgyalást érdemel és igényel a betegnél tapasztalt tartós verticalis és javuló horizontalis tekintési zavar. Mint említettük, a subcorticalis tekintési központok és a tekintési pályák anatómiájára — elhelyezkedésére, ill. lefutására — vonatkozó adatok nem egyértelműek s a localisatiojukra vonatkozó nézetek az idők során jelentős változáson estek át. Szentágotai állatkísérletes vizsgálatai alapján kétségtelennek tartható, hogy a kérgi (frontalis és occipitalis) tekintési központok és a szemizommagok között direct összeköttetés nincs.

A verticalis tekintés subcorticalis központja az általánosan elterjedt felfogás szerint a colliculus superiorok. Crosby szerint a colliculus superiorok oralis része a fel-, caudalis része a lefelé tekintés szolgálatában áll. Ismeretes azonban régi irodalmi adat is, amely klinikai megfigyelésen

alapszik és amely szerint a verticalis tekintési impulzusokat vezető rostok átkapcsolási helye a Darkschewitsch-mag (*Freund*). *Spiegel* és *Scala* is tagadják a colliculus superiorok szerepét a verticalis tekintésben azon az alapon, hogy állatkísérletben destructiójuk után is sikerült verticalis tekintést kiváltaniok a kérgi központok ingerlésével. Az utóbbi két szerző — anatómiai megfigyelések alapján — megállapítja, hogy verticalis tekintési zavar esetén leggyakrabban a Cajal- és Darkschewitsch-mag sérülése található. Főként a francia irodalomban van számos adat, amely szerint a commissura posterior sérülése az előfeltétele a verticalis tekintési zavarnak (*Alajouanine* és *Thurel*, *Bertrand* és *Frumusan*, *Alajouanine*, *Thurel* és *Coste*). *Alpers* saját esetében a központi szürke állomány és a commissura post. együttes sérülésével magyarázza a verticalis tekintési zavarát. *Collier* a commissura posteriori tartja a verticalis tekintési pályák kereszteződési helyének, s véleménye szerint a horizontalis tekintési pályák az előbbiektől lateralisán helyezkednek el s caudalisabban kereszteződnek. *Szentágothai* ingerléses és axondegenerációs vizsgálatai azt igazolják, hogy a verticalis szemmozgások subcorticalis központjai a Cajal- és Darkschewitsch-mag, amelyek a fasciculus longitudinalis medialis útján közvetlen összeköttetésben vannak a megfelelő szemizommagokkal. A colliculus superiorok ingerlése is eredményez ugyan verticalis tekintést, azonban a reactio latentia-ideje sokkal hosszabb, mint a Cajal- és Darkschewitsch-mag ingerlésekor s a colliculus superiorok destructiója után synapsis-degeneratio a szemizommagokban nem mutatható ki. Ebből arra következtethetünk, hogy a colliculus superioroknak is van ugyan szerepük a verticalis tekintésekben, hatásuk azonban minden valószínűség szerint a Cajal- és Darkschewitsch-magon át érvényesül.

A legújabb irodalomban *Angelergues*, *Ajuriaguerra* és *Hécaën* hangsúlyozzák egy esetük anatómiai leletének ismertetése kapcsán, hogy minden olyan esetben, ahol a verticalis tekintés zavart, megtalálható a Darkschewitsch- és Cajal-mag destructiója.

Betegünk tartós felfelétekintési bénulását a Cajal- és Darkschewitsch-mag pusztulásával magyarázhatjuk.

Angelergues, *Ajuriaguerra* és *Hécaën*, valamint saját esetünk klinikai-pathológiai leletét két szempontból tartjuk igen jelentősnek. Egyrészt mindkét esetben vascularis laesióról lévén szó, az esetek localisatiós értéke kétségtelen és egyértelmű. Másrészt: még az újabb irodalomban is csupán pontatlan adatok találhatók a felfelétekintés subcorticalis központjának localisatiójára vonatkozóan (*Solbach* és *Schmitz*, *Weingarten*).

Esetünk és *Angelergues*, valamint munkatársai esete közötti lényeges különbség az, hogy míg a mi betegünkönél csak egy oldalra terjed a góc, az említett szerzők esetében symmetriás — mk. o. interstitialis magot pusztító — gócoról van szó. Ez a különbség a klinikai képben is ki-

fejezésre jutott: esetünkben tartósan csak a felfelétekintés bénult, míg *Angelergues* és munkatársai betegénél teljes fel- és lefelétekintési bénulás volt. Megegyezik esetünk *Freund*éval, akinek betegénél szintén csak egy oldalra terjedt a góc és csak felfelé tekintési zavart okozott. Teljes verticalis tekintési bénulás létrejöttéhez *Szentágothai* állatkísérletes megfigyelése szerint is mk. Cajal- és Darkschewitsch-mag laesiója szükséges.

A lefelé- és jobbra-tekintési paresis fokozatos csökkenésének további magyarázatát szolgáltatja esetünkben a fasciculus longitudinalis medialis rostösszetételének ill. károsodásának elemzése. Mint említettük, a mesencephalon orális síkjában b. o. a fasciculus longitudinalis posterior szárnyának medialis és ventralis részét, összekötő darabján a lateralisabb nyáláboeszkákat roncsolja a lágyulós góc, a rostok egyrésze azonban e nyálábokban is megmarad. A fasciculus longitudinalis medialis rostkiesése a trochlearis-mag orális végének síkjáig követhető, ez alatt a két oldal közötti különbség megszűnik. Az anatómiai leletből levonható következtetés az, hogy a verticalis tekintés szolgálatában álló, a Cajal- és Darkschewitsch-magból eredő rostok a fasciculus longitudinalis posterior medialis nyálábjában futnak, az oculomotorius-mag legecaudalisabb — a trochlearis-mag közelében fekvő — részletéig, a két m. rectus superior és levator palpebrae superioris sejt-representációjáig. A sérült nyálábokban épen maradt rostok — úgy látszik — elégségesek voltak a lefelétekintés biztosításához. Esetünk anatómiai lelete igazolja *Kollarits*, *Környey*, valamint *Sántha* véleményét, amely szerint a *fasciculus longit. posterior leszálló rostjai a pálya medialis részét képezik*.

A betegünkönél tapasztalt fokozatosan csökkenő horizontalis tekintési zavar *Szentágothai* kísérletes adatainak ismeretében az anatómiai lelettel szintén magyarázható. A jobbra-tekintési paresist a trochlearis-mag síkjában elhelyezkedő és a fasciculus longit. medialis ventro-lateralis nyálábjait roncsoló lágyulás teszi érthetővé. E síkban tehát a horizontalis tekintésben szereplő pálya még nem kereszteződött, legalábbis nem teljesen. A fasciculus longit. medialis rostösszetételére vonatkozó fenti megállapításainkat azzal egészíthetjük ki, hogy a leszálló rostok két nyálábot alkotnak: a pálya medialis részében és az összekötő darab lateralis részén a verticalis, a ventro-lateralis részében pedig a horizontalis tekintés szolgálatában álló rostok húzódnak caudalis irányban. Esetünkben a pálya dorsalis, ill. dorso-lateralis nyálábjai épek. Ebből, valamint a normalis vestibularis reakciókból arra következtethetünk, hogy e nyálábokban szedődnek össze a pálya felszálló — főként a vestibularis magokból származó — rostjai.

A leírt anatómiai elváltozást és az ebből adódó következtetést azért tartjuk jelentősnek, mert a horizontalis szemmozgások supranuclearis neuronjának lefutására vonatkozó adatok is hiányosak és eltérőek. Minthogy mesencephalis gócoról tartós horizontalis tekintési bénulást idézhetnek

elő, bizonyosnak kell elfogadnunk, hogy már e síkban átkapcsolódnak a kéregből származó rostok, *Szentágothai* szerint a formatio reticularisban. A fasciculus longit. medialis ventrolateralis részét tehát a tekintési pálya második neuronjai képezik.

A j. o. brachium conjunctivumban talált zsíros degenerációt a j. nucleus dentatus elváltozása, legalábbis részben magyarázza. Feltételezhető azonban az is, amire már *Monakow* utal, hogy a brachium conjunctivumban nem csupán dentatofugalis rostok vannak, hanem a nucleus ruber sejtjeiből a dentatumhoz húzódó hosszú axonok is itt futnak.

ÖSSZEFOGLALÁS

Egy beteg klinikai észlelése: tartós felfelé és lassan csökkenő horizontalis tekintési zavar, kezdetben abszolút merev pupillák, ép vestibularis reakciók, j. o. végtagataxia és gnosticus zavarok. A betegség lefolyása során anisocoria alakult ki és mk. o. visszatért a pupillák fényreakciója. Új panaszként a j. arcfélen és j. felső végtagon dysaesthesia jelentkezett.

Anatómiai lelet: a gyrus lingualis és fusiformis területén cortico-subcorticalis lágyulás. A b. o. thalamus medialis és lateralis magjában, valamint a nucleus rubertől ventro-medialisan és caudalisan kis lágyulások. A b. o. Darkschewitsch- és Cajal-mag nagyfokú sérülése állapítható meg. Ez igazolja, hogy a verticalis tekintési bénulás ezeknek a magvaknak roncsolása következtében áll be. A fasciculus longit. medialisnak a középvonalhoz közelhaladó nyalábjai, ez eset tanúsága szerint is a közti- és középgyag határáról erednek.

Irodalom

1. *Alajouanine, Th. et R. Thurel*: Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Revue neur.* 1931/I. 125—165. — 2. *Alajouanine, Th., R. Thurel et M. Coste*: Hémorrhagie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson de Claude Bernard—Horner homolatéral. *Revue neur.* 1934/I. 232—237. — 3. *Angelergues, R., J. de Ajuriaquerria et H. Hécaen*: Paralysie de la verticalité du regard d'origine vasculaire. *Revue neur.* 96, 301—319 (1957). — 4. *Alpers, B. J.*: Partial paralysis of upward gaze. *Confinia neur.* 5, 1—12 (1942/43). — 5. *Bertrand, I., P. Frumusan*: Étude anatomoclinique d'un cas de syndrome de Parinaud et de myoclonies rythmiques du voile du palais. *Revue neur.* 1933/II. 812—820. — 6. *Collier, J.*: Nuclear ophthalmoplegia, with especial reference to retraction of the

lids and ptosis and to lesions of the posterior commissure. *Brain* 50, 488—498 (1927). — 7. *Crosby, E. C.*: The application of neuroanatomical data to the diagnosis of selected neurosurgical and neurological cases. *J. Neurosurg.* 7, 566—583 (1950). — 8. *Foerster, O.*: Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln. In: *Bumke-Foerster's Handb. der Neurologie* V. (367. o.) Springer Verlag, Berlin. 1936. — 9. *Freund, C. S.*: Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen. *Neur. Cbl.* 32, 1215—1229 (1913). — 10. *Kollarits, J.*: A hiddaganat okozta másodlagos elfajulások. *Magy. Arch.* 11, 287—301 (1910). 11. *Környey, St.*: Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.* 72, 755—787 (1925). — 12. *Monakow, C. v.*: Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica (bei einigen Säugetieren und beim Menschen). *J. F. Bergmann*. Wiesbaden. 1910. — 13. *Sántha, K.*: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pathophysiologie der willkürlichen und der vestibular-reflektorischen Augenbewegungen. *Arch. f. Psych.* 102, 249—259 (1934). — 14. *Sántha, K.*: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. II. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der pontinen Blicklähmung. *Arch. f. Psych.* 103, 539—551. (1935). — 15. *Solbach, A. und E. Schmitz*: Über die verticale Blicklähmung. *Wien. Z. f. Nervenheilk.* 11, 312—329 (1955). — 16. *Spiegel, E. A. and N. P. Scala*: Ocular disturbances associated with experimental lesions of the mesencephalic central gray matter. With special reference to vertical ocular movements. *Arch. Ophthalm.* 18, 614—632 (1937). — 17. *Szentágothai, J.*: Die innere Gliederung des Oculomotoriuskernes. *Arch. f. Psych.* 115, 127—135 (1943). — 18. *Szentágothai, J.*: Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen. *Arch. f. Psych.* 115, 136—156 (1943). — 19. *Szentágothai, J.*: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. *Arch. f. Psych.* 116, 721—760 (1943). — 20. *Szentágothai, J.*: Recherches expérimentales sur les voies oculogyres. *La Semaine des Hopitaux* 26, 2989—2995 (1950). — 21. *Weingarten, K.*: Über Blicklähmungen. *Wien. Z. f. Nervenheilk.* 12, 274—285 (1956).

Мольнар Ласло: Локализационное значение вертикального паралича взгляда.

Dr. László Molnár: Die lokalisatorische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung.

Analyse eines Falles mit dauernder Blicklähmung nach oben, in dem Erweichungsherde in Versorgungsgebiet der linken Arteria cerebri post. gefunden wurden. Hochgradig waren links der Darkschewitschse und der Cajalsche Kern geschädigt. Der Fall zeigt, dass infolge halbseitiger Zerstörung dieser Kerne eine Blicklähmung nach oben zustandekommt. In der Nähe der Mittellinie verlaufende Bündel des Fasciculus longitudinalis medialis enthalten die supranucleären Fasern für die Vertikalbewegungen der Augäpfel. Die horizontale Blickbahn kreuzt die Seite erst in den kaudalsten Ebenen der Oculomotorius- bzw. in den Ebenen der Trochleariskern.

T Á J É K O Z T A T Ó !

Felhívjuk előfizetőink szíves figyelmét, hogy egyes folyóiratunk — technikai akadályok miatt — késedelmesen jelenik meg. Tájékoztatásuk végett minden hónapban közöljük az ORVOSI HETILAP-ban a folyóirat legközelebbi megjelenésének időpontját.

KIADÓHIVATAL

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (Igazgató: Mária Béla dr.) közleménye

A succinyleholinchlorid alkalmazása az elektroshock kezelésben

Írta: POLLNER GYÖRGY dr. és PÁSZTOR EMILNÉ dr.

Csaknem negyed százada, hogy Meduna László intézetünk falai közt alkalmazni kezdte a gyógyszeres úton kiváltott görcskezélést a schizophrénia gyógyításában. Néhány év alatt a mesterségesen kiváltott görcsroham az elmebetegségek legelterjedtebb gyógyító módszere lett, különösen a Cerletti és Bini által ajánlott elektromos áram segítségével előidézett görcsroham módszerének bevezetése óta. E kezelési eljárás azért terjedt el rövid idő alatt az egész világon, mert mint ismeretes therápiás eredményeit tekintve úgyszólván új korszakot nyitott meg a pszichiátriában és az ugyancsak nagyszerű eredményekkel járó insulin shock kezeléssel szemben vonzóbbá tette e módszert egyszerűsége, olcsósága és gyorsan kivihető volta.

Ha az elektroshock kezelés (ES) nem is váltotta be százszázalékban a kezdetben hozzáfűzött reményeket, ma is a pszichiatriai kezelés igen hasznos és sok esetben nem nélkülözhető eszköze. Ismeretes, hogy a Szovjetunióban, az ES-el járó veszélyek miatt tartózkodó és túlzottan óvatos álláspontot foglaltak el e kezeléssel szemben. A legutóbb megjelent közleményekből azonban kitétni, hogy ez a túlzott óvatosság ma már a múlté. B. A. Lebegyev (14) elítélően nyilatkozik arról, hogy a szovjet irodalomban éveken át nem jelent meg közlemény az ES-ről, hogy ezt a kezelésmódot egyes perifériás elmebetegségekben csaknem teljesen a feledésnek engedték át. „Kétségtelen, — írja — hogy ez a helyzet akadályát jelentette az elmebetegség hatásos kezelésének.”

Az utóbbi években a neuroplegikumok némi háttérbe szorították világszerte az ES alkalmazását, azonban a psychososisok egyes eseteiben az ES továbbra is pótolhatatlan maradt. Erre utal Labhardt legutóbbi közleménye is (13), melyben Largactillal kezelt schizophrének 3 éves anyagát elemezve megállapítja, hogy mindig előfordulnak heveny schizophrén kórképek, melyek Largactilra nem javulnak, de insulinra, vagy ES-re jól reagálnak. Közismert, hogy a heveny schizophréniák mellett a depressív állapotok, különösen pedig az involutív depressiók esetében az ES hatásfokát semmiféle más kezelés nem közelíti meg. Mindezt annak indokolására adtuk elő, hogy az ES ma is nélkülözhetetlen therápiás eljárás és ezért változatlanul időszerű kérdés az ES-sel járó szövődmények megelőzése.

Az ES bevezetése után hamarosan nyilvánvalóvá vált, hogy a durva izomkontrakcióval járó görcsrohamok nem teljesen veszélytelenek. Elsősorban a csontrendszer veszélyeztetik az erélyes izomösszehúzódások. Az irodalom adatai az ES

szövődményekénti csontfracturák előfordulási gyakoriságára vonatkozóan nem egységesek. Polantín szerint 41,1%-ban fordulnak elő ES kapcsán röntgennel kimutatható csigolyasérülések, Flordhs 20,8%-ban tapasztalt férfibeteg anyagán fracturát (11), ennél reálisabbnak látszik Saltzman közlése (25), mely szerint 1—10%-ban fordulnak elő fracturák. A convulsio kétségtelen megterheli a keringési szerveket is. Az ES halálózások egy része szívhalál.

Az ES-mortalitás Kolb és Vogel szerint 0,06%-ban, Impastato és Almansi adatai szerint 0,1%-ban fordul elő (8). A kezeléssel előforduló szövődmények veszélye határt szabott az ES indikációinak, különösen haladott korú betegeknek, akiknek csontrendszere és cardiovascularis működése sérülékenyebb. A szövődmények elleni küzdelem szempontjából kezdettől fogva az izomrelaxánsoknak tulajdonítottak legnagyobb jelentőséget. Bennet már 1940-ben megkezdte a curare alkalmazását az ES enyhítésére. A curare valóban alkalmas volt a fractura profilaxisára, mert az izomkontrakciókat meg lehetett vele szüntetni, azonban egyéb hatásai miatt alkalmazása nagy veszélyekkel járt. Különösen kockázatosá tette használatát, hosszú lebomlása miatti elnyúló hatása. Számos halálesetet is észleltek alkalmazása során, jellemző, hogy Kalinowsky is (12) egyetlen ES halálesetét is curarázott betegnél észlelt.

Az izomrelaxánsok sorában csak a succinyleholin vegyületek alkalmazása jelentett döntő fordulatot és tette lehetővé az izomkontrakciók nélküli ES széleskörű alkalmazását. Hunt és Taveau 1911-ben szintetizálta ezt a szert és Bovet 1949-ben fedezte fel curare szerű hatását. (21) Thesleff svéd szerző 1951-ben kezdte el kísérleteit előbb állatokon, majd emberen a succinyleholin felhasználására (6).

Míg a curarehatás — legelterjedtebb feltevések szerint — abban áll, hogy csökkenti a véglemes permeabilitását, nehezíti a K ionok kilépését, ezzel csökkenti az acethyleholin depolarizációs hatását. Ezzel szemben a succinyleholinchlorid (SCC) hatása bizonyos vonatkozásban antagonist a curareval szemben. A SCC mely az acethyleholinhoz hasonló borostyánkősav bischolinechlorid, depolarizáló hatású, az acethincholin hatását fokozza és ezzel nemcsak a véglemezt, hanem annak a környékét is depolarizálja és ezzel meggátolja az ingerület átvitelét. A SCC hatását ellentétben a curareval gátolja a vérben és a szövetekben állandóan jelenlevő cholinesterase, mert igen gyorsan elbontja, a prostigmin és fizostigmin ezzel szemben, mint cholinesterase gátló anyagok elnyújtják hatását. (4, 5)

Holmberg és Thesleff az alábbiakban foglalják össze a SCC előnyös hatásait: a hatás igen gyorsan

bekövetkezik és a gyors elbomlás miatt mindössze néhány percig tart. A SCC-nek nincs hatása a vérnyomásra, a keringésre és a központi idegrendszer is érintetlen marad. Az egyéni érzékenység különböző, de azonos egyénnél állandó. A gyors lebomlás miatt nincs cumulatív hatás és a csontváz és a légzőizmok bénulási aránya 2/1.

Methodika

Módszerünket az irodalmi tapasztalatokra támaszkodva dolgoztuk ki, tekintve, hogy az utóbbi 4—5 évben a SCC-t világszerte kiterjedten alkalmazzák. (6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 23, 24) A Succinyl-Asta készítményt alkalmaztuk.

Előkészítő gyógyszerelés

30—45 perccel a kezelés megkezdése előtt 1 mg. atropinum sulfuricumot adtunk i. m. Az irodalomban úgyszólván minden szerző adott atropint. Padula (20) a légutak szabadlátételével a secretio csökkentése útján, a légző és vasomotor-központ stimulálásával, a vagovagal reflex elhárításával indokolja az atropin adását. A SCC elbomlásánál felszabaduló cholinint is ellensúlyozza. Glaucoma esetén nem adható.

Az irodalomban a szerzők többsége barbiturát narkozist alkalmaz, hogy megóvja a beteget a SCC hatás következtében fellépő szubjektív panaszoktól. A SCC beadása után kb. 10 mp.-re a depolarizáció következtében izomrángások következnek, melyek kellemetlen villanyozásszerű érzéssel járnak, majd kb. 40—50 másodperccel a beadás után az izomzat fokozatos elernyedése következtében a légzőizmok működésének szünetelése miatt fulladás érzés jelentkezik. A SCC okozta szubjektív kellemetlenségeket volt alkalmunk ellenőrizni intézetünk heveny discopathiában szenvedő orvosán, aki önként vetette magát alá kísérletünknek. 25mg. SCC beadása után choreiform izomrángások jelentkeztek és 90 mp.-ig volt apnoes. Bár állandóan adtunk oxigént és mesterséges légzést is alkalmaztunk, a kezelés befejezése után elmondotta, hogy végig tiszta tudatállapotban volt és mind az izomrángásokat, mind pedig a fulladásérzést rendkívül kellemetlennek találta.

Tekintve, hogy az újabb irodalmi adatok barbiturátok és SCC együttes alkalmazásánál hosszasan elnyúló apnoeokról, sőt halálesetekről is beszámoltak, (9, 10, 12, 15, 22) lemondunk a barbiturát narkozis alkalmazásáról. A szubjektív kellemetlenségek kiküszöbölése céljából az Impastato által ajánlott „petit mal stimulust” alkalmaztuk. A SCC beadása után néhány mp.-el a facialis izomzat fibrilláris rángásai megjelenése után közvetlenül olyan árammennyiséget alkalmazunk, mely convulsiót még nem vált ki, de amely átmeneti tudatzavart idéz elő. Ezt követően a relaxáció csúcspontján (a légzőizmok működésének megszűnésekor) alkalmazzuk a „grand mal stimulust”. Ez a módszer megkíméli a beteget a barbiturát narkozissal összefüggő összes kellemetlenségtől, tehát az esetleges centrális apnoétól, a kezelés utáni hosszú öntudatlanságtól, az ES ingerküszöb felemelkedésétől stb. Murray szerint (17)

a barbiturát és SCC-k közt antagonizmus van és együttes adás esetén nagyobb adag SCC alkalmazása szükséges.

A dózis tekintetében az irodalom szerint 0,3—0,5—1 mg.-ot alkalmaznak testsúly kg.-ként. Az irodalmi adatok szerint az alkalmazott SCC mennyisége és a bekövetkező apnoe közt összefüggés van, ezért azoknak az álláspontját osztottuk, akik nem teljes paralysis elérésére törekszenek, hanem a parciális relaxációt is elégségesnek tartják a fracturák elhárítására.

Az első kezelésnél 5 mg kísérleti adagot adtunk, — melyet nem követett ES — annak megállapítására, hogy nem áll-e fenn túlérzékenység. A SCC iránti érzékenységet különböző tényezők fokozhatják, így a vér K koncentrációja, a vér adrenalin mennyisége, lázas állapot növelik a SCC hatást, a plasma cholinesterase csökkenése, mely májbaj, súlyos aenemia, cahexia esetén fordul elő, szintén elnyújtja a SCC hatását. A kísérleti adag hatása alapján határoztuk meg a beadandó SCC mennyiségét, amely általában 17—20 mg között volt. (Átlagos adagunk 20,93 mg.) Az i. v. adott SCC-t 2—3 mp alatt adtuk be, hogy a gyors beadással nagyobb vér SCC koncentrációt érjünk el és ezzel csökkentjük a beadandó mennyiséget. A kísérleti adag alkalmazását azért tartjuk szükségesnek, mert túlérzékenység esetén viszonylag kis adagok is veszélyesek lehetnek. Impastato leír egy Honoluluban észlelt esetet, melynél 20 mg SCC-re 20 percig tartó apnoe lépett fel, de 4 mg. adása után is észleltek már apnoet. (9)

Az előkészítés után a tulajdonképpeni kezelés a grand mal stimulus (450 m. a. : 0,8 sec.) alkalmazásában áll. Ez megfelelő előkészítés esetén nem idéz elő nagy tetra-rohamot, csupán enyhe clonatio jelentkezik az arcizmokon és a végtagokban anélkül, hogy pl. a lábak felemelkednének. Csupán nagy paralytikus adagok alkalmazása esetén jön szóba valamilyen ellenőrző eljárás alkalmazása annak megállapítására, hogy az adott árammennyiség elegendő volt-e. Adderly és Hamilton az egyik kar strangulálását ajánlják (1). Valóban, ha stranguláltuk az injekcióhoz nem igénybe vett kart, e karban teljes intenzitású rohamot észleltünk a grand mal stimulus hatására. (Ez egyúttal a SCC hatás perifériás voltát is igazolja.) Furman és társai (2) minden egyes kezelésnél EEG-vel regisztrálták a kiváltott rohamot. Az általunk alkalmazott módszer azonban ilyen ellenőrzést nem tesz szükségessé, tekintve, hogy a gyengített rohamok jól láthatók voltak. A roham lefolyása általában 50—60 mp.-ig tartott anélkül, hogy a normál ES lefolyásához hasonlóan súlyos cianózis alakult volna ki. Az egyéb vegetatív tünetek is, mint a nyálzás, izzadás, jelentéktelenek voltak.

Az apnoe elhárítására a kezeléseket kezdeti idejében minden egyes esetben oxigén belégzést és mesterséges légzést alkalmaztunk. Később ettől eltértünk, mert azt tapasztaltuk, hogy a légzés 15—20 mp.-cel a convulzió lezajlása után magától is megindul. Csak kivételes esetben adtunk továbbra is oxigént, ha a rövidebb anoxya okozta

megterhelést is el akartuk kerülni. A kezelések során az orvoson kívül 2 segédszemélyzet bőségesen elegendő a véna leszorítására, az elektródok elhelyezésére és az esetleges használatba veendő oxigén-inhalátor kezelésére.

Eredmények

Kezelési tapasztalataink értékelésénél figyelembe kell venni hogy első ízben alkalmaztuk a SCC-vel kombinált ES kezelést, ennek következtében a kezelés kezdetekor viszonylag nagy számban voltak olyan betegek osztályunkon, akiknél eddig kontraindikációk fennállása miatt nem lehetett ES kezelést végezni. Így pl. 3 olyan beteget vonhattunk be a kezelésbe, akik a múltban ES kezelés következtében szenvedtek fracturát.

— Közülük egy kétoldali combnyakfracturát —
33 férfibeteget részesítettünk kezelésben. A kezelések száma: 158.*

I. táblázat

A kezelésben részesültek megoszlása kor szerint:

20—30 éves	4
31—40 éves	7
41—50 éves	5
51—60 éves	9
61—70 éves	5
71—80 éves	3
Összesen	33

II. táblázat

A kezelésben részesültek megoszlása pszichiatriai diagnózis szerint:

Schizophrenia	21
Involutiós depressio	6
Senilis paranoid psychosis	3
Mania senilis	1
Eretikus idiotia	1
Depressio neurotica	1
Összesen	33

III. táblázat

A kezelésben részesültek megoszlása somatikus elváltozások szerint:

Fractura és status post fract.	10
Ankylosis	3
Hernia	4
Myocard. laesio	18
Hypertensio (200 Hg mm syst. tens. felett)	7
The pulm.	8
Cahexia	1

A mellékelt táblázatokból látjuk, hogy jelentős számban kezeltünk öreg betegeket, akiknél az egyéb indikációk mellett a esontok törékenysége is feltételezhető. A 3. táblázatból kitűnik, hogy a somatikus betegségek száma meghaladja a kezelt betegek számát. A különbség onnan adódik, hogy voltak betegek, akik 2—3 kontraindikációt jelentő betegségben is szenvedtek.

158 észlelt kezelés során sem fractura, sem súlyosabb apnoe, sem cardiovascularis szövődemény nem fordult elő. A betegeknek számbavehető szubjektív panaszai nem voltak, bár az ES-től való félelem a betegek egy részénél jelentkezett. Ezek azonban nem a SCC hatására panaszkodtak,

* Időközben a kezelések száma elérte a 600-at.

hanem kifejezetten a shockot emlegették és rákérdezve sem panaszkodtak a léghiány élményére. Ez a petit mal bódítás eredményességét látszik igazolni. Az izomrelaxatio minden esetben kielégítő volt. Az apnoe átlagosan 27 mp-ig tartott. Mindössze 2—3 esetben volt hosszabb apnoe, a maximális apnoe 4 perces volt. A kezelés alatti vérnyomásingadozásokat 20 mp-ként regisztráltuk, általában a grand mal stimulus után a vérnyomás hirtelen emelkedett 20—60 hgmm. közt. Vérnyomáseszkendést csupán 2 betegnél észleltünk átmenetileg az apnoe alatt. A vérnyomás átmeneti emelkedése általában 2—3 perccel az ES után megszűnik. A kezelések közti intervallumban a vérnyomás 1 eset kivételével nem emelkedett és cardialis decompensatiot egyik betegnél sem észleltünk. A cardiovascularis állapotra vonatkozó megfigyeléseink lényegében megfelelnek Nowill etc. adatainak. (19)

Tulajdonképpen pszichiatriai therapiás kiértékelést összehasonlító és katamnesztikus adatok híján nem adhatunk, azonban általános benyomásaink szerint a kezelés nem mutatott rosszabb eredményt, mint azt normál ES alkalmazásánál tapasztalni szoktuk. Néhány esetben elvégzett EEG vizsgálattal meg lehetett állapítani, hogy a SCC relaxációban az ES stimulus szabályos centrális kisülést idézett elő. A paroxizmus lezajlása után néhány mp-es elektromos csend után fokozatosan meginduló lassú kérgi tevékenység jelentkezett. Egyébként a kezelés utáni psychés kép észlelése is hasonló eredményt adott és nem tért el semmiben sem a normál ES után megszokott psychés képtől, eltekintve attól, hogy a betegek kimerültsége lényegesen enyhébb volt, és nem panaszkodtak sem hátfájásra, sem fejfájásra.

1. A SCC alkalmazása az izomzat relaxálása által kiszélesíti az ES alkalmazási területét és lehetővé teszi elsősorban sebészeti és emellett belgyógyászati okból kontraindikált betegek kezelését.

2. Az Impastato által javasolt petit mal stimulus alkalmas az apnoe veszélyét fokozó barbiturát narkozis helyettesítésére.

3. Az EEG kontroll és a psychés kép alapján feltételezhető, hogy a SCC-vel enyhített ES hatása hasonló a normál ES-éhez.

4. Nem szükséges teljes relaxáció előidézése, a szövődmények elháríthatók részleges paralyssit előidéző kisebb mennyiségű SCC-al is.

5. Megfelelő premedikáció és óvatos adagolás esetén a SCC-al módosított ES nem tekinthető veszélyes módszernek. Egyetlen szövődemény sem fordult elő olyan betegeknél, akiknek zöménél a módosítás nélkül a kezelés nem lett volna megkísérrelhető.

Irodalom

1. Adderly, D. J. and Hamilton, M.: British Med. J. 1953. 1: 195—197. — 2. S. Furman etc.: Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 125. 1957. 611—614. — 3. Fleming, T. C.: Journ. of Nerv. and Ment. dis Vol. 124. 1956. 440—450 — 4. Gergely Rezső, Csillag Antal és Kovács Endre: Orvosi Hetilap. 1956. 281—285. —

5. *Grohmann W.*: Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. Bd. 285. S. 210—229. — 6. *Holmberg G.* and *Thesleff*: Am. J. Psych. 1952. 843. — 7. *Impastato D. J.* and *Berg S.*: Am. J. Psych. 112: 893—897. 1956. — 8. *Impastato D. J.*: Dis. Nerv. Syst. Monograph suppl. 1957. 34—75. — 9. *Impastato D. J.*: Dis. Nerv. Syst. 1956: 347—352. — 10. *Impastato D. J.* and *Gabriel A. R.*: Am. J. Psych. 114. vol. 1958. 698—702. — 11. *Kalinowsky L. B.*, and *Hoch P. H.*: Schockbehandlungen. Hans Huber Verlag. 1954. — 12. *Kalinowsky L. B.*: Am. J. Psych. Vol. 112: 745. 1956. — 13. *Labhardt F.*: Schw. Arch. Neur u. Psych. 79/2: 355—389. 1957. — 14. *Lebegykev B. A.*: Z. Nevropat. i Pszih. 1957: 1487—1493. — 15. *Karliner W.* and *Emma A.*: Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 124: 496—499. — 16. *Lang etc.*: Psych. Neur. und med. Psychologie. 1954. 87—91. — 17. *Murray N.*: Texas Reports on Biology and Med. Vol. 11. No. 4. 593—596. 1953. — 18. *Murray N.*: Confinia Neur. Vol. 13. No. 5/6. 320—324. 1953. — 19. *Novill W. K.*, *Wilson W. ect.*: A. M. A. Arch. 71. vol. 189—197. 20. — *Padula L. J.*: Dis. Nerv. Syst. Monograph suppl. 1957. 112—115. — 21. *Postel J. et Cossa P.*: Annales medico-psychologiques. 1954. T. 112. II. 523—532. — 22. *Radzinski J. M.*: Dis. Nerv. Syst. 1957. 439—444. — 23. *Rotstejn G. A.*: Z. Nevropat. i Pszih. 1957. 1494—1501. — 24. *Saltzman Ch.*: Dis. Nerv. Syst. Vol. XVI. 1955. May. — *Saltzman Ch.*: Am. J. Psych. Vol. 112. No. 13. July. 1956.

Дьёрдь Полльнер—Эмильнэ Пастор: Употребление хлорида сукцинилхолина при электрического шока.

György Pollner und Frau Emil Pásztor: Die Anwendung des Succinylcholinchlorids bei der Elektroschockbehandlung.

1. SCC führt zur Entspannung der Muskulatur, erweitert so den Anwendungsbereich des ES und ermöglicht die Behandlung hauptsächlich solcher Patienten, bei denen sonst Kontraindikationen chirurgischer und interner Natur die Behandlung verbieten würden.

2. Der durch *Impastato* empfohlene petit mal-Stimulus ist geeignet, die mit einer gesteigerten Apnoe-gefahr verbundene Barbituratnarkose zu ersetzen.

3. Auf Grund der EEG-Kontrolle und auf Grund des psychischen Bildes ist anzunehmen, dass der Effekt des durch SCC mitigierten ES, dem des normalen ES entspricht.

4. Es erscheint unnötig eine vollständige Relaxation anzustreben; die Komplikationen lassen sich auch durch Anwendung einer nur partiell paralytisch wirkenden, geringeren Dosis von SCC vermeiden.

5. Entsprechende Vorbehandlung und umsichtige Dosierung vorausgesetzt, ist der durch SCC-Anwendung modifizier-ES ein ungefährliches Verfahren. Verff. beobachteten keine einzige Komplikation bei einem Krankengut, das zum Grossteil für die unmodifizierte Behandlung ungeeignet war.

Adatok a súlyos spontán aliquidorrhoeák klinikumához

Írta: CSORBA ANTAL dr., ASZALÓS ZOLTÁN dr.

A liquortensio kóros esökkenésének klinikai jelentőségét koponyasérültek ellátása kapcsán az első világháborúban (1915—1922) Leriche (15) ismerte fel. Az idegsebészetben egyre kiterjedtebben alkalmazott exploratív koponyafúrás módszerre tette lehetővé a furesza klinikai képek között különböző aethiológiájú liquorhypotóniák felismerését. A harmincas évek során elszórtan, a negyvenes években rendszeresebben gyűjtötték a megfigyeléseket s főként francia szerzők (Puech és mtsai 18, 19), továbbá a német irodalomban Schaltenbrand (1, 25, 26, 27) és Wolff (1) rakták le a kórkép klinikumának alapjait. Schaltenbrandtól származik az anuria analógiájára kreált aliquidorrhoea elnevezés. Fokozatosan tisztázódott, hogy a liquor hypotensio rendszerint következménye, vagy secundár kísérőjelensége valamely egyéb alapbetegségnek (trauma, idegrendszeri gyulladásos megbetegedés, vérzések, exsiccosisok) vagy beavatkozásnak (koponyaműtét, liquor-lebocsátás). Nálunk Cs. Németh és Zoltán (4) ismertett postoperatív aliquidorrhoea eseteket. A kóros liquornyomásésökkenés tehát általában kézenfekvő, könnyen felismerhető okra visszavezetőnek bizonyult.

Kiderült azonban, hogy léteznek olyan esetek is, ahol a hypotonia oka nem megfogható. Pl. chronicus cephalalgiaák hátterében enyhefokú liquorhypotensio rejtőzhet anélkül, hogy egyéb klinikai, vagy laboratóriumi kóros eltérés kísérné. Majd megfigyeltek olyan acut állapotokat, ahol látszólag minden anamneszticus kóros adat, egyéb szervezeti kóros eltérés nélkül izoláltan nagyfokú

liquornyomásésések lépnek fel súlyos klinikai symptomatológiával s melyek a felismerés hiánya és adaequat kezelési módszerek híján comához s exitushoz vezethetnek. Ezek az ún. spontán vagy primár súlyos formák igen ritkák s komoly diagnostikai problémát jelentenek, míg az állapot súlyossága és progressiója miatt indikált diagnostikai koponyafúrás a súlyos állapot eredetét nem tisztázta. A szokás szerint ürve végzett s nyomásméréssel össze nem kapcsolt lumbal-punctio rendszerint nem ad biztos támpontot a kórkép felismeréséhez. Schaltenbrand (1, 25, 26, 27), Wolf (1), Puech (18—19), Gloor (9), legutóbb Kaeser (12) közöltek spontán eseteket. Hazai irodalmunkban nem találtunk idevágó közleményt.

Tekintettel az acut spontán súlyos formák teljesen ismeretlen aethiológiájára, minden megfigyelt eset értékes, mert közelebb vihet a „sui generis” kép pontosabb megismeréséhez. Eseteink ismertetését azért is hasznosnak véljük, mert tapasztalatunk szerint a kórképpel, mint diagnostikai lehetőséggel gyakran nem számolnak, sőt létezését is kétségbe vonják.

I. eset: Dr. A. J. 33 éves orvost 1957. I. 28-án vettük fel osztályunkra. Panaszai 4 nappal előbb kezdődtek: szédült határozott irány nélkül, beszéde átmenetileg akadozóvá vált, néhány óra múlva enyhe szédüléstől eltekintve panaszai megszűntek. Másnap igen heves, balra tekintéskor fokozódó szédülés, hányinger, hányás, nehezített, elken beszéd, heves tarkótáji fájdalmak léptek fel. Fekvéskor panaszai enyhültek. A következő napokban tünetei fokozódtak, 38,5 fok láz mutatkozott, kettőslátás, psychomotoros nyugtalanság

társult a fentiekhez. Ebben az állapotban szállították osztályunkra.

Távolabbi anamnéziséből említésre méltó a gyermekkori eredetű, többször kiújult középfülgyulladás. 1952 óta négy ízben gyomorműtét: ulcus, vérzés, később insuffitientia, stenosis és jejunalis fekély miatt. Utolsó műtét 1956 októberben. 1953 óta hypoglykaemiás roszszullétek, időnként dumping-rohamok, 1956 végén 4—5 naponként ismétlődő vesekőrohamok és duodenum-göröcsök. Kiemelendő, hogy fenti panaszok fellépése előtt különösebb panaszja nem volt, otthonában roboráló kúra alatt állt.

Felvételkor lesaványodott, astheniás kép. A hasfali műtétek területén, sem a többi belszervek részéről fizikális belgyógyászati eltérés nem észlelhető. RR: 110/60 Hgmm., P: 78/min. A fej kissé jobbra hajtott kényszertartásban, kifejezett tarkókörtöttség Kernig-tünet. Fundus kóros eltérést nem mutat. Szűk pupillák csekély anisochoriával. Teljes convergentiahiány, enyhe exophoria, minden irányba tekintéskor kettősképek, durvahullámú nystagmus, kifejezettebben jobbra nézéskor. Renyhébb bal szájzuginnervatio. A bal testfélén, az arcot is beleértve, tactilis és algicus hypaesthesia. Bal kéz szorítóereje csökkent, bal felsővégtagban süllyedési tendentia, dysdiadochokynesis. Bal felső- és alsóvégtag spontán és intendált mozgásai kifejezetten ataxiás jellegűek. Álláskor jobbra dől, járáskor jobbra deviál. Hasreflexek b. o. csökkentek, egyébként a reflexkörben semmi kóros. Psychomotoros nyugtalanság, ágyában jobbra-balra forog, végtagjai helyzetét állandóan változtatja — egyelőre komolyabb sensorium-zavar nélkül. Lumbalis liquor lassú csepszámmal ürül, kóros eltérést nem mutat. A következő napokban állapota fokozatosan romlik, sensoriuma zavarttá válik. A negatív liquorlelet melletti tarkókörtöttség és az infratentorialis symptomatologia hátsó scala térszűkítő folyamatra engedett következtetni beékelődéssel. Ventriculographiás kísérletnél az occipitális fúrt-lyuk elkészítése s a dura megnyitása után kiderül, hogy nem nyomásfokozódásról, hanem nagyfokú nyomásnövekedésről van szó, az agy és a dura között tatóngó ür van. Miután a kórkép aliquorrhoeás háttere e beavatkozással tisztázódott, intratecalis és intravenás rendszeres infúsiókat állítunk be, melyek gyors javuláshoz vezetnek. Kezdetben több alkalommal a lumbalis liquor-nyomás fekvő min. 20 víz mm. körüli értékeket mutatott, lassan emelkedett. Az art. centr. retinae diastolés nyomása 26 Hgmm., 110/76 brachialis tensio mellett. Lumbalis PEG-nél kamratelődést első ízben nem kaptunk, később ismételt kísérletnél mérsékelt distendált kamrarendszeren kívül kóros eltérés nem látszott. A subj. és obj. tünetek javulásával az intratecalis infúsiókat elhagyjuk, csak intravenás bevételre szorítkozunk. A kezelés hetedik napján neurológiai eltérés nem mutatható ki, időnként mérsékelt fejfájásról panaszodik. 1957. III. 25-én panaszmentesen távozik.

A kórkép során elvégzett laboratóriumi vizsgálatok eredményei: Süly: 4 mm. Vizelet: neg. Vvs: 4 000 000, fvs: 9500. Hgb: 60%. Qual: eo: 2%, se: 76%, ly: 18%, mo: 4%. Vér Wa: neg., Cl: 349 mg%, Na.Cl: 573 mg%, Ca: 10 mg%, K: 16,6 mg%, Na: 334 mg%, P: 2,5 mg%. Vércukor: 91 mg%. RN: 26 mg%. Se. bi: 0,82 mg%. Thymol: 1 E. Aranyol: 0. Prothrombin idő: 31''. Savó alv. gyorsaság: 21''. Thrombin alv.: 26''. Fibrinogen B: ++++ — ismétléskor negatív. Haematocrit: 42%. Liquor: ssz: 4/3, of: 25 mg%. Pándy: neg. Takata: I. típusú. Benzoe: 000000220000. Cukor: 74 mg%. Chlor: 425 mg%. Na.Cl: 700 mg%. WaR: negatív.

A kibocsátás óta eltelt 8½ hónap alatt két ízben vesekőrohamok, hányás és diureticumok miatti víz-veszteség következtében két ízben lépett fel mérsékelt hypoliquorrhoeás tünetcsoport kettőslátással, fejfájással, convergentiagyengeséggel, kissé kötött tarkóizomzat mellett; iv. infúsiókra panaszai napokon belül rendeződtek.

2. eset: B. E. 35 éves szds. első ízben 1953-ban, majd 1954-ben, majd 56-ban, összesen négy ízben feküdt osztályunkon. Kórelőzményében 10 éves korá-

ban napokig tartó, különösebb előzmény nélküli heves fejfájás, szédülés, hányinger, beszédzavar, jobb testfél műló zsibbadása szerepelt, mely spontán rendeződött. Első felvétele napján reggel heves halántéktáji fejfájás, hányinger, hányás, jobb arcfél—testfél zsibbadása lépett fel, melyet kb. ½ óra múlva pár percig tartó collapsus követett. Későbbi beszédzavar, majd tudatzavar fejlődött ki. Beszállításakor feltűnt sápadt, elesett, astheniás külleme. Belső szervek fizikális eltérést nem mutattak. RR: 110/75 Hgmm., P: 96 min. Kötött tarkó, Kernig-tünet, jobb centralis facialis paresis, b. o. trigeminus I. ág területén hypaesthesia. Durvahullámú, főleg balra-tekintéskor mutatkozó nystagmus. Reflexkör, érzékörkör, motorium obj. eltérést nem mutat, coordinációs vizsgálatnál adynamia. Fundus j. o. ép, b. o. papilla határai enyhén elmosódottak. Lumbalis liquor lelete negatív. Általános állapota romlott, a fenti tünetek progrediáltak, astasia-abasiái fokozódó ataxia fejlődött ki néhány napos megfigyelés alatt. Térszűkítő folyamat gyanújával ventriculographia indicióját állítjuk fel. Trepanatióval az I. sz. esettel teljesen azonos kép, beesett agyállomány, cerebralis collapsus. Punctiónál a kamrákba bejutni nem sikerült. Lumbalis PEG-nél kamratelődés nincs, később megismételve kóros eltérés nem látszik. Rendszeres infúziós therápia mellett állapota gyorsan javult, panaszmentesen távozik.

Laboratóriumi vizsgálatok eredményei: Süly: 2 mm. Vizelet: negatív. Vvs: 4 520 000, fvs: 10 200. Hgb: 95%. WaR: negatív. Qualitativ vérkép: eltérést nem mutat. Haematocrit: 35%. Liquor: ssz: 5/3, of: 30 mg%. Pándy: neg. Takata: II. típusú. Benzoe: 000004444400. Cukor: 63 mg%.

1954-ben és 56-ban hasonló subj., de enyhébb obj. neurológiai tünetekkel, bevezető műló kettőslátással recidiva. Plus 10 víz mm. liquornyomás értékek. Iv. hypotoniás infúsiókra állapota rendeződött.

Megbeszélés

A spontán aliquorrhoea syndromája az irodalomban eddig közölt esetek összevetése alapján a következő elemekből épül fel:

fejfájás, mely felülésre-felállásra-fejrázásra fokozódik,

„pseudomeningitis” tünetek: tarkómerőség, Kernig-tünet,

hányinger, hányás,

bradycardia,

fülzúgás,

szédülés a fej helyzetváltoztatásakor,

fundusokon fekvő is spontán vénás pulsatio,

a fiziológiás excaevatio fokozódása, esetleg elmosódottság, papilla-oedema,

kettőslátás, nystagmus,

láz (subfebrilitástól hypothermiás értékekig változhat),

góc-tünetek: pyramis-laesio, hemi-, tetraparesis, aphasia, néha Jackson-rohamok,

progressiv tudati alteratio, ritkábban psychoticus (maniform vagy depressiv) képek,

liquor xanthochrom, esetleg véres, fehérje-érték emelkedett,

liquortensio lumbalisan vízszintes testhelyzet mellett 50 víz mm alatt, gyakran negatív értékekkel,

koponyafúrásnál cerebralis collapsus képe.

Szembetűnő a nagyfokú hasonlatosság az intracranialis hypertensio klinikai képéhez, melytől a szerzők általános véleménye szerint csak a két

utóbbi vizsgálattal különíthető el.

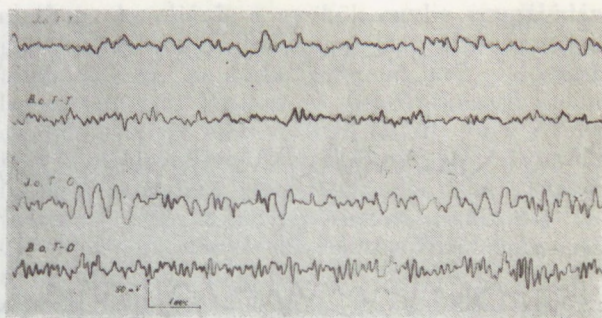
Eseteink symptomatológiájában érdekes adat a kórképet s a recidivákat bevezető s végig konzekvensen kimutatható teljes convergentia-hiány. Az internusgyengeség csekély kép-kettőződésel, mindkét betegünk számára figyelmeztető jel, mely megbízhatóan előre jelzi a hypotoniás állapot kifejlődését. Feltűnő továbbá a tünetek túlnyomó részének hátsó-scala localisatióra utaló jellege: az 1. sz. esetben nystagmus gyors componenssel a tekintés irányába, hemiataxia, állásnál dőlés, járásnál deviatio adott irányba, elkent, bulbaris színezetű beszéd. 2. sz. esetünkben is a nystagmus, a súlyos ataxia, mely astasia-abasiáig fokozódott, a nehezített articulatio hasonló irányba mutatnak. Nem zárható ki az sem, hogy a mindkét esetben az arera is ráterjedő hemihypaesthesia is felső agytörzsi eredetű lehetett. Ez a túlsúllyal infratentorialis localisatiójú symptomatológia — mint alább látni fogjuk — összhangba hozható bizonyos pathogenetikai megfontolásokkal. Az említett szentünetek, a súllyal infratentorialis jellegű symptomatológiával és pseudomeningitises tünetekkel együtt szerintünk még a nyomásviszonyok tisztázása előtt felhívhatják a figyelmet a kórkép aliquorrhoeás eredetének lehetőségére.

A laboratóriumi vizsgálatok értékelhető kóros eltérést nem mutattak. Különleges jelentősége van — mint alább látni fogjuk pathogeneticai szempontból — mindkét esetben az ép liquorletnek. Az irodalomban közölt esetek többsége kóros liquorösszetételt mutat.

Az irodalomban alig találunk utalást a spontán aliquorrhoeás EEG eltérésekre. A rendelkezésünkre álló irodalomban mindössze két szerzőnél olvastunk EEG vonatkozású észrevételeket: Hemmer (1953) diffus eltéréseket talált, melyek tovább tarthatnak, mint a klinikai syndroma. Ez évben Kaeser közölt egy enyhébb spontán hypotensios esetet, akinél low voltage-t észlelt egyéb kóros eltérés nélkül. Eseteink EEG. vizsgálatait acut stádiumban ritmus-lassubodást, gyakori magas theta-delta szakaszokat mutattak diffuse oldalasymmetriával. 2. sz. esetünkben magas amplitudójú lassú hullámok hónapokkal később is regisztrálhatók voltak, recidiváknál dominánsná váltak (lásd 1—5. sz. ábrákat).

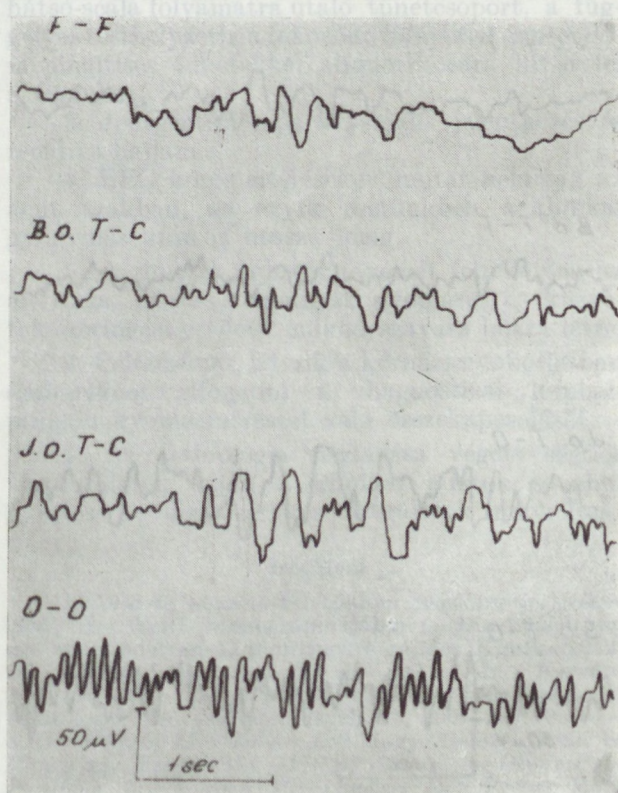
Eseteink klinikumából, mint fontos negatívumot kell kiemelni az exsiccosis hiányát. A betegek aspectusa, turgora, nyelve, laboratóriumi leletei nem mutatták az exsiccosis ismert jeleit. Az irodalomban közölt exsiccosis mutató casusokat secundär aliquorrhoeáknak kell tartanunk.

A következő kérdés, hogy mit nyújt az irodalom és saját két esetünk a pathomechanismus és aethiologia terén. Guttmann (1) valamint Gloor (9) nyomán a liquornyomást az alábbi összetevőkre bonthatjuk: 1. hydrostaticai nyomás, 2. plexus secretiós nyomás, 3. vascularis (arteriás és vénás nyomás), 4. osmoticus, oncoticus nyomáskülönbőség a plasma és a parenchyma, ill. liquor között. A liquornyomás e részösszetevők és a resorptiós nyomás eredője. Melyik

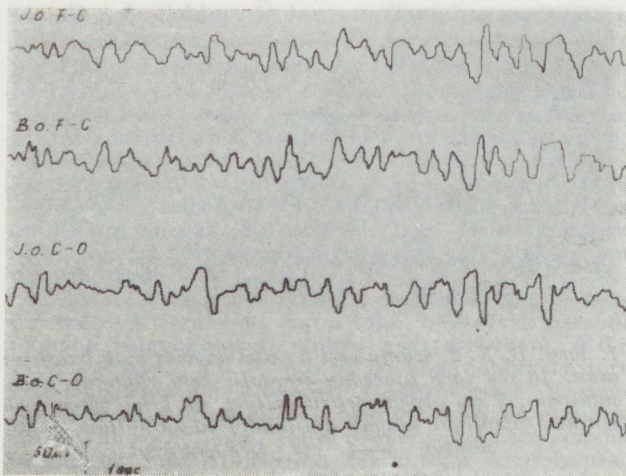


1. ábra. B. E. 2. számú eset 2 héttel az acut szak lezajlása után. 16 c/s igen alacsony frontalis beta rhythmus, occipitálisan, 9 c/s alpha mellett diffuse, de kifejezetten jobb féltekei túlsúllyal magas amplitudójú lassú-hullám dominancia 3—4 c/s frequentiával

factor tehető felelőssé az acut súlyos tensio esökkenésért? Az intracranialis vascularis-nyomás esökkenése alig jöhet számításba, mert a betegek arteriális tensiója norm. vagy minimálisan az átlag alatti értékeket mutatott, az arteria centralis retinae nyomása hasonlóképpen. Az osmoticus nyomásviszonyok megváltozására, mint pathogeneticai factorra gondolhatunk, ha a vér, ill. liquor colloid vagy crystalloid összetétele megváltozik. Pl. a liquor colloid-tartalmának növelése hypertensiót okoz (Fényes—Hedri-féle vizsgálatok 7.). Eseteinkben mind a vér mind a liquor összetétele épnek bizonyult. Marad két lehetőség a pathomechanismus magyarázatára: vagy a plexus-secretio szűnik meg, ill. esökken súlyos mértékben vagy a resorptio fokozódik. Ez utóbbi joggal felvehető az osmoticus relatiók megváltozásával



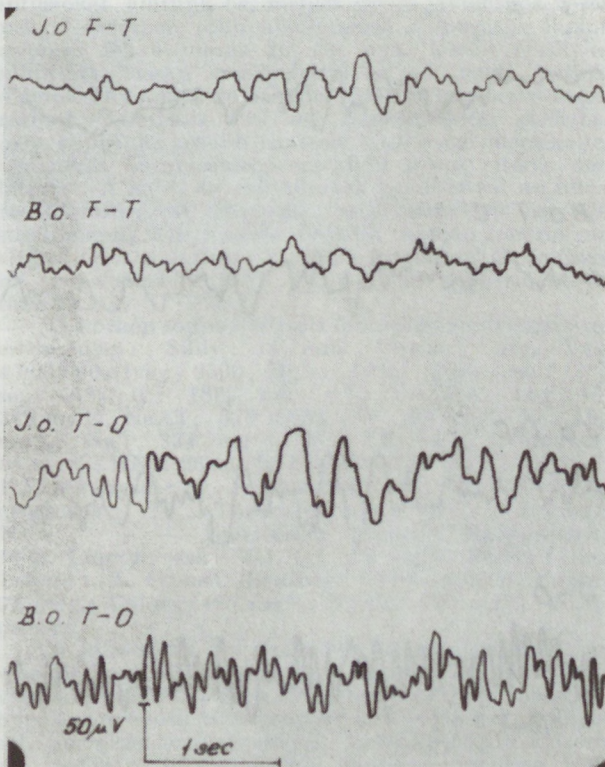
2. ábra. Harántelvezetésekben is a magas delták szembe-tűnőek, szintén jobb féltekei túlsúllyal



3. ábra. Ua. 1 héttel később: koponyatetői sagittalis elvezetések diffus cerebrális érintettségre utalnak, a bal féltéke thetái és deltái alig maradnak el amplitúdóban és gyakoriságban a jobbtól

járó exsiccosisoknál, mint aliquidorrhoeát előidéző factor. Eseteink klinikumában azonban nincs olyan adat, mely a fokozott resorptiót indokolhatná, hiszen humorális változás egyiknél sem volt kimutatható. Ezekután kizárásos alapon a liquorsecretio zavarában kell a kórkép közvetlen okát keresni. Anélkül, hogy konkrét adatokra támaszkodhatnánk a következő aethiológiai lehetőségek merülnek fel: 1. a plexus secretio centralis gátlása, 2. reflexek gátlása, 3. az érfalak tartós spasmusa, mely a secretiót csökkenti.

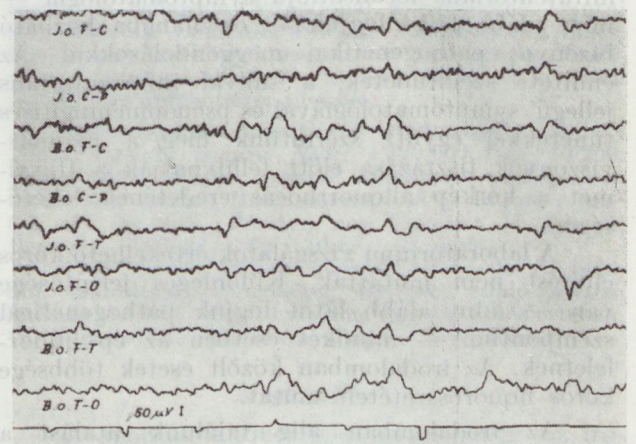
Centralis regulatio létezése valószínű, bár



4. ábra. Ua. $\frac{1}{2}$ év múlva újabb acut állapot után: jobb-oldali temporo-occipitalis delta-kitérések

közvetlen bizonyíték erre nincs. Hoff (1) kísérletei, melyek szerint hypophysis exstirpatio a liquor-productio gátlását idézi elő, közvetett hypothalamo-hypophysis szabályozás lehetőségére utalnak (Chorobski 2). Reflexes gátlásra gondolni lehet I. sz. betegünkénél, ahol a többszöri hasműtét, resecált gyomor, előrement dumping-syndroma (melyet sokan szintén reflexes mechanizmussal magyaráznak), sorozatos vesekőcolikák ehhez a peripheriás viscerális kóros intenzitású ingereket bőven szolgáltathatták. Itt közismert analógia a vesekő okozta reflexes anuria. Talán több is mint analógia, mert Tretjakov-Uljanova (1) szerint a plexus és vesefunctio között bizonyos parallelismus mutatkozik pl. ha a liquornyomás rendeződik, megnő a vizelet mennyisége.

Schaltenbrand (27), Geller (9), Klaue (13) ki-



5. ábra. Dr. A. Gy. I. sz. eset EEG-je a felvételt követő napon: lényeges oldaldifferentia nélkül, alacsony 9 c/s alpha mellett diffuse rövid theta, helyenként delta-sorozatok. A görbe a hyperventillatio megkezdése után 7 másodperccel indul, tehát 2-3 mélyebb sóhajtás után, amikor az említett eltérések kifejezettebb formában magasabb amplitúdóval mutatkoznak

emelik a betegek vasolabil, vegetativ dystoniás vonásait, mely praedilectiós jelentőségű volna az aethiológiában. 2. sz. betegünkénél olyan szervi eltérés, mely reflexes mechanizmus számára alapul szolgálhatna, nem volt kimutatható. Ezért általában a kórkép aethiológiájában központi regulatiós mechanizmus zavarát kell döntőnek tartanunk. Ezirányban további adatok állatkísérletektől várhatók. Fenti problémák tisztázását hátráltatja még az a körülmény, hogy nincs sectiós tapasztalat az irodalomban, mert a leközölt esetekben a kórkép felismerése adaequat therapiával biztosította az egyébként letalis kimenetel elkerülését.

A tüneti pathogenesisben döntő szerepet játszik minden valószínűség szerint a basalis cisterna eltünése. Az agy a liquorban majdnem súlytalan (1300 g-os agyvelő 41 g. Kunkle és mtsai 14). A liquor-párnázottság kiesése, főleg a basalis agytörzsi képletek csontos alaphoz fekvését, az erek compressióját, vongálását hozza létre, legkifejezettebben függélyes testhelyzetben. Schaltenbrand (1) szerint felléphet hídvéna-ruptura —

ez volna a chronicus subdural haematómák egyik lehetséges keletkezési mechanizmusa. A meninxek receptoraira gyakorolt nyomás, illetőleg húzás reflexesen, a trigeminus közvetítésével, a típusos meningitises syndromát hozza létre. (Átmetszésére féloldalt a fájdalom megszűnik — Kunkle 13). A kórkép progressiója során a már felsorolt agytörzsi-hátsóscala localisatiójú tünetek kerülnek előtérbe, részben direkt nyomásos, részben közvetett keringési eredetű functiózavar következményeképpen. Úgy gondoljuk, hogy az észlelt EEG. eltérések is, legalább részben agytörzsi működészavarból erednek, részben egyéb területeken localis keringési zavarokhoz társuló kóros potenciálokból állnak. Az egyes esetekben megfigyelhető papilla-elmosódottság-oedema a Schwalbe-féle ür cisternákhoz hasonló eltűnésével s az opticus-hüvely, chiazma tájék compressiójával magyarázhatók.

A kórkép lefolyásában két típus különíthető el. Enyhébb formáknál bizonyos idő múlva spontán rendeződés következik be. Súlyos formáknál úgylátszik, a bekövetkezett regulációs zavar s ennek következményei állandó progressiót mutatnak, mely megfelelő külső beavatkozás nélkül már nem rendeződhet. Jellemző még a paroxysmalis jelentkezés és a recidivákra való hajlam.

A szövődményeket illetően utalunk a subduralis haemorrhagiákkal kapcsolatban elmondottakra. Postoperatív aliquorrhoeáknál egyébként parenchyma bevérvéseket is leírtak (David és mtsai [1]). Hemmer (10) felteszi, hogy chronicus hypoliquorrhoeás állapotok org. károsodásokat idézhetnek elő, pl. korai agyi-atrophiák kialakulásához vezethetnek.

Differential-diagnosis szempontjából az intracranialis tensiófokozódástól való elkülönítés nehézségeire már utaltunk. Nehézséget jelenthet még a subarachnoidealis vérzés, aneurysma-ruptura felé az elhatárolás, ha a liquor véres. Érdemes volna tapasztalatot gyűjteni, hogyan viselkedik subarachnoidealis vérzéseknél a liquor-tensio. Ha itt következetesen magasabb, vagy átlag értékeket találnánk, az elkülönítést ennek ismerete megkönnyítené. Itt megemlítjük még, hogy igen hasznosnak találtuk a mindennapos kórházi gyakorlatban a rutinszerűen fekvőhelyzetben végzett, nyomásméréssel kombinált diagnostikai punctiós módszert. Meningitis, meningitis serosa, encephalitis kórismével zárulnak le gyakran aliquorrhoeas esetek, ha a liquornyomás-viszonyok nem tisztázódtak a vizsgálatok folyamán.

Végül röviden ismertetjük a therapia mai állását. A szerzők egy része intratecalis fiziológiás Na. Cl. oldattal történő feltöltést javasol. Súlyos esetekben mi is ezt a módszert választottuk. Cseppinfúziós felszerelést kapcsoltunk a lumbal-punctiós tű nyílásához, s a gumicsövet mm kalibrációjú üvegesővel közlekedtetjük (az üvegesőhöz rövid gumicsövet végén túvel csatlakoztatunk, melyet a cseppinfúziós készülék gumicsövébe szűrtünk). Ez biztosította azt, hogy ne emelkedjünk a normál tensio-érték fölé. Az intratecalis infusio frappáns javulást eredményezett minden

esetben. Az eljárás a gyökök enyhe vongálódása miatt mérsékelt fájdalommal járt. Hatása sajnos múltó jellegű, naponta ismételni kell, valószínűleg a punctiós lyukon át bekövetkezett liquor-csorgás is rövid életűvé teszi az effectust. Általában az igen súlyos esetektől eltekintve az ív. infusiók módszert részesítjük előnyben. Tapasztalatunk szerint a hypotoniás (0,5%-os) Na Cl. oldat nem előnyösebb, mint a fiziológiás, mely nyugodtabban alkalmazható nagyobb mennyiségben (napi 2×1000 ml.). Levegő-insufflatiót is alkalmazni szokás a liquorürök kitöltésére s abba a reményben, hogy a plexusokat secretióra serkentsük. Tapasztalataink nem jók. Aliquorrhoeánál ez igen fájdalmas procedura, s jelentős eredményt nem láttunk tőle. Elméleti megalapozottsága sem kielégítő, mert levegő-milieuban az agy súlya több, mint 30-szor nagyobb, mint vízben, tehát a liquor helyét elfoglaló levegő alig jelenthet párnahatást az agy számára. Gyógyszeresen bizonyítottan liquorsecretiót fokozó szerrel nem rendelkezünk. A tapasztalat szerint Ephedrin, Coffein a panaszokra előnyösen hatnak. Gloor (9), Doca, Percorten adását javasolja. Gloz szerint a diencephalon 5—6 perces R. H. besugárzása 5—50 mm-el emeli a liquornyomást.

Összefoglalás

Két súlyos spontán aliquorrhoeás eset klinikai elemzése alapján levont következtetések:

1. Az ép összetételű liquor mellett kifejlődő aliquorrhoea külön aethiológiai, ill. pathogeneticai csoportba sorolandó.

2. Prodromális convergentiagyengeség, majd hátsó-scala folyamatra utaló tünetcsoport, a függélyes testhelyzetben fokozódó főfájással és pseudo-meningitises tünetekkel aliquorrhoeára hívja fel a figyelmet.

3. Jellegzetes a paroxysmalis jelentkezés és recidiva-hajlam.

4. EEG kóros eltéréseket mutat nemcsak az acut szakban, de egyik esetünkben a klinikai gyógyulás után is hosszú ideig.

5. A tünetek túlnyomó részét feltehetően az agytörzs, basalis structurák nyomásos és közvetett keringési eredetű működészavara hozza létre.

6. Célszerűnek látszik a kórházi gyakorlatban szabályként elfogadni a diagnostikai lumbal-punctio nyomásméréssel való összekapcsolását.

7. Az aethiológia tisztázása végett sectiós tapasztalatok híján a klinikai adatok további gyűjtése és állatkísérletes vizsgálatok indokoltak.

Irodalom

- 1941-ig közzétett irodalom részletes jegyzékét lásd H. Wolff monographiájában: Die Bedeutung des verminderten Liquordruckes in der Klinik. 1942. G. Thieme Leipzig. — 2. *Abb-Rühsen L.*: Nervenarzt. 20. 31—34 p. 1949. — 3. *Chorobski J.*: J. of Neurology, Neurosurg. et Psych. 13, 280—287 1950. — 4. *Cs. Németh M.—Zoltán L.*: Magy. Belorv. Arch. és Ideggyógy. Szemle 174—178 p. 1952. — 5. *Delore P.—Panfique L.—Moreau P.—Lambert R.*: Presse Med. 743—744 p. 1955. — 6. *Fay I.—Settlage P.*: Neurology 3, 916—921 p. 1953. — 7. *Fényes I.—Hedri A.*: Acta Physiologica IV/1—2 97—106 p. 1953. — 8.

Geller W.: D. Zschr. f. Nervenheilk. 151, 91—122 p. 1940. — 9. Gloor P.: Schweiz. Med. Wschr. 326—330 p. 1951. — 10. Hemmer R.: Med. Klinik. 395—397 p. 1953. — 11. Horski-Horoczkyk S.—Prusinszki A.: Neur. Neurochir. Psychiatr. polska 4, 649—652 p. 1954. — 12. Kaeser H. E.: Schweiz. Med. Wschr. 87, 482—486 p. 1957. — 13. Klaue R.: Nervenarzt 19, 380—383 p. 1948. — 14. Kunkle E. Ch.—Ray B. S.—Wolff H. G.: Arch. of Neur. 49, 323—358 p. 1943. — 15. Leriche R.: Rev. Neur. 80, 448—458 p. 1948. — 16. O'Connell J. E. A.: Brain 76, 279—298 p. 1953. — 17. Petit-Dutaillis D.—Guiot G.: Rev. Neur. 80, 474—479 p. 1948. — 18. Puech P.—Parrin P.—Koechlin A.: Presse Med. 522—523 p. 1942. II. — 19. Puech P.—Guillay P.—Morice J.—Brun M.: Rev. Neur. 80, 458—473 1948. — 20. Rich M.—Scheinberg P.—Belle M. S.: Circulation Res. 1, 389—395 1953. — 21. Ryder H. W.—Rosenauer A.—Penka E. J., Espey F. F.—Evans J. P.: Arch. of Neur. 70, 563—586 p. 1953. — 22. Ryder H. W.—Esey F. F.—Kimbell F. D.—Penka E. J.—Rosenauer A.—Podolski B.—Evans J. p.: Arch. of Neur. 68, 165—169 p. 1952. — 23. Ryder H. W.—Espey F. F.—Kimbell F. D.—Penka E. J.—Rosenauer A.—Podolski B.—Evans J. P.—Lamb D.—Barnes E.: Arch. of Neur. 68, 170—174 1952. — 24. Sarteschi P.: Riv. sper. Freniatr. 75, 209—226 p. 1951. — 25. Schaltenbrand G.—Wördenoff P.: Nervenarzt 18, 458—463 p. 1947. — 26. Schaltenbrand G.: Arch. Ohr.- usw. Heilk. und Z. Hals- usw. Heilk. 156, 1—29 p. 1949. — 27. Schaltenbrand G.: Lancet 805—808 p. 1953. I.

A. Чорба и З. Асалош: К клинике тяжелых спонтанных аликворроей.

Anton Csorba und Zoltán Aszalós: Beiträge zur Klinik der schweren spontanen Aliquorrhoe.

Auf Grund der klinischen Analyse von zwei Fällen schwerer spontaner Aliquorrhoe konnten folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

1. Die an Hand von normaler Zusammensetzung entstandene Aliquorrhoe ist in eine gesonderte aetiologische bzw. pathogenetische Gruppe einzureihen.

2. Prodromale Konvergenzschwäche, später ein auf die hintere Skala hinweisendes Syndrom, verbunden mit in senkrechter Körperlage zunehmenden Kopfschmerzen und pseudomeningitischen Symptomen weist auf Aliquorrhoe hin.

3. Charakteristisches paroxysmales Erscheinen und Rezidivneigung.

4. Das EEG zeigt pathologische Veränderungen, u. zw. nicht nur in der akuten Phase, sondern in einem unserer Fälle auch längere Zeit hindurch nach der klinischen Genesung.

5. Die Mehrzahl der Symptome wird höchstwahrscheinlich durch Druck und indirekte Kreislaufstörung verursachte Funktionsstörung der centrenkephalen Strukturen hervorgerufen.

6. Es erscheint als gerechtfertigt, die Verbindung der diagnostischen Lumbalpunktion mit systematischer Liquordruckmessung in die Krankenhauspraxis einzuführen.

7. Mangels Sektionserfahrungen sind zwecks Klärung der Aetiologie die Sammlung weiterer klinischer Angaben und die Ausführung von Tierexperimenten erwünschenswert.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának (Igazgató: dr. Juhász Pál egyet. tanár) közleménye

A dimethyl-tryptamin (DMT) hatása normál egyének EEG-jára

Írta: KAJTOR FERENC dr.

A dimethyl-tryptamin (DMT) egy hazánkban előállított és alkalmazott új psychoticum (18). A lysergsavhoz (LSD-25) és meskalinhoz hasonlóan alkalmas modell psychosisok kiváltására és így az endogen psychosisok psychopathológiai és physiológiai kérdéseinek vizsgálatára. Miután az electrophysiológiai módszerek nagyon fontos adatokat szolgáltatnak az LSD hatásmechanizmusának felderítéséhez, várható volt, hogy az EEG elemzés a DMT központi idegrendszeri hatásainak megismeréséhez hozzásegít. Ezért tanulmányoztam normál személyek DMT hatás alatt felvett EEG-jait.

Öt önkéntes személyen (4 orvos és 1 vegyész) készíttettem EEG-okat nyolccsatornás készülékkel, enyhén tompított megvilágítású helyiségben. Az elektródok szimmetrikusan az elülső frontális, frontocentrális, parietális, occipitális, hátsó és középső temporális területeken, valamint a garatban helyezkedtek el, mindkét oldalt. — A vizsgált személyek előzőleg gyógyszerrel nem szedtek és a DMT-t 0,7—1,1 mg/kg mennyiségben i. m. kapták. Két személyben súlyos látási hallucinációk léptek fel, szélsőséges érzelmi állapotok és időszakos zavartság kíséretében; két másikban közepes fokú volt a hallucinálás, psychomotoros nyugtalanság nem alakult ki; végül egy személyben a DMT csak enyhe hallucinálást okozott. — Különösen az alpha tevékenység viselkedését kísértem figyelemmel, sensoros ingerek mint fény

(szemek nyitása és csukása), hang (beszéd), proprioceptiv ingerek (mozgások) valamint emotionális állapotok hatása alatt, a DMT adása előtt és után. Két személyben percenként összegeztem és diagramban feltüntettem az alpha-orsók mennyiségi viszonyainak alakulását.

Eredmények és megbeszélés

A DMT néhány percen belül az i. m. injeciálás után határozott változásokat okoz az EEG-ban, amely kétszakaszossá alakítja a képet. Az első szakaszban az alpha-tevékenység eltűnik s kialakul az éber állapotra jellemző EEG. A desynchronisatio egyes személyekben olyan gyors folyamatnak látszott, mint amilyen az értelmi vagy fény stimulációt követően lép fel, másokban azonban az alpha-tevékenység fokozatos redukciójának eredménye volt. Az alpha-orsók eltűnése kezdetben nem állt kapcsolatban a hallucinációkkal, mert megelőzte azok megjelenését. A DMT által előidézett desynchronisatio tehát nem tekinthető csupán a hallucinációk okozta figyelmi feszültség következményének.

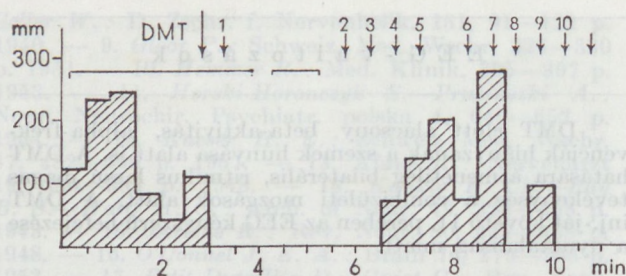
A második szakaszban két új jelenség lép a színre: az alpha-blocking-reakció károsodása, e mellett olykor paradox alpha-válaszok fellépte és jól organizált alpha-tevékenység megjelenése

Psychés jelenségek	EEG - változások
<p>1. Á. A. DMT előtt kissé feszült. DMT (2,1 ml) után gyorsan kifejlődő intenzív hallucinálás, fokozódó nyugtalanság, combok kényszeres, ritmikus közelítése és távolítása, majd zavartság, agresszivitás.</p>	<p>DMT előtt alacsony beta-aktivitás, alpha-frekvenciák hiányzanak a szemek hunyása alatt is. A DMT hatására átmenetileg bilaterális, ritmikus lassú magas tevékenység a combizületi mozgások alatt. A DMT inj.-ját követő 11. percben az EEG kényszerű befejezése a nyugtalanság miatt.</p>
<p>2. H. E. DMT előtt nyugodt. DMT (1,6 ml) hatására gazdag, egyre ijesztőbb hallucinálás, növekvő szorongás, félelem, halálvágy nyugtalanság.</p>	<p>DMT előtt szemek zárása alatt kp. modulált, responsív alpha alaptervékenység. — DMT befejeskedését követően teljes desynchronisatio szemek csukása mellett is, majd a hallucinálás felerősödésével kapcsolatban jól modulált alpha-orsók. Szemeit képtelen zárni. Nagyfokú izgatottság miatt az EEG kényszerű befejezése a DMT-hatás 12. percében.</p>
<p>3. Sz. E. DMT előtt nyugodt. DMT (2,1 ml) beadása közepes fokú hallucinálást, kényszeres mosolygást és ellenállhatatlan beszédkésztetést okoz nyugtalanság nélkül. Biztosan megállapítható, hogy a hallucinációkat megelőzi az EEG desynchronisatioja. A hallucinálás megszűnik az EEG-megfigyelés befejezése előtt.</p>	<p>DMT előtt kp. modulált, responsív alpha-tevékenység a szemek hunyása alatt. DMT beadása után 5 perc alatt teljes desynchronisatio következik be a szemek zárása mellett, majd a 31. percben a szemek nyitvatartása alatt alpha-synchronisatio alakul ki, paradox alpha-válaszok figyelhetők meg. Ebből fokozatos átmenettel a normális electrogenesis csaknem teljesen helyre áll a hallucinálás csökkenésével, ill. megszűnésével párhuzamosan, mikor szemeit már zárva tudja tartani. Elvezetés tartama 34 perc, mely felöleli a DMT-hatás kezdeti és befejező 17-17 perces szakaszát közbeeső 20 pernyi szünettel.</p>
<p>4. Sz. I. DMT előtt nyugodt, a DMT-ből 2,2 ml-t kap. A hallás csökkenését spontán jelzi a 9. percben. Közepes hallucinálás nyugtalanság nélkül, mely megelőzi a hallásesökkenést. A 33. percben már jól hall és a hallucinációk is elmaradtak. Mosolygási kényszer még a 40. percben is tart.</p>	<p>DMT előtt gyakori, jól modulált responsív alpha-orsók. DMT beadását követően rögtön teljes desynchronisatio alpha-orsók szemhunyásra sem jelentkeznek. A 13. percben kezdenek az alpha-futamok feltűnedezni nyitott szemek mellett s később csaknem kontinuussá válik az alpha-tevékenység. Az alpha-blocking helyreállításának jelei a 29. percben kezdenek mutatkozni, szemeit csukja. A 33. percben teljes az alpha-responsivitás, kifejlődött a nyugalmi alpha-tevékenység a szemek zárása alatt. Ekkora a hallucinációk teljesen megszűnnek. — EEG-elvezetés tartama 34 perc, ebből 17-17 perc esik a DMT-hatás kezdeti és végső szakaszára, közben 9 perc szünettel.</p>
<p>5. M. J. DMT előtt és után nyugodt, 2,2 ml DMT beadását követően a 9. percben még semmi változás. Ekkor újabb 0,4 ml DMT, mely után 3 perccel enyhe zibbadás, s a vizsgálat vége felé kb. 2 perccel át szörványos hallucinálás színes foltok alakjában. A megfigyelést a hallucinálás megszűnte után fejezzük be.</p>	<p>DMT előtt kp. fejlett és modulált, csaknem folyamatos responsív alpha-alaptervékenység. — A DMT után elhúzódva redukálódik az alpha-tevékenység, de teljes desynchronisatio nincs. Ez csak a 2. inj. után következik be rövid időre, kb. a hallucinálás tartamára. A csekély DMT-effektus miatt az elvezetés csak 17 percig tart.</p>

nyitott szemek mellett, az intenzív hallucinálás alatt. Az alpha-blocking hiányosságát részben bizonyos érző rendszerek, feltehetően a hallási és mélyérző működések eltompulása, vagy a mesodiencephalicus formatio reticularishoz csatlakozó collateralisok synapsisainak gátlása okozza. Ez a részleges bénulás a DMT közvetlen hatásának látszik ugyan, de a figyelemnek a látószférába történő összpontosítása a látási hallucinációk alatt szintén hozzájárulhat a halló működések gátlásához; ui. a ketyegő ingerekre bekövetkező cochlearis válaszok gátlása a figyelemnek a látási ingerekre terelődése által ismert az állatkísérletekből (9).

Az alpha-orsók megjelenése több tényező eredménye lehet. A hiányos blocking, a hallucinációk kellemességével járó elernyedés, vagy éppen a súlyos psychomotoros izalmat felváltó visszacsapásos érzelmi összeomlás (4. ábra) lehet felelős az alpha-tevékenység kitöréséért. Az orsó-képződés talán a normális lassú ritmusok gátló működését fejezi ki (11, 12) a látórendszer neuron láncainak kóros izgalmi állapotával szemben. Az alpha-orsók megjelenése nem magyarázható a hallucinációk átmeneti megszűnésével, mivel ilyen szünetek az intenzív hallucinálás alatt nem voltak megfigyelhetők.

Az EEG kétszakaszossága arra utal, hogy a

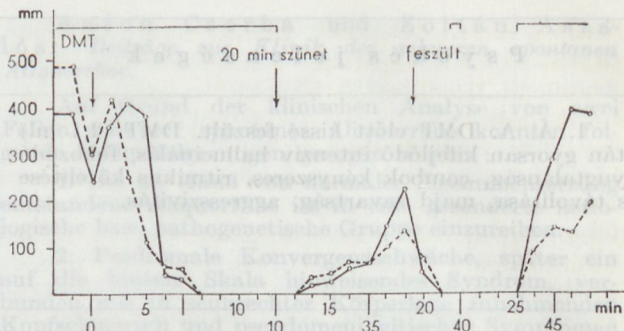


1. ábra. (H. E.) Az alpha-orsók mm-ben kifejezett, összesített hosszát tünteti fel 30 sec. szakaszonként. Az összesítés nem foglalja magába a csúcstól-csúcsig 2 mm magasságot el nem érő hullámszakaszokat, illetve orsókat (kalibráció: 10 mm = 50 μ V). A vízszintes vonal a szemek csukvatartását mutatja

A DMT előtt gyakori, figyelmi tényezők és fény hatására prompt redukálódó, jól modulált alpha-orsók a szemek zárása alatt. A DMT i. m. inj.-ja után kialakul az EEG kétszakaszossága. Az első percekben az orsók egyáltalán nem jelentkeznek a szemhunyás alatt sem, majd a hallucinációk felerősödésével megjelennek ismét a 9–10/sec orsók. — A számokhoz írt szöveg a jelzett félperces szakasz legjellemzőbb történéseit adja vissza, a vizsgálati személy saját szavaival, melyek az elvezetési folyamán azonnal a futó diagram papírra kerültek. — E személy igen nyomasztó hallucinációkat élt át. 1. Az inj.-t követő 2 perccel (kb. egyperces megszakítás az elvezetésben az inj. beadása kapcsán) szédülés, collapsus előérzete. — 2. Ettől kezdve nyitott szemmel fekszik végig rohamosan szaporodó látási hallucinációk, „ijesztő, mert nem tudom megszűntetni”, t. i. a szemek nyitvatartásával sem. — 3. „Jaj, de kellemetlen”. — 4. „Hű, de rossz” beszámoló a hallucinációkról; kezdenek jelentkezni az orsók, eleinte 12–14/sec frekvenciával (szemek nyitva!). 5. „Jobb volna elájulni... egy óráig fog tartani?”, időnként a feszültség, izgatottság jelei észlelhetők; az orsók száma egyre nagyobb, amplitudó és modulatio nő. 6. Az izgatottság fokozódik, könnyörög, követel „adjanak valamit, amitől hirtelen meg lehet halni... jobb volna meghalni”; az alpha-tevékenység erősen redukálódik. — 7. Kétségbeesett, majd depresszióba süllyed „szeretnék meghalni... jaj Istenem, de jó volna meghalni”, mozdulatlanul csüggött hangon, keveset beszél; az orsók hirtelen felszaporodnak, míg beszél is jelentkeznek. — 8. „Jaj de rosszul vagyok”, hirtelen nagyon izgatott lesz, felháborodottan számonkéri a DMT jelenlevő előállítóját: „hogyan lehet ilyet csinálni” stb.; teljes az EEG deszinkronizációja. — 9. Ismét a halál gondolatával foglalkozik: „nem a haláltól félek... kellemetlen nagyon... meg fogok halni”; láthatóan reménytelen, csüggött, alpha-orsók ismét megjelennek a beszéd alatt is. — 10. Rendkívül szorongó, izgatott: „öljenek meg... hogy lehet ilyet csinálni... maga tegnap átélte és most másoknak adja” stb. felkel, szorongva és rendkívül nyugtalanul távozni próbál, úgyhogy a vizsgálatot félbe kell szakítani. Az orsók ismét eltűnnek, a tevékenység egészen lapos.

DMT kettős hatást fejt ki. Kezdetben (kis koncentrációban) a neurális képletek izalmát (facilitációját) okozza, amely később (magasabb koncentrációban) saját ellentétére fordul és bizonyos éberségi és érző működéseket gátol.

Megfigyeléseinket összehasonlítva az idevágó irodalmi adatokkal megállapíthatom, hogy a DMT-vel rokon lysergav (LSD) és serotonin (5-HT) kísérletekben a fenti EEG jelenségeket lényegében észlelték. Embereken végzett vizsgálatokról azonban csak *Bercel* és *munkatársai* (2) közleményéből értesültem, akik 22 normális személy közül 11-ben észlelték LSD hatására az alpha-index redukeióját, melynek okát a vivid vagy szokatlan hallucinációkhoz társuló szorongásban látták. Az alpha-index növekedését 7



2. ábra. (Sz. E.), mely a DMT által okozott deszinkronizációs és szinkronizációs folyamatok pontos mennyiségi alakulását szemlélteti. — Közepes intenzitású hallucinációs psychomotoros izgatottság nélkül. — A folyamatos vonal az alpha-orsók össz-számának és össz-hosszának viszonyát fejezi ki az $\frac{Ns \times Ls}{100}$ képlet alapján ($Ns =$

orsók száma, $Ls =$ orsók hossza percenként összesítve). A szaggatott vonal az egyes orsók feszültségének és hosszának viszonyát tünteti fel az $\frac{Aa \times La}{100}$ képlet alapján

($Aa =$ a 10 legnagyobb, csúcstól-csúcsig feszültség átlaga, $La =$ a 10 leghosszabb orsó hosszának mm-ben megadott átlaga percenként). Teljes nyugalomban, szemek hunyása alatt a feszültség-hosszviszony magasabb értéket ad, mint az össz-szám — össz-hossz viszony, mert az alpha-orsók magasak és hosszúak. A deszinkronizatio fokozatos, a szemek csukása alatt megindul már a 2. percben a DMT inj. után; első jele a feszültség-hosszérték zuhanásszerű csökkenése, az amplitudók kisebbedése miatt. Az alpha aktivitás helyreállása a hallucinációk megszűntekor még nem teljes, az a feszültség-hosszviszony alacsony értéke mutatja (rejtett deszinkronizatio). — Jól látható a szemek állandó nyitvatartása alatt kifejlődő alpha szinkronizatio, melynek eltűnése türelmetlenség kapcsán indul meg, s a hallucinációk megszűnésével teljessé válik. — A vízszintes vonal fenn a szemek zárvatartását jelzi.

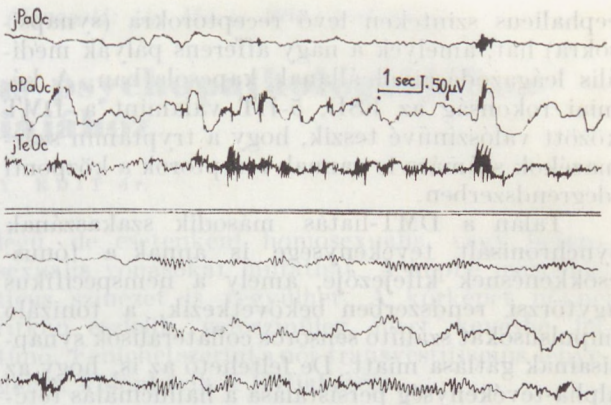
esetben figyelték meg, de ennek okát nem keresték. Leírták a fényterek paradox hatását az alpha-tevékenységre 4 személyben, és feltételezték a proprioceptív feedback mechanizmus valamelyes gátlását is. Úgy találták, hogy fényinger hatására az alpha-blocking és az utóképp rendkívül hosszú időn át fennmarad; ebből arra következtettek, hogy az LSD az occipitalis electrogenesisért felelős sejteket károsítja és synapticus gátlást okoz.

Az állatokon végzett kísérletek eredményei nem ritkán ellentmondanak egymásnak, ami valószínűen a különböző kísérleti feltételekből származik.

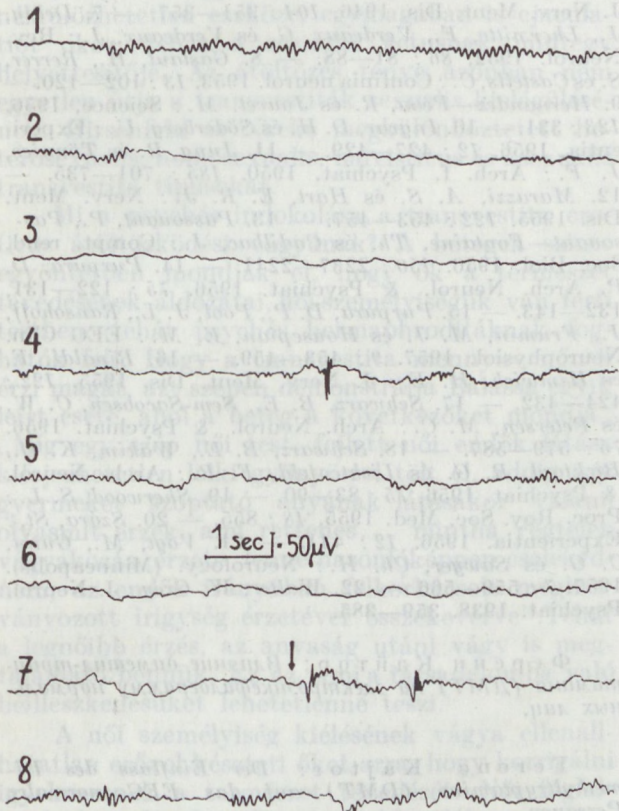
A nagy LSD adagoknak az EEG-ra kifejtett hatását lényegében a szopora, alacsonyfeszültségű tevékenység (*deszinkronizatio*) és a magatartásbeli izgatottság megjelenésében jelölte meg a szerzők egy csoportja (7, 10, 18, 4). Velük szemben mások (13, 3, 21) magas, lassú hullámokból álló ritmikus tevékenységet (*szinkronizatiót*) írnak le az LSD-befecskendés következményeként. Ezeket a lassú hullámokat csak rövid ideig, átmenetileg tudták elnyomni sensoros ingerek és a formatio reticularis elektromos ingerlése.

Egyes kutatók az LSD-hatásnak két típusát tudták észlelni. *Rinaldi* és *Himwich* (16) kimutatták, hogy nyulakon i. v. adva 1–15 mg/kg mennyiség az EEG éberségi válaszában (a deszinkronizatió) növekvő facilitációját okozta, míg végül teljesen eltűntek a lassú hullámok és orsók.

További nagyobb adagok, 20–60 mg/kg alkalmazásával az EEG kép teljesen megfordítható volt; a lassú hullámok és alvási orsók visszatértek és megmaradtak. Ebben az állapotban az EEG ébresztés erősebb sensoros ingerlést kívánt és a formatio reticularis ingerlésének küszöbe észrevehetően megnőtt. Azonban az éberségi válasz teljes elnyomását nagy adagokkal sem tudták elérni. *Bradley és Elkes* (4) éber macskákban azt találták, hogy az LSD 15–25 mg/kg mennyiségben az éber típusú EEG-tevékenységet segíti elő, míg a 35–43 mg/kg adagot a lassú ritmikus tevékenység kitörései kísérték. *Ingvar és Söderberg* (10) megfigyelték, hogy nagyobb LSD ada-



4. ábra. (H. E.) Végletes érzelmi hullámváz hatása az EEG-ra, súlyos hallucinálás alatt, a DMT-hatás második fázisában, u. abban a személyben, akiről az első ábra készült. — Az ábra felső felében a beszédet és a fej mozgását izomműtermékek mutatják, amelyek áthúzódnak az alsó félbe is. A beszéd halálvágyba zuhanó kétségbeesést fejez ki: „Jobb volna meghalni... szeretnék meghalni... jaj, Istenem, de jó volna meghalni”. A beszéd emocionális töltése közvetlenül deszinkronizációt okoz, amelyet a mondanivaló elhangzása után beállt lethargia alatt visszacsapásszerűen, intenzív alpha-tevékenység vált fel. Rövidítés: PaOc = parieto-occipitalis; TeOc = temporo-occipitalis; j = jobb, b = bal.



3. ábra. A DMT-nek az EEG-re (a bal temporo-occipitalis pár tevékenységére) gyakorolt hatását szemlélteti; u. a. a személy, mint a 2. ábrában. — 1. csík. DMT előtt, szemek csukva; csaknem folyamatos alpha-tevékenység. — 2. csík. DMT inj. után 5 perccel, szemek csukva; már ritkák és alacsonyak az alpha-orsók. — 3. csík. DMT után 10. perc, teljes a deszinkronizatio csukott és nyitott szemmel egyaránt. — 4. csík. DMT után 35 perc. (Technikai okok miatt 20 perc szünet az elvezetésben); mosolyogva fekszik nyitott szemmel, kérdésre: „miért mosolyogsz?” éppen válaszol: „késztetés... kényszerű mosoly”; synchronizációs jelenségek fény és hang ingerek ellenére, az alpha-blocking károsodása; ez a DMT-hatás második szakasza. — 5. csík. 10 sec-mal később, szótlanul, ellazulva, mosolyogva fekszik, nyitott szemmel; a synchronizatio kissé felerősödött, részben a relaxatio következtében, részben a stimuláció megszűnte miatt. — 6. csík. 38. perc, kissé feszült; „beszélhetek?... szeretnék beszélni, mert végnélkülinek tűnik az EEG”; teljes a deszinkronizatio, feszültség hatására. — 7. csík. A DMT-hatás csökkenőben, 40. perc; a nyíl előtt, szemhúnyás alatt deszinkronizatio, a nyíllal jelzett szemnyitást alpha-orsó követi, ismétellen is (paradox alpha-reakció). — 8. csík. 46. perc. hallucinálás megszűnt, csukott szemek; az alpha-orsók egyre szaporodnak, megnyúlnak, az alpha-blocking helyreállt; az electrogenesis restitúciója majdnem befejeződött.

gok a carotisba adva macskákban rögtöni aktívációs jellegű EEG-hatással jártak, amelyet csakhamar a frekvencia generalizált csökkenése követett. — A serotonin intraventricularis bevitelle azonnali és tartós deszinkronizációhoz vezetett (18, 21), de bizonyos kísérleti feltételek mellett a lassú ritmusok megnövekedéséhez, amelyek sensoros ingerekre tovább is válaszoltak (19, 3).

Adatok kezdenek gyűlni arra vonatkozóan, hogy a hallucinogen anyagok gátló ill. facilitáló hatást gyakorolnak az agyi synapsisok bizonyos fajtáira. A cortico-corticalis transcallosus rendszerek synapsisainak működését tompítja az LSD, meskalin és 5-HT (12). Az LSD ezen kívül gátolja a nem-specifikus rendszerek synapsisait is, amelyek hasonlóan a cortico-corticalis synapsisokhoz, túlnyomó részben axodendriticus típusúak; ugyanekkor azonban facilitálja az axosomaticus synapsisokat a látókéregben (14, 15). Valószínűnek látszik, hogy ezeknek a synapticus történéseknek része van az említett anyagok, s így per analogiam a DMT hallucinogen hatásában.

Az LSD izgatja az opticus rendszert (2, 8) és kis adagokban a látási és hallási primer válaszokat facilitálja; a primer hallókérgi válaszokat azonban csak a kis LSD-koncentráció facilitálja, míg a nagy koncentráció elnyomja (14). Ez a lelet magyarázattal szolgálhat a DMT-hatás alatti halláscsökkenésre is, és részben hozzásegít az alpha-blocking zavarának megértéséhez is, mivel így feltételezhető a hangingerek aktiváló hatásának csökkenése a DMT-hatás alatt. — Az LSD nem képes hatását kifejteni a *cerveau isolé* és *encéphale isolé* macska preparátumban; majomban is csak az *encéphale isolé* preparátumban van némi hatása (4). Ez arra enged következtetni, hogy az LSD azokra a mesencephalicus és dien-

cephalicus szinteken levő receptorokra (synapsisokra) hat, amelyek a nagy afférens pályák mediális leágazódásaival állanak kapcsolatban. A kémiai rokonság az LSD, 5-HT valamint a DMT között valószínűvé teszik, hogy a tryptamin származékok számára is vannak receptorok a központi idegrendszerben.

Talán a DMT-hatás második szakaszának synchronisált tevékenysége is annak a tónuscsökkenésnek kifejezője, amely a nemspecifikus agytörzsi rendszerben bekövetkezik, a tonizáló impulzusokat szállító sensoros collaterálisok synapsisainak gátlása miatt. De feltehető az is, hogy az alpha-tevékenység persistálása a hallucinálás tetőfokán részben azt a károsodást is tükrözi, amely a psychés energiák befektetésére való képességben a DMT hatásaként bekövetkezik. Erre mutat az, hogy ES-kezelés következményeként olyanféle zavarok lépnek fel az alpha-blocking reakcióban, számtani feladatok megoldása kapcsán (5), mint a DMT-psychosis alatt.

Feltűnő ezzel szemben, hogy a feszültséget jelentő *emotiók desynchronisáló hatása* (6) változatlan marad a DMT effektus tetőfokán is, amikor fény, hang és mozgás izgatottság nélkül egyáltalán nem, vagy csökkent mértékben vált ki alpha blockingot. A DMT tehát az emotiókat fenntartó basodiencephalicus képleteket valószínűleg nem gátolja aktivációs működésükben. Ezt a feltevésünket megerősítik azok az észlelések, melyek szerint az LSD bizonyos „rhinencephalicus” képleteknek (Ammonszarv, septum, corp. mamillare), amelyekről felteszik, hogy szerepük van az érzelmi reakciók alakításában, electrogenesisét alig befolyásolja (1).

Az LSD és DMT electrophysiológiai hatásainak hasonlatossága arra enged következtetni, hogy a hatásmechanizmusukban alapvető közös történések vannak. A DMT azonban teljesebben és hamarabb — néhány percen belül, — míg az LSD meglehetősen lassan hat. Következésképpen, a DMT valószínűen közvetlenebbül tudja kiváltani a synapsisoknál azokat a facilitációs és gátlási folyamatokat, amelyek feltehetően fontos összetevőit képezik a hallucinogen anyagok hatásmechanizmusának.

Összefoglalás

Dimethyl-tryptamin (DMT) által kiváltott modell psychosis alatt elektroencefalográfiás felvételek készültek öt normális felnőttben.

A DMT i. m. adva kétszakaszos változást okozott az EEG-ban, a psychés változások súlyosságától függően. Az első szakaszban az alpha-orsókat lapos tevékenység (desynchronisatio) váltotta fel, megelőzve a hallucinálást. A másodikat az alpha-tevékenység fokozatos újbóli kifejlődése (synchronisatio) jellemezte, amely azonban hiányosan, paradox módon vagy egyáltalán nem válaszolt sensoros ingerekre. Az EEG-nak ez az átalakulása DMT-hatás alatt igen hasonló ahhoz, amely LSD hatására bekövetkezik; a DMT

azonban gyorsan s így valószínűen közvetlenül, míg a LSD lassan, tehát inkább közvetve hat.

Szerző feltételezi, hogy a DMT kettős hatást fejt ki: facilitál bizonyos aktiváló és érző rendszereket alacsony koncentrációban, de differenciál gátlást okoz magasabb töménységben.

Irodalom

1. Apter, J. T. és Pfeiffer, C. C.: Ann. New-York Acad. Sci. 1957, 66: 508—513. — 2. Bercol, N. A., Travis, L. E., Olinger, L. B. és Dreikurs, E.: Arch. Neurol. & Psychiat. 1956, 75: 588—611. — 3. Bradley, P. B. és Hance, A. J.: J. Physiol. 1956, 132: 50—51. — 4. Bradley, P. B. és Elkes, J.: Brain, 1957, 80: 77—117. — 5. Browne—Mayers, A. N. és Kane, F. D. J.: Nerv. Ment. Dis. 1955, 121: 257—261. — 6. Cohn, R.: J. Nerv. Ment. Dis. 1946, 104: 351—357. — 7. Delay, J., Lhermitte, F., Verdeaux, G. és Verdeaux, J.: Rev. Neurol. 1952, 86: 81—88. — 8. Gastaut, H., Rerrer, S. és Castells, C.: Confinia neurol. 1953, 13: 102—120. — 9. Hernandez—Peon, R. és Jouvot, M.: Science, 1956, 123: 331. — 10. Ingvær, D. H. és Söderberg, U.: Experimentia, 1956, 12: 427—429. — 11. Jung, R. és Tönnies, J. F.: Arch. f. Psychiat. 1950, 185: 701—735. — 12. Marazzi, A. S. és Hart, E. R. J.: Nerv. Ment. Dis. 1955, 122: 453—457. — 13. Passouant, P., Passouant—Fontaine, Th. és Cadilhac, J.: Compt. rend. Soc. Biol. 1956, 150: 2237—2241. — 14. Purpura, D. P. Arch. Neurol. & Psychiat. 1956, 75: 122—131, 132—143. — 15. Purpura, D. P., Pool, J. L., Ransohoff, J., Frumin, M. J. és Housepian, E. M.: EEG Clin. Neurophysiol. 1957, 9: 453—459. — 16. Rinaldi, F. és Himwich, H. E.: J. Nerv. Ment. Dis. 1955, 122: 424—432. — 17. Schwarz, B. E., Sem-Sacobsen, C. W. és Petersen, M. C.: Arch. Neurol. & Psychiat. 1956, 75: 579—587. — 18. Schwarz, B. E., Wakim, K. G., Bickford, R. G. és Lichtenfeld, F. R.: Arch. Neurol. & Psychiat. 1956, 75: 83—90. — 19. Sherwood, S. L.: Proc. Roy. Soc. Med. 1955, 48: 855. — 20. Szára, St.: Experimentia. 1956, 12: 441. — 21. Vogt, M., Gunn, C. G. és Sawyer, Ch. H.: Neurology. (Minneapolis). 1957, 7: 559—566. — 22. Walter, W. Grey: J. Neurol. Psychiat. 1938, 359—385.

Ференн Кайтор: Влияние диметил-триптамина (DMT) на электроэнцефалограмму нормальных лиц.

Ferenc Kajtor: Der Einfluss des Dimethyltryptamins (DMT) auf das EEG normaler Personen.

Im Laufe der durch DMT ausgelösten Modellpsychose wurden bei 5 normalen Personen elektroencephalographische Aufnahmen gemacht.

Das Intramuskulär zugeführte DMT verursacht — in Abhängigkeit von der Schwere der psychischen Veränderungen — eine zweiphasige Störung im EEG. In der ersten Phase wurden die α -Spindeln — noch vor der Halluzination — durch eine Desynchronisation abgelöst. Die zweite Phase wird durch eine stufenweise neuerliche Entfaltung der α -Tätigkeit, einer Synchronisation charakterisiert, die jedoch nur mangelhaft, in paradoxer Weise oder überhaupt nicht sensorische Reize beantwortete. Diese Änderung des EEG unter dem Einfluss des DMT ähnelt der, die auf LSD eintritt, jedoch wirkt das DMT schneller und somit wahrscheinlich unmittelbar, während der LSD-Effekt langsamer eintritt und somit wahrscheinlich ein mittelbarer ist. Verf. nimmt an, das das DMT eine doppelte Wirkung ausübt: in geringer Konzentration erleichtert es die Funktion gewisser aktivierender und solcher Systeme, die im Dienst der Sensibilität stehen, in höherer Konzentration führt es jedoch zu einer Hemmung des Differenzierungsvermögens.

Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest. (Igazgató: Dr. Mária Béla) közleménye

I. Adatok a transvestitismus psychopathológiájához és terápiájához

Írta: MÁRTFAY EDIT dr.

A transvestitismust — mint önálló kórképet — először Magnus Hirschfeld írta le 1910-ben („Transvestita” átöltözöttet jelent). Hirschfeld szerint a transvestitismus eroticus átöltözőködési vágy. A transvestitáknál a másik nem ruházatának felöltése legalább is kellemes, megnyugtató érzéssel jár, de gyakran az orgasmus elérésének nélkülözhetetlen eszköze, egymagában is ejaculációt okoz, tehát a sexuális actusnak mintegy helyettesítője. Az átöltözés ténye azonban nem egyetlen útja a transvestiták sexualis kielégülésének. Hirschfeld és Näcke megkülönböztetett heterosexuális, homosexuális, narcisticus és asexualis transvestita típusokat.

Mi a psychés indokolása a transvestita eroticus átöltözőködési vágyának? A betegek szinte egyöntetűen mondják el, hogy ők a természet tévedésének áldozatai, női személyiségük van férfi testben (tehát psychés hermaphroditáknak foghatók fel). Hogy a transvestita mennyire nőnek érzi magát, azt szépen demonstrálja Balassa egyik leírt esete, ahol a beteg a következőket mondja: „Míg egy szép női test, fejlett női emlők látása kifejezhetetlen lelki gyönyörrel tölt el, addig egy gyermekét szoptató anyának látásakor valami olyasmit érzek, ami rettenes... mintha végtelen vágyakozás érzete lenne hasonlóképpen cselekednem, az emlők irányában felkőrbácsolt meghatványozott irigység érzetével összekeverve”. Tehát a legnőibb érzés, az anyaság utáni vágy is megtalálható bennük. Ez az, ami a társadalomba való beilleszkedésüket lehetetlenné teszi.

A női személyiség kiélésének vágya ellenállhatatlan erővel készíti őket arra, hogy korrigálni igyekezzenek a természet tévedését. Női foglalkozásokat űznek, női néven hívatják magukat. Céljuk elérésében nem válogatnak az eszközökben, sokszor törvénytellenes, bizarr utakat választanak. Gyakori hogy színésznők akarnak lenni. Férfi testüket sok gonddal és ügyességgel igyekeznek nőiessé tenni, a vélt nőiességüket túhangsúlyozva. Egyrésztük undorodik saját nemiszervétől, ezek követelik orvosuktól, gyakran az idevágó irodalom ismeretében, hogy nővé operálják át őket. Előfordult, hogy miután kívánságukat nem elégítették ki, brutálisan megcsónkították önmagukat, vagy suicidumot követtek el. A transvestitáknak ezt a csoportját Benjamin, Gutheil, Hamburger, Störup, Dahl-Iversen, valamint Delay, Deniker, Volmat és Alby genetikailag is elkülönítik a transvestitismustól és a transsexualismus elnevezést ajánlják.

A transvestitismus igen complex kórkép. Egyéb sexualis perverziókra jellemző vonásokat is fellelhetünk benne. A transvestita „átöltözés” maga fetisista és exhibitionista jelleget mutat. A sexualis tárgyválasztás erősen narcisticus jel-

legű, de esetenként homosexuális, vagy heterosexuális vonásokat mutathat. A képbe masochisticus színezet is vegyülhet. A kórképet néknél ritkán észlelik, valószínűleg, mert kevésbé feltűnő. Fenichel szerint a női transvestitismus lényegében különbözik a férfiakétól.

Ezután rátérünk eseteink ismertetésére: Első esetünk heteroanamnesiséből, amit a beteg bátyjától, munkatársaitól, feleségétől, barátaitól és szállásadójától vettünk fel, kiderül, hogy személyiségét kiskorától kezdve ellentétes tulajdonságok jellemezték: zárkózott, szerény fellépése, érzékeny, sértődős természetet takar, ugyanakkor azonban akaratos, túlságosan önérzetes, mindenből szinte önkínzásig menő vitát provokál, ennek következtében néha önteltnek, cinikusnak tűnik fel. Szerény, mértékletes életmódot folytatott; baráti kapcsolatokat sohasem kezdeményezett, női kapcsolatairól sem tudtak. Művészi hajlamait ismerték. Tanulásban, munkájában rendkívüli szorgalomról, megbízhatóságról tett tanubizonyosságot. Intelligens embernek tartják. Átöltözési hajlamáról bátyja is csak később, felnőtt korban vett tudomást. Általában megállapítják, hogy a beteg személyisége két év óta megváltozott, egyrészt alapvető karakter-tulajdonságai kicéleződtek, másrészt észrevették, hogy a környezetében történő jelentéktelen dolgokat is kórosan értékeli „mintha üldözési mániában szenvedne”, valamit titkol, illetve most már tudomást szereztek arról, hogy nőként akar szerepelni. Hirtelen névházasságot kötött és a személyazonossági igazolványában ki akarta cserélni a fényképét saját női felvételére, hivatalosan női nevet használt. Minden megélhetéshez szükséges tevékenységgel felhagyott. Mivel elmebetegségtől tartottak, beutaltatták intézetünkbe.

A beteg 40 éves, közepes termetű, karcos, szélesvállú, férfias küllemű. Haja „dauerolva”, vörösre festve, válláig ér, körmei igen hosszúak és hegyesek, ujján köves gyűrű. Mozdulatai finomkodóak, mozgása lékerekített. Modora kellemes, hangja halk, mély színezetű, behízog. Szerény fellépésű, konvencionális. Előadásmódja értelmes, logikus, szűkszavú, kellő emotionális színezetű. Somatikusan nincs kóros eltérés: szemöldökszörzete kozmetikai céllal korrigálva, hónalj és mellszörzete kiborotválva.

Szülei parasztesalád gyermekei. Anyja szép asszony volt, feltűnően zárkózott, visszavonuló természetű. Ő foglalkozott a gyermekek nevelésével; szigorú volt, de igazságos. A büntetéseket mindig megindokolta. A beteg anyjára hasonlított; mint mondja „vele azonosították”. Édesanyját hat éves korában veszítette el. Halála nem jelentett számára különösebb megrázkódtatást, talán azért, mert szerény, csöndes természetű apjához inkább vonzódott. 9 éves volt, amikor apja is meghalt. Ez a haláleset már mély nyomokat hagyott benne. Spontán felidéri egy gyermekkori emlékét. Anyja több alkalommal emlegette, hogy jobban szeretne volna, ha betegünk leánygyermeknek születik. Egy ízben a folyosón a szomszédasszonnyal beszélgetve, tréfásan azt mondta fiának: „te majd elmegy a szomszédékhöz Mariska helyett, ő pedig az én kislányom lesz”. Betegünk ezt komolyan vette, örült neki, mert arra gondolt, hogy Mariska ruhái, babái övéi lesznek és megindult a szomszédék ajtaja elé. Erre az asszonyok összenevettek és őt visszaküldték. Ekkor kb. öt éves lehetett. Ez az eset mély nyomot hagyott benne, állítása szerint ez időtől kezdve tudatosan törekedett az átöltözésre. Előfordult, hogy átlopódzott az említett szomszédékhöz és a kislány ruháit magára öltötte. Ez

kellemes érzéssel járt, de ugyanakkor feszültséget is okozott, mert érezte, hogy tiltott és titkolandó dolgot cselekszik. Maga a kislány iránt különösebb vonzalmat nem érzett. Egy másik emléke: 7–8 éves lehetett, amikor a ház gyermekei előadásfélét rendeztek. Egy nála idősebb kislány fiúruhában szerepelt. Ez a jelenet nagy hatással volt rá, és az a vágy támadt benne, hogy leányruhában leányszerepet kellene játszania.

Szülei halála után nagyanyjuk, majd nagybátyjuk folytatta nevelésüket. Átöltözködési vágya kevésbé hangsúlyozottan, de ebben az időben is megvolt. Előfordult, hogy unokahugainak segítve, női munkát végzett. Ilyenkor bezárkózott a szobába és a munkát egyik unokahuga ruhájában végezte el. A női ruhában végzett női munka kellemes érzéssel járt, de ha ugyanazt a munkát férfiruhában kellett végeznie, az inkább kellemetlen érzelmi reakciót váltott ki. Ez életének további folyamán is így maradt. Négy gimnázium elvégzése után bentlakásos kertészeti iskolába adták. 15–16 éves korban kezdett kamaszkodni. Társai onanisálása, lányok utáni érdeklődése visszatetszést szült benne „esztétikai” okokból. Már ekkor feltűnt neki a női nem iránti vonzódásának a többiekétől eltérő jellege. Három-négy futó érelemre emlékszik vissza. Ő a lányokat nem sexualis alapon „szerette”, platói vonzalom volt ez, mely tisztán az illető személyiségének szólt, azt mintegy felemelve, ideálá tette. Álmódosásaiban gyakran az illető ideál helyébe képzelte magát, „azonosította” magát vele. Első erectiói ebben az időben jelentkeztek. Egy színésznő kosztümös képének megpillantása vezette az első onániához. Ezalatt magát az illető színésznő ruhájában a színpadra képzelte. A jelmezball, a színház, a szereplés már ekkor is különös vonzóerőt jelentett számára. Átöltözködési vágyának ebben az időben is igyekezett eleget tenni, amire színelőadásokkal kapcsolatban nyílt alkalma. Ilyenkor „sminkelő” szereket csejt el és kifestve tükörben nézegette magát. Átöltözködéseit erectió kísérte. Ettől az időtől kezdve már határozottan színésznő, vagy táncosnő szeretett volna lenni. Különös varázsa volt számára az álarcos bálnak. Egy fiatalember női ruhában való megjelenése nagy izgalommal töltötte el, a homályos lépcsőházban leste a fiút, s bár csak körvonalait tudta kivenni, órákig hatása alatt állott. 1941-ben behívták katonának. A frontra került. Beosztása lehetővé tette, hogy titokban hódoljon szenvedélyének. Szokásává vált, hogy csak olyan lakást választott, ahol nagy tükör volt. Ebben átöltözködve nézegette magát és önéxponálással fényképeket készített magáról. Női ismeretségeket kötött, de sexualis kapcsolatra sohasem került sor, mert erectiója a döntő pillanatban megszűnt. Életében összesen két-három ilyen kísérletre emlékszik. Férfihez sohasem vonzódott. Fantáziákepeiben azonban gyakran képzelte nőnek magát és magától értetődően ilyenkor gondolatban férfiak vették körül, akikkel női módon viselkedett, anélkül azonban, hogy a teljes sexualis kapcsolatot végigképzelte volna. Homosexualis férfiakról kifejezetten undorodik, ilyenekkel kapcsolata sohasem volt. 1945 áprilisában civil ruhában megszökött a frontról, női ruházatát minden viszontagságon át magával víve, hazament falujába. Eleinte bolgárkertész-kedéssel foglalkozott, majd gyárba ment dolgozni. Munkájában hamarosan kitűnt, tisztviselő lett. Szenevedélye ebben az időben fokozatosan erősödött. A titokban történt átöltözködés már nem elégítette ki, hiába küzdött ellene, a nyilvánosság előtt is meg kellett jelennie.

1954-ben ismerkedett meg egyetlen szerelmével; az asszonyhoz mély érelem fűzte, azóta sem tudja elfelejteni. Ez azonban nem „testi sexualitásra” irányult, arra vágyott, hogy „azonosuljon” vele. Megjegyzni, hogy ezen nem szabad testi egyesülést érteni, annál kevésbé, mert olyan fonák érzése is volt, hogy az asszony öreá hasonlít. (Ti. transvestita.) Mikor megismerte az asszony férjét, lelkiismeretfurdalást érzett és búcsú nélkül szakított.

1954 szeptemberében racionalizálták. Kitűnő munkaerő volt. Munkatársai szerint csak egy-két kérést szabta fel, hogy visszatartsák. Ő azonban szinte felajánlotta magát a racionalizálásnak. Saját megállapítása szerint ez a tény ismét fordulópont volt életében.

Megtakarított pénzét lassan felélve, minden munkával felhagyott, hazament falujába, akvarellle festgetett, amihez tehetséget érzett magában. Ebben az időben furcsa dolgokat kezdett tapasztalni, például mintha munkatársai közvetíten akarnának ő és asszonyismerőse között, vagy mintha tőle tennék függővé, hogy maradjon-e a gyárban, vagy elmegy. Bár azelőtt is zárkózott természetű volt, most már teljesen elkülönült bátyjától és ismerőseitől. Ennek okáról nem szívesen beszélt, mert talán „rögeszméknek tűnnek fel”. Gátoltan és rendkívül zárkózottan mondja el: ebben az időben úgy érezte, hogy szenevedélye, melyet gondosan titkolt, melyről senki sem tudhatott, az emberek előtt nyilvánvalóvá vált. Pl. kínáltak neki egy állást, erre bátyja meghívta őt vacsorára. A lakásban mindig talált valami figyelmeztetést, pl. egy kacsát a kislánynál, egy piros kendőt, halat, vagy ibolyacsokrot, ami valamire fel akarta hívni a figyelmét. Nem tudta elképzelni, hogy mire? Az emberek magatartása megváltozott „sajátosságos, talányos, különös lett”. Azon kezdett gondolkodni, hogy ha valahol megjelenik, mindig talál egy virágcsokrot, gyümölcsöt, vagy más jelet, ami valamilyen képpen az ő személyével áll kapcsolatban. Mikor erre vonatkozóan magyarázatot kért ismerőseitől, bátyjától, azok elcsodálkoztak és nem kapott kielégítő feleleteket. Mintha valami befolyás érvényesült volna körülötte, bár akaratának birtokában volt és maga határozta meg, hogy hogyan cselekedjék, mégis minden, amit csinált, rosszul sikerült. Nem kapott állást és nem sikerült nővé átalakulnia sem. Nem hiszi, hogy környezete rosszat akart volna neki, sőt ezekkel a „jelekkel” akarták révezetni, hogy lépjen fel határozottabban és öltözzék át. Ennek ellenére nem sikerült semmi. Ez ellentmondás, aminek nem tudja magyarázatát. Arra is rájött, hogy a piros és zöld színnek különös jelentősége van az ő számára. (Amikor megjegyezzük, hogy a szobában is sok virág van, azt feleli, hogy ennek „talán” nincs jelentősége, mert most „túl sok” van a pirosból és a zöldből.)

Mindezek a dolgok utólag, hosszas gondolkodás után nyertek különös jelentőséget, sokszor jut eszébe olyasmiról, ami megtörténte idején fel sem tűnt. Utólag jött rá, hogy jelentősége volt; valamit közölni akartak vele. Mindezek átélése kellemetlen feszültséget okozott nála. E jelek láttára izgalom vett rajta erőt, úgy érezte „egy nagy titok megoldása előtt áll, útját azonban ajtó zárja el, melyhez nem találja meg a kulcsot”. Sokat töprengett azon is, miért van szükség a „kődítésre”: Nem lehet különös beállítottságát nyíltan tárgyalni, mert az ellenérzést vált ki az emberekből és ami a legfontosabb, úgy kell átvenni valakinek a szerepkörét, hogy senki ne tudjon róla, mert az alakítás csak így lesz valódi, csak így fog „átlényegülni” nővé. Emiatt kerülte az emberekkel való kapcsolatokat, feladta régi kapcsolatait, illetve nem tudott újakat kialakítani. Nem ment állás után sem többé, hiszen eredeti férfi nevében úgyis visszautasítják a munkahelyeken, ezzel is értésére akarván adni, hogy női néven keressen állást. Ismerősei unszolására végül is írt három pályázatot állásügyben, de mindegyiket női néven írta alá.

Racionalizálása után pár héttel barátja kezdeményezésére ismerkedett meg későbbi feleségével. Az vonzotta hozzá, hogy a nő benfentesnek látszott művészi körökben. Arra gondolt, hogy az asszony hozzásegítheti őt ahhoz, hogy színésznőként léphessen fel, vagy pedig iratai átengedésével nőként élhessen. A házasságkötésre is az asszony viselkedéséből vett biztatást kiolvasni. A maga részéről sexualis kapcsolatra nem is gondolt. Mikor esküvő után nyíltan feltárta terveit, az asszony, legnagyobb meglepetésére durván visszautasította, majd beadta ellene a válópert. Ő a maga részéről ebbe simán beleegyezett, mert úgy értékelte, hogy felesége ezzel rá akarja vezetni a női szerep vállalására: „ha nem nő, akkor nem férfi; tehát lehet nő”. Megjegyezzük, hogy felesége jó külsejű fiatal nő, hangsúlyozottan nőies. Többször állott idegostályi kezelés alatt hysteriás psychopathia diagnózissal.

Hogy felvétele előtt már mennyire elveszítette lába alól a realitás talaját, arra jellemző következő élménye: Egy alkalommal a Váci utcában kirakat előtt állodgálva két lányra lett figyelmes, akik szemeztek vele, mintha

meg akartak volna ismerkedni. Utánuk ment és bemutatkozott. Az egyik lány táncosnőnek, a másik a Párizsban járt Népi Együttes tagjának vallotta magát. Ennek a lánynak férfiasan nagy, férfias cipőbe bújtatott lába volt. Arkifejzésének jellege is férfias volt. A lányokat elvitte egy espressóba, mert úgy érezte, hogy eljutott a titok küszöbére. Beszélgetés közben a férfias külsejű lány kijelentette, hogy WC-re kell mennie, de nem mer egyedül. Azt vélte viselkedéséből kiolvasni, hogy menjen utána. Arról lehetett volna szó, hogy kint ruhát és szerepet cserélnek, ki-ki a másik életét éli tovább. Csak félnékesége akadályozta meg a dolgot.

Átöltözködési vágyának psychés indokolását és jövő terveit következőkben adja meg: úgy érzi, fiatal kora óta két én van benne, egy férfias és egy nőies én. Élheti ugyan a férfias énnel megfelelő életét, de akkor visszaszorul benne a női életforma utáni vágy, amit nem tud kiélni és ez a körülmény visszahat rá. Ez idegességben, feszültségérzésben, nyugtalanságban nyilvánul meg. Mindez megszűnne, ha módjában állana női énjének megfelelően élnie. Adva van a két én. Mind a két én igyekszik megfelelő körülmények között élni. Úgy érzi, hogy e két én harcban áll egymással, mind-egyik igyekszik feltörni. Pár évvel ezelőtt volt ez az érzés. Az utóbbi időben mintha az egyik túlsúlyba kerülne. A nőies én az, amelyik mindjobban elhatalmasodik és kíváncsodik a kifejező forma után. „Ez annak a következménye, hogy végeredményben férfinek születtem, ezt az életet maradéktalanul élhettem, ugyanakkor a bennem lévő második ént igyekeztem férfiaságom kihangsúlyozásával letörni. Erre az akcióra a reakció újabb az, hogy a női énem feltör.” Úgy tapasztalta, hogy a női ruha érintése sohasem okozott örömet, egyes ruhadarabok felöltése sem, csak a teljes átöltözés. Már kora gyermekkorában is érezte vágya fonákságát, ezért titkolta környezetétől. Az átöltözésnek kellemes hatása van. Mint mikor az ember megkap valamit, amire nagyon vágyik: „erotikusan hat rám az a tény, hogy megszűntem annak lenni, akinek születtem”. Őt a természet, az anya kívánsága nőnek szánta „női lélek férfi testben”. Az emberek ezt nem értik meg, rendszerint homoszexualisnak tartják, üldözik érte. Problémájának megoldását ma abban látná, hogy női ruhába öltözve, színpadon, táncosnőként szerepelne, nőként élhetne. Az átalakulásnak titokban kellene végbemennie, lehetőleg senki sem tudná meg, hogy női ruhába öltözött férfi, legfeljebb arról lehetne szó, hogy a dolog nyílt titok lenne, amiről mindenki tud, de senki sem beszél. Ennek megvalósítása nagyon nehéz, női iratok, lakás, megfelelő kozmetikai felszerelés lenne szükséges. Kellő gyakorlattal fokozatosan levette módorának férfias vonásait, vonzó nővé tudna átalakulni, hangját elváltoztatná, szörzetét kozmetikai szerekkel kiirtaná stb. Sexuális életét úgy képzei el, hogy keresne egy női transvestitát, ebben a kapcsolatban nem lenne semmi abnormalis, ugyanis: „ő tulajdonképpen férfi, a női transvestita nő, tehát rendben van, de ő nőnek érzi magát, a női transvestita férfinek, így ismét rendben van”.

Nem elégítené ki, ha női ruha viselésére hivatalosan engedélyt kapna, mert így mindenki tudhatná róla hogy azelőtt férfi volt. Alapjában csak az elégítené ki, ha testileg is teljesen nővé alakulna át. Egy ilyen átalakulás esetén gyermeket szülne. Sajnos erről tudja, hogy kivihetetlen. A nővé való átoperálás ellen tiltakozik, mert nem mondhat le heréről, ami a kitartást, szellemi erőt, frissességet biztosítja, tehát mindazt, amiért az életben élni érdemes. Volt már olyan időszak az életében, amikor belátva kilátástalan helyzetét, elkeseredett és már-már öngyilkosságra is gondolt, ekkor még orvosi segítséget is szívesen igénybevetett volna, hogy fonákságától megszabaduljon.

Az utóbbi időben a problémával való állandó foglalkozástól idegrendszerre kimerült, felőröltött, éjszákánként nem tud aludni, ideges, ingerült, nem találja a helyét.

Lefolyás: Naponta Lergactil kúrát kezdünk három hónapon át. Naponta 300 mg-ot adunk, az első napokban injectió, később tabletta formájában. A beteg alvása rendeződik, állapota egyebekben változatlan. Csak igazi „átváltozása” foglalkoztatja. Orvosától,

idegenektől, erre vonatkozóan utasítást vár, a felajánlott, képzettségének megfelelő állást nem hajlandó elfoglalni, inactív. Ezért napi 10—12 mg Serpasil adagolására térünk át, 12 napig injectió, majd tabletta formájában. Ennek 40 napon át való alkalmazása után javulás következik be. Spontán beszámoló arról, hogy úgy érzi, éveken át mindenféle energiát irreális cél elérésére fordította. „Álomvilágban élt.” Ő férfi, sohasem volt nő. Az átöltözést fonák dolognak tartja, nem érti, hogyan okozhatott ez nála kielégülést. Új életéért kell keresnie, heterosexuális kapcsolatot létesítenie. Szorongást érez, hogy ez sikerülni fog-e. Eddig titkolta, most azonban bevallja, hogy orvosainak szinte minden szavát félremagyarázta, azt hitte, hogy segítik nővé való átváltozását, de a már említett okból előtte is titkolják. Haját, körmét spontán levágatja, munkába áll, munkahelyén nagy energiával is igen megbízhatóan dolgozik. A teljesnek látszó remissió kb. egy hónapig tart, ekkor transvestita vágyainak csökkent mértékben való újraéledéséről számol be, szociális adaptációja azonban változatlanul jó, állapota két éve stationaernek látszik.

II. esetünk 43 éves munkás. Születésekor igen gyengén fejlett volt. Anyja három éves koráig szoptatta, négy éves korában kezdett el járni, analfabéta maradt. Gyermekkorát vallásos, harmonikus családi körben töltötte. Tízéves koráig hosszú hajat hordott, leánykaingben járt és babázott. Erősen vonzódott bátyja iránt, akivel serdülő koráig egy ágyban aludt. A nemek közötti különbséggel 15 éves korában jött tisztába. 16 éves korában jelentkezett először vágya, hogy női ruhát öltösn. Ezt a „szép” iránti erős vonzalmával magyarázta. Rendszeresen kezdett onanisálni női ruhában, közben úgy érezte nő is, férfi is. Rászokott arra is, hogy gumicuclit szopogasson, amit női emlővel azonosított. Átöltözködési vágyát kezdettől fogva titkolandónak és kórosnak érezte. Megpróbált ellene küzdeni, de sikertelenül. Kétszer is megnősült, a sexuális élet azonban egyik feleségével sem sikerült. Homosexuális kapcsolatra sohasem gondolt. Sexuális aktus életében csupán egyetlen partnerével sikerült végrehajtania, egy hatvan éves öregasszonnyal, aki beleegyezett abba, hogy ő játssza a női szerepet, női hálóingben és gumidudlival a szájában.

A női ruházat viselése — megállapítása szerint — olyan gyönyört okoz, mintha nővel lenne. Fülét kifúratta, hogy fülbevalót hordhasson. „Fogadásból” nyilvános mulatságon több ízben nőként jelent meg és fényképeket készíttetett magáról. Nővé való átoperálásával sokat foglalkozott, emiatt számos orvost keresett fel. Nagy érdeklődést tanúsított az erre vonatkozó népszerű irodalom iránt, több cikket ismételtelen felolvastatott magának és azokat megtanulta. Harmadik számú esetünk hírére hallva, megkísérelte felkutatni. Végül azonban meggyőződött kíváncsága lehetetlenségéről és a műtétre irányuló szándékáról letett. Hypochondriás jellegű panaszai miatt felvétele előtt már hosszú hónapokon át nem volt képes dolgozni. Egész életében gúnyolták magatartásáért, amire mindig igen érzékenyen és indulatosan reagált. Később kórosan vonatkozott, majd hallucinálni kezdett. Eleinte elemi hanghallások, utóbb valódi hallucinációk, magatartására vonatkozó utasítások formájában. Úgy érezte, idegen akarat irányítja. Élénk, plasticus álmai jelentkeztek, ijesztő tartalommal. Első vizsgálatkor rendkívül érzékeny és paranoid, mind környezetével, mind gyógykezelésével szemben telve van hypochondriás panaszokkal. Orvosairól, ápolóiról feltételezi, hogy ki akarják „irtani”, meg akarják mérgezni „szenvédélye miatt”. A környezetében történő jelentéktelen eseményeket saját személyével hozza kapcsolatba, azokat túlértékelve, vélt sérelmeit hysteriás jelenetekkel, sírógöröcsökkel vezeti le. Állandóan querulál. Intenzív Serpasil injectiók kezelésére eleinte heves nyugtalanság és paranoid hallucinatoros tünetek fellángolása következik be. A kúra 11. napján közli, hogy rájött arra, hogy átöltözködési vágyát a kezeléssel elveszik tőle. Eleinte arra gondolt, hogy a vágy elvétele után talán őt magát is meg akarják ölni, emiatt szorongott. A kezelés további két hete alatt fokozatosan feladja öltözködési vágyát, azzal teljesen értetlenül áll szemben. Megnyugszik,

querulantiája megszűnik, hypochondriás panaszait nem emlegeti, „minden elmúlt, mintha újjászülettem volna” újságolja boldogan. Egy hónapi kezelés után erősnek, egészségesnek, munkaképesnek érzi magát, s mivel gyakori éjszakai pollutiói jelentkeznek, sürgeti elbocsátását, hogy normális szexuális életet kezdhesen. Női ruházatát elajándékozza, munkába áll. A kezelés befejezése után három hónappal hypochondriás neuroticus panaszai ismét jelentkeznek, de transvestitismusa és paranoid psychosisa majd két éve nem recidivált.

III. eset. 51 éves épületasztalos. Vadházasságból, hét hónapra született. Apját, — családjával durván bánó idült alkoholistát — három éves korában veszítette el. Anyja a „női tökéletesség megtestesítője” szigorúan vallásos szellemben nevelte. Hat—hétéves kora óta lánynak öltözve gyönyörködött a tükörben lányos megjelenésében. Tizenhétéves kora óta kozmetikázta magát, ékszersort hord, női ruhában estéknként „ún. női sikerek” reménygelében futó ismeretségeket köt, kihasználja a farsangi mulatságokat. A leleplezéstől való félelmében közelebbi ismeretségtől mindig visszahúzódik. A nyílt homoszexualitástól undorral fordul el. A női ruha viselése kellemes érzést, gyakran erectiót okoz. Tizenhétéves korától női ruhában rendszeresen onaniszál, magát nőnek partnerét férfinak képzelve. Minthogy szenvedélytől fajtalanáságnak tartja, anyja tanácsára a házasságba menekül. A coitus csak női hálóingben, női helyzetben sikerül, a házasságból egy fiúgyermek születik. Szenvedélyen úrrá lenni nem képes, feleségét nem tudja ki-elégíteni, emiatt az megcsalja. A férfiület sikertelensége, a női ruhában elért sikerek kellemes érzése miatt elfordul a férfi szereptől. Nemiszervei miatt érzett, gyermekkortól fogva meglévő útálata egyre fokozódik, a férfiruha „égeti testét”. A női tökéletesség után vágyakozik, lélekben, anatómiailag nővé akar lenni. Népszerű olvasmányai alapján elhatározza, hogy nővé operáltatja magát. Vágyát az elégíteni ki, ha férjhez mehetne és gyermeket szülhetne, de minthogy ez lehetetlen, beérné azzal is, hogy operatív úton női életre alkalmassá tegyék. 1947. szeptember 28-án női ruhában felesége kíséretében felvételre jelentkezik az Elmeklinikán. Női nevet használ. Férfi osztályon való elhelyezése ellen tiltakozik. Viselkedése modoros, színpadon játszó nőimitátorként hat. Külön szobában helyezik el, idejét női foglalatossággal, kézimunka stb. tölti. Erélyesen követeli átoperálását, szándékának irreális voltáról nem győzhető meg. A somatikus vizsgálat — beleértve hormonális, urológiai és spermavizsgálatot is — normális férfi alkatot mutat. Egy hónap múlva gyógyulatlanul távozik. Közben családi élete teljesen felborult, felesége egy másik férfivel közös háztartásra lépett. Beadja a válópert és később el is választják. Újra a klinikára kerül. Ekkor már kórosan vonatkoztat. Orvosainak magatartását, minden ellentétes irányú meggyőzőési kísérlet ellenére úgy értelmezi, hogy azok a műtét mellett vannak, majd egy közömbös beszélgetést végleges elutasításnak véve, hogy a kívánt plasztikai műtét elvégzését kikényszerítse, teljesen tisztá tudattal, mintegy érzelmi vacuumban, borotvával levágja penisét herezacskóit, a herékkel együtt és azt a WC. kagylóba dobja. Évek múltán is fel tudja idézni a legapróbb részletekig a jelenetet, bár utólag, még ha csak rá is gondol „végig fut hátán a hideg”. Felgyógyulása után vizelési panaszokra hivatkozva, művi hüvely képzését követeli plasztikai úton, mert titokban azt reméli, hogy így olyan bizonyítványhoz jut, mely a női életmódot legalizálja. Szexuális életre nem is gondol. A művi úton képzett hüvely azonban obliterálódik. Megpróbálkozik a női életmóddal vidéki lakóhelyén, azonban állandóan gúnyolja. A reális alapot nyilván nem nélkülöző eszme köré üldözteses téveseszmerendszer épít ki; feltehetőleg érzécsalódásai vannak. Egy állítólagos, 60—70 tagú, jól szervezett banda minden életmegnyilvánulását figyeli, állandóan gúnyolja, homoszexualitással gyanúsítja, ablaka alatt macskazenét rendez. Mindezt éjjel-nappal, kilenc hónapon át. Vélte üldözőre ismételen harapós kutyát uszít. A rendőrség azonban ellenségeinek pártján van, többször megbünteti. Ügyvédhez is hiába fordul, menekülésre határozza el magát. Női ruháit elhagyja, új lakímét eltitkolja, s Budapestre költözik. A nemi ösztön kihál, átöltözkö-

dési vágya megszűnik. Minden erőfeszítését megcsontításának eltitkolására összpontosítja. Üldözői azonban nyomában vannak. Úgy véli, hogy a rendőrség közrendzeti szempontból figyelteti, értesítést küld utána munkahelyére. Ezt valahogy a munkatársai megtudják, állandó célzásokkal zaklatják, érvényesülését lehetlenné teszik. Többször változtatja lakását, munkahelyét. Az állandó bújkálást alig bírja elviselni. Az öngyilkosságtól csak az tartja vissza, hogy fiáról kell gondoskodnia. Attól fél, hogy leleplezése esetén a leleplezővel szemben valami szörnyű dolgot követ el. Vizsgálatunkkor szerencsétlen helyzetéért orvosait teszi felelőssé, emlékképeit meghamisítva azt állítja, hogy kellő felvilágosítással szerencsétlen tettét el lehetett volna kerülni, azonban az orvosoknak csak a „reklám” kell, ezért gyanakvását minden orvosra kiterjeszti. Mindenféle orvosi kezeléstől mereven elzárkózik, legfeljebb abba egyezze bele, — ha valaki erre kapható volna —, hogy látszat műtéttel nemiszerveit rekonstruáljuk, mert ez mentesítené az üldözéstől. Vizsgálat közben dissimulál, hangoztatja, hogy nem elmebeteg, nincsenek téves eszméi. Női életének felidézésekor feltér a nőies gesztikuláció, szőfűzés. Üldözteses téveszméi elmesélésekor felháborodás, harag fogja el. Lendületbe jön, majd észrevéve magát, visszahúzódik. Állandóan querulál; beidézését nem kellő tapintattal intézték, a levél borítékján olvasható, hogy elmeorvos küldte. Háziasszonya úgyszólván kutat holmija között, esetleg gyanút fog és leleplezi. A vizsgáló orvost a rendőrség megbízottjának tartja, aki magát orvosnak álcázva, politikai magatartását kutatja. A vizsgálati helyiség melletti szobában tartózkodó közömbös személyekre hirtelen rányitva az ajtót, kékmeddével, hallgatódzással gyanúsítja őket. Komoly, indulatos arccal burkolt fenyegetéseket hangoztat leleplezés esetére. Somaticus vizsgálatnál eunuchoid testi vonások, csonkolt genitáliák.

Eseteinket összefoglalva: három typosus transvestita kórképet írtunk le, melyek gyermekkorban kezdődve sexualis perversio szempontjából újabb és újabb vonásokkal bővültek. A jellemző psychés hermaphroditismus még a pubertas kora előtt kialakulva és az évek során fokozatosan erősödve téveseszmerendszerűvé vált. Ebből paranoid személyiségfejlődés kapcsán manifest psychosis alakult ki, melyet mindhárom esetünkben schizophrénia paranoidesnek tartunk.

Első esetünkben a képet sensitiv vonatkoztatásos tünetek (sensitiver Beziehungswahn) uralják, a primär jelentőségadások, gondolkodási zavarok, a téveseszmerendszer időnkénti bizarrsága, a fokozódó autizmus azonban a lassan előrehaladó paranoid schizophrénia processust bizonyítja.

Második esetünkben a transvestitismus és a debilitas talaján alakul ki a paranoid schizophrénia.

Harmadik esetünkben a psychosis brutalis öncsonkításhoz vezet, az emasculinisatio után a psychés kép progressiója nem áll meg. Nyolc év múlva az ösztönperversio elhalványodásával a kraepelini paranoiát megközelítő szigorúsággal rendszerezett üldözteses téveseszmerendszer fejlődik ki. Intenzív Largactil, illetve Serpasil kezelés hatására első két esetünkben mind a transvestitismus, mind a paranoid psychosis területén teljes remissió jött létre, melyet az első esetben a transvestitismus, a második esetben a hypochondriás tünetek irányában megnyilvánuló enyhe relapsus követ. Ez azonban a betegek szociális adaptációját nem érinti. Harmadik esetünk kezelésére sor egyelőre még nem kerülhetett.

Ezután röviden ismertetjük a transvestitismus pathogenesisére vonatkozó elméleteket.

Mivel a transvestitismus psychés hermaphroditismusnak tekinthető, már Hirschfeld is felvetette a biológiai intersexualismus problémáját. Ez kétféle lehet: a) genetikai; b) hormonális eredetű.

a) Genetikai intersexualismus feltételezése esetén arról lenne szó, hogy a transvestitismus fejlődési rendellenesség, nem psychés betegségfolyamat. A kóros psychés megnyilvánulások psycho-reactív úton a környezet traumatizáló hatására keletkeznek. Ennek a felfogásnak az alapjai Goldschmidt kísérleteiben vannak. Ő izeltlábúaknál a két nem között álló, intermedier alakokat hozott létre és eredményeit a nemi chromosomák átkereszteződésével magyarázta. Lang, Goldschmidt elméletét homosexualitásra alkalmazta. Feltételezte, hogy a homoszexuális férfiak chromosoma nemük szerint tulajdonképpen nők, psychés sexualitásuk iránya megfelel chromosoma nemüknek, testi felépítettségük azonban igen korai embryonalis szakban bekövetkezett átcsapás folytán genetikai, vagy szerzett okok következtében teljesen férfias jellegűvé vált, beleértve a gonádok működését is. Ezt az elméletet alkalmazták az ún. genuin transvestiták csoportjára, melybe a transsexualisok is tartoznának, Benjamin és Klotz, Hamburger, Störup és Dahl-Iversen. A betegek ezen csoportját tehát genetikailag el lehetne különíteni a többitől. Barr és munkatársainak alapvető vizsgálata nyomán azonban újabbán lehetővé vált bőrrészletek biopsiája, illetve peripheriás vércének mikroszkopos vizsgálata alapján, a sejtek magstruktúrájában a női nemre jellemző chromosomát száz százalékos megközelítő pontossággal kimutatni. Barr és Hobbs öt transvestitánál, Manfred Bleuler és Wiedemann számos homoszexuálisnál, valamint kilenc transvestitánál, részben transsexualisnál elvégezte ezt a vizsgálatot és úgy találta, hogy e kórképeknél a betegek chromosomaszáma minden esetben megfelel testi felépítettségüknek és ellentétben áll a psychés sexualitással. Saját eseteinkben szintén hasonló eredményeket kaptunk. A vizsgálatokat Kaproneczay S. végezte. Így a transvestiták genuin csoportjának genetikai alapon való elkülönítése jogosulatlan.

b) Lehet-e hormonális eredetű a transvestitismus? Mai felfogásunk szerint erre a kérdésre nemmel kell válaszolnunk, a psychés sexualitás irányát nem elsősorban a hormonális tényezők szabják meg. Nagy dózisban adott ellentétes nemi hormon, szemben a testi hatással, nem változtatja meg a sexualitás irányát, legfeljebb fokozza, vagy csökkenti a libidót. Ugyanez a tapasztalat a női adrenogenitalis szindrómánál is. Ellis a psychés sexualitás irányának meghatározásában a környezetnek tulajdonít döntő jelentőséget. Ezt támogatja a Turner szindrómánál, vagy gonadalis agenésinál nyert tapasztalatokat is. A kórképet fejlődési rendellenességek, alacsony növés, pterygium colli, cubitus valgus, pajzsszervi mellkas, szívfejlődési rendellenességek mellett a gonád szövet teljes hiánya jellemzi. A genitáliák nőies jellegűek, így nőkként nevelik őket. Psychés sexu-

alitásuk neveltetésüknek felel meg, bár gyakori infantilismusuk miatt a sexualitás ritkán érett jellegű, chromosoma nemüket tekintve azonban férfiként determináltak. A nemi hormonok teljes hiánya esetén tehát a milieu szabja meg a psychés nemet még akkor is, ha a genetikai adottság ellenében. A pseudohermaphroditák viselkedését is legtöbb esetben nem valódi nemük, hanem neveltetésük körülményei szabják meg. (Ellis szerint). Ha ehhez hozzátesszük azt, hogy a transvestitáknál, így eseteinkben is, a hormonvizsgálatok teljesen normális eredményt adnak, a hormonális eredetű intersexualismus feltételezését ismeretünk mai állása mellett, valószínűtlen hypothesisnek kell tartani annak ellenére, hogy egyes transvestitáknál nemi fejlődési rendellenességeket, például kryptorchismus, hypospadiasis stb. írtak le. Ezek a biológiai rendellenességek inkább a psychés reactiv hatás miatt szerepelhetnek a kórkép fejlődésében. Nem marad tehát más hátra, minthogy a betegség eredetének kérdését a pszichiátria síkján próbáljuk megoldani, ami természetesen nem zárja ki testi kóroktani tényezők feltételezését. A psychoanalyticusok a transvestitismust neurosisnak tartják, keletkezését psychogén tényezőknek tulajdonítva, a korai gyermekkorra vezetik vissza. Worden és Marsch szerint a sexualis átalakulás transvestitismusban megnyilvánuló vágya az egyén számára elfogadhatatlan sexualis törekvésekből eredő konfliktusok kiküszöbölésére szolgál. Schilder nyomán Bowmann és Engle feltételezi, hogy a beteg saját testéről alkotott képébe az ellenkező nem nemi részeit is beleolvastja. Kinsey a transvestitismus alapjaként pszichológiai conditionalságot tételez fel. Friend és munkatársai több gyermekkori transvestitia esetet ismertettek.

A transvestitáknál a szülők és gyermek közötti viszony csaknem mindig zavart. Gyakori a szülők, többnyire az anya korai halála. Szigorú anya, gyenge, vagy visszataszító apa, hosszú szoptatás. A betegek elmondják, hogy anyjuk tulajdonképpen leánygyermeket várt, hajukat hosszúra növesztették, leányruhában járatták stb.

Mint hogy azonban hasonló situációk egyáltalán nem tartoznak a ritkaságok közé, maga a transvestitismus pedig igen ritka kórkép, felmerül az a kérdés, hogy miért nem alakul ki transvestitismus minden ilyen esetben, illetve hasonló situáció miért vezet egyszer transvestitismusra máskor másfajta sexualis rendellenességre. Ezért Fenichel is feltételezi egy olyan mélyen a személyiségben rejlő constitutionalis tényező szerepét, melynek folytán az egyén mintegy kiválogatja azokat a milieu tényezőket, melyekkel szemben különösen fogékony. (Ez a tényező, — mint láttuk — nem lehet a biológiai intersexualitás).

A kérdést tehát más oldalról kell megközelíteni. A transvestitismus kétarcú kórkép. Kezdeti szakában sexualis rendellenességnek, perversiónak, vagy neurosisnak tűnik, azonban már Hirschfeld is észrevette, Ellis pedig különösen kiemelte, hogy lényegét a psychés hermaphroditizmus alkotja, az a semmivel alá nem támasztott és corrigálhatatlan meggyőződés, hogy a beteg tulajdonképpen nő, férfi testben. Ennek a meggyőződésnek

téveseszme jellege az, ami a kórképet a paranoid kórképek csoportjába utalja, s melyeknek kapcsolata más sexualis rendellenességekkel, pl. homosexualitással egyébként is közismert, ezeknek affectiv (Specht), vagy intellectualis (Bleuler) eredetéről folyó vita még ma sem tekinthető lezártnak. A kórképpel kapcsolatban minden szerző hangsúlyozta annak feltartóztathatatlan progressióját. A beteg személyiségének alapvonásai mind a mások, mind a saját eseteinkben azt a bipolaritást mutatják, amit gyakran észlelünk paranoid psychosisoknál. Az egyik oldalon a külső psychés behatásokkal szemben megnyilvánuló rendkívüli sensitivitás, a másik oldalon az ezt túlcompensáló fokozott önérzet, querulantiára való hajlandóság. Rendellenességüknek kezdetét kulcsélménnyel hozzák kapcsolatba. A vágy igazi lényegének felismerése lassú és fokozatos, de még a pubertás előtt kialakul és túlértékelt eszmévé válik, kikristályosodik az a felismerés, hogy a természet tévedésének áldozatai, férfi testükben női lélek lakozik. Ez az eszme hamarosan dominánssá lesz és a maga irányában átalakítja a beteg egész személyiségét, annak kritikai ellenállása az eszmével szemben teljesen megtörik. Szembehelyezkednek az egész társadalommal, erőszakot akarnak elkövetni a természetben, érveiket paranoid módon rendszerezik és vágyuk kielégítése céljából gyakran bizarr, törvénytelen utakat választanak, vagy brutális, önesonkítást hajtanak végre. Személyiségüket az eszme teljesen átalakítja, ez az átalakulás kiterjed legmagasabbrendű kifejező-mozgásaikra, írásukra (Jensen és Overzieher) is. Minden gyakorlati tevékenységgel felhagynak, ami nem téveseszme körükre vonatkozik, fokozatosan elkülönülnek a társadalomtól, szociális adaptációjuknak teljes felszámolása gyakran suicidális kísérletekkel következik be. A kórkép súlyossága miatt — a beteg viszonylag megtartott személyisége és erős dissimulációs tendenciája ellenére — az idők során újból és újból felvetődött az a feltételezés, hogy paranoiaról, vagy paranoid schizophreniáról van szó, a kifejlett esetekben. Hirschfeld „Geschlechts Verwandlungswahn”-ról, nem-megváltoztatási tébolyról, Hamburger esetével kapcsolatban Wiedemann és Ostov paranoid schizophreniáról beszél. Ezt a conceptiót legvilágosabban Delay és munkatársai fejtették ki, akik a kórképet a régi psychiaterek monómánia fogalmához hasonlítva, kifejtették a kórkép kialakulására vonatkozó, lényegében leírásunkkal egyező véleményüket. Ők azonban ezt — az akkor még genetikailag elkülöníthetőnek vélt — transsexualisokra alkalmazták csupán. Saját eseteink azonban azt bizonyítják, hogy az átoperálásra való vágy a transvestitáknál is meg lehet. A különbség inkább fokozati, mint lényegbe vágó. A paranoid psychosisokkal való kapcsolat, vagy azonosság további bizonyítéka az, hogy manifest psychosisok kirobbanását is gyakran észlelték. D'Aubert sensitív vonatkoztatásos tébolyt, Bürger — Prinz querulantiát, Heuer schizophrenia paranoidest ír le, de psychotikusnak tartották esetüket Delay és munkatársai is. Delay felhívja a figyelmet arra is, amit magunk is több esetben észleltünk, hogy schizophren férfibetegek téves-

eszméi között gyakran előfordul, hogy magukat nőnek tartják. Így tehát valószínűnek látszik az a feltevés, hogy a transvestitismus kórképe a paranoid személyiségfejlődés egy speciális formája, amelynek problematikája része csupán a paranoid psychosisok ma még sok szempontból tisztázatlan kérdéseinek.

A kérdés eldöntésére bizonyos támaszpontot nyújt a therápia további megbeszélése is. A transvestitismussal kapcsolatban eddig minden psychotherápiás, hormonális és operatív beavatkozás hatástalannak bizonyult. Psychotherápia szempontjából ennek oka a beteg ellenállásában gyökerezik, ugyanis tiltakoznak minden olyan beavatkozás ellen, ami rendellenességük megszüntetésére irányul. Az operatív és hormonális kezelés jogsultságába vetett hit a biológiai intersexualismus feltételezésén alapult, melyet a tények megcáfoltak. Ostov szerint a műtét a beteg téveseszmejének való behódolással egyértelmű, erkölcsi szempontból éppen olyan képtelenség, mintha az orvos betege öngyilkossághoz nyújtana segítséget. Delay összefoglalva a műtėti eredményeket, azt állítja, hogy a megkönnyebbülés csak ideig tartó és látzólagos, mert kóros kielégülésen alapszik. Egyes esetekben még ez az átmeneti javulás sem található meg, hanem kifejezett a rosszabbodás. Ezt igazolja a mi esetünk is. Ugyanez vonatkozik az oestrogenekkel végzett hormonális castratióra is. (Felvetjük annak lehetőségét, hogy a castratio, mint hormonális zavar következtében Manfred Bleuler értelmezésében vett endokrin psychosyndroma jöhet létre, melynek leukomiaszerű hatása is ismeretes). Tudomásunk szerint eddig még nem kísérelték meg a transvestitismust az aktív therápia módszereivel kezelni, pedig ez a pathogenesissre vonatkozó fejtegetésekből önként következik. Kiemelendőnek tartjuk, hogy első két esetünkben nemcsak a vonatkoztatásokat stb.-t szüntette meg az intensív Largactil és Serpasil kezelés, hanem — bár átmenetileg — magát a transvestita ösztönperversiót is. Ezt a tényt azért tartjuk fontosnak, mert veszületett ösztörendellenesség esetén ez nem lett volna várható. A kedvező hatás megerősíti azt a hypothesis-t, hogy a kórkép dinamikus, állandóan váltakozó és így a therápia számára is hozzáférhető folyamat következménye.

Irodalom

1. D'Aubert G. : Trois cas de desir de changer de sexe. Thése, Lausanne 1947. — 2. Balassa L. : A transvestitismusról. Budapesti Orvosi Ujság. 1918. — 3. Benjamin H. : Transsexualism and Transvestitism as psychomatic and somato-psichic syndromes. Symposium. Am. J. of Psychoth. 1954. 8. 2. 219. — 4. Binder H. : Das Verlangen nach Geschlechtsumwandlung. Zeitschrift f. d. gesamte Neur. et Psych. 1933. 1430. — 5. Barr M. L., G. E. Hobbs : Chromosomal Sex. in Transvestites. Lancet. 1954. I. 1109. — 6. Bleuler M., H. R. Wiedemann : Chromosomengeschlecht und Psychosexualität. Arch. Psych. und Zeitschrift. Neur. 195. 14. (1956). — 7. Boehm : Bemerkungen über Transvestitismus. Zeitschrift f. d. Psychosen. 1923. 9. — 8. Bowmann K. M., B. Engle : Transvestitismus. Amer. Journ. Psychiatr. 1957. 7. 5830. — 9. Bürger-Prinz H., H. Albrecht, H. Giese : Zur Phänomenologie des Transvestitismus bei Männern, Beitrage zur Sexualforsch.

1953. Heft. III. F. Enke Verlag. Stuttgart. — 10. *Delay J., P. Deniker, Th. Lemperiere, J. Benoit*: Historie d'un transvesti: l'Eonisme L'eucephale. 1954. 5. 385. — 11. *Delay J., P. Deniker, R. Volmat, J. M. Alby*: Le transsexualisme. L'encephale. 1956. I. 410. — 12. *Deutsch D. A., Ellis A.*: A case of Transvestism. Am. J. of Psychoth. 1954. 8. 2. 239. — The sexual psychology of human hermaphrodites. Psychosomat. 1945. 7. 108. — 13. *Ellis H.*: Etudes de psychologie sexuelle. XV. L'Eonisme. Paris ed. Mercure de France 1933. — 14. *Ellis H.*: Sexodethische Inversion. Zeitschrift f. Psychoth. und medic. Psychol. Stuttgart. 1913. 5. 3—4. — 15. *Fenicher O.*: Psychologie der Transvestitismus. Zeitschrift f. psychoanalyse. 1930. 16. 21. — 16. *Friend M. R., L. Schindler, B. Klein, D. Dunaeff*: Observations on the development of transvestitism. Amer. J. Orthopsychiatr. 1954. 24. 5630. — 17. *Goldschmidt R.*: Die Sexuellen Zwischenstufen. Berlin. Springer. 1931. 528. — 18. *Gutheil E. A.*: The Psychological bacjground of Transsexualism and Transvestism. Symp. Am. of Psychoth. 1954. 8. 2. 231. — 19. *Hamburger C., G. K. Stürup, E. Dahl—Iversen*: Transvestitism. J.A.M.A. 1953. 132. 391. — 20. *Heper G., Lebovitz S.*: Prinquet et Novelette. Con. au. Grope d. et. Neur. Psych. Inf. 1955. nov. 21. — 21. *Hirschfeld M.*: Die Transvestiten, eine Untersuchung über den erotischen Verkleiderungstrieb. Berlin. 1910. — 22. *Hirschfeld M.*: Sexuelle Zwischenstufen. 1918. 139. — 23. *Jensen E., O. Overzieher*: Zur Graphologischen und textkritischen Beurteilung der Schrift männlicher Transvestiten. Nervenarzt. 1956. 12. 3. 2. — 24. *Kaffka V.*: Sexualpathologie. 1932. — 25. *Kinsey A.*: Sexual behavior in the Human Female. Banders. 1953. — 26. *Kraft—Ebing R.*: Psychopathia sexualis. — 27. *Klotz H. P., E. Borell, R. Colla*: Le transvestissement heterosexuel habituel, forme particuliere des ambiquites sexuelles constitutionnelles. Sem.

Höp. 65. 3438. — 28. *Lénárt Gy., Kapronczay S.*: Nemi különbségek emberi fehérjesejtekben és gyakorlati jelentőségük. 1955. O. H. 40. — 29. *Moore K. L., M. A. Graham., M. L. T. Barr*: The detection of chromosomal sex in Hermaphroditism from a Skin Biopsy. Surg. Gyn. and Obst. 1953. 96. 6. — 30. *Ostov M.*: Transvestism. J.A.M.A. 1953. 152. 16. 1555. — 31. *Westphal C.*: Die Kontrare Sexualempfindung. Arch. F. Psychiatr. — 32. *Wiedemann G.*: Transvestitism. J.A.M.A. 1953. 1167. — 33. *Wilkins L., Grumbach M. M., Wijk van J. J.*: Chromosomal sex. in ovarian agenesis. J. of Clin. Endier. Metab. 1954. 14. 1270. — 34. *Wyrsh J.*: Selbstverstümmelung eines Transvestiten. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1944. 44. — 35. *Worden F. G., J. T. Marsch*: Psychological factors in men asking for Sex. Transformation. J.A.M.A. 1955. 157. 15. 1292. — 36. *Willand Staubel L., Carr A. C.*: Transvestism and hanging episodes in a mall adolescent. 1956. The Psychiatrie Quaterly.

Эдит Марфай: Данные к психопатологии и терапии трансвеститизма.

Edith Mártfai: Beiträge zur Psychopathologie und Therapie des Transvestitismus.

Es werden 3 typische Fälle von Transvestitismus beschrieben, bei denen auf dem Boden des Krankheitsbildes einer paranoide Psychose entstand. Auf Grund der Literaturangaben und der eigenen Beobachtungen wird die Möglichkeit erwogen, dass der Transvestitismus einen speziellen Fall der paranoiden Psychose darstellt. In 2 Fällen erzielten Verff. durch eine kombinierte Behandlung mit Largactil und Serpasil eine bedeutende Besserung und zwar nicht nur inbezug auf die Psychose, sondern auch inbezug auf die Triebperversion, ein Umstand, der die erwähnte Annahme stützt.

Könyvismertetés

L. Van Bogaert, J. N. Cumings, A. Lowenthal: Cerebral Lipidoses. A Symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1957.

A 212 oldalas monográfia az Antwerpenben 1955. júliusban tartott symposium 20 előadását és vitáját egyesíti.

L. van Bogaert bevezetőjében három pontban foglalta össze a symposium célját: a lipidosisok osztályozása, a histológiai és histochemiai eljárások jelen értéke és a kvantitatív kémiai eljárások hasznosítása.

W. Blackword (London) a diffúz velőtlenedési agyi sclerosis *histológiai* osztályozásával foglalkozik: 1. a pusztuló myelin pótlása sudanophil lipoiddal (nagy, bilaterális agyi plakkok; Baló f. concentricus demyelinizáció), — 2. pótlása PAS-positív metachromásiás lipiddel (Norman-typus), ill. az interfascicularis glia elfajulásával (Greenfield typus), — 3. pótlása PAS-positív nem metachromásiás lipiddel (globoid testek, vagy Krabbe typus).

P. B. Diezel (Heidelberg) a primár lipidosisokat histochemiai alapon osztályozza: a Tay-Sachs f. betegséget gangliosidosisnak, a Niemann-Pick f. betegséget sphingomyelinosisnak, a morbus Gaucher-t cerebrosidosisnak, a gargoylismust (Pfaundler—Hurler) mucopolysaccharidosisnak jelöli meg. Majd 15 eset alapján a *degeneratív diffúz sclerosis (leucodystrophia)* histochemiai osztályozásáról számol be: 1. *normális myelinlebontási csoport* egyszerű degeneratív és Pelizaeus-Merzbacher forma, 2. *abnormis myelin lebontási csoport*: idetartozik a Scholz f. familiaris cerebriális sclerosis metachromásiás, és orthocromásiás bontási terméket tartalmazó csoportja; továbbá a többmagvú Krabbe f. typus. A leucodystrophiára jellemző a cresylibolyával metachromásiásan festődő lipid, az amauroticus idiótiára glycolipsav jelenléte. Ez a különbség,

a morfológiai hasonlóság ellenére elkülöníti e két betegséget.

H. S. Baar (Birmingham) egy eddig ismeretlen lipid-tárolási betegséget ismertet 2 rokonnál: klinikailag mentális elmaradás, splenomegalia; histochemiai, kémiai- és chromatographiás vizsgálattal inosamin-phosphatida azonosítható a lépben, májban, vesében, idegsejtekben.

Th. Rabinowicz és E. Wildi (Genf) egy családban speciális, általuk „*axonális idiótiá*”-nak nevezett lipidosisit írnak le, aminek lényege a szürke állomány pufadt axonjaiban histochemiailag kimutatott lipoglycoprotein.

G. W. F. Edgar (Amsterdam) szerint a különböző lipidosisokban tárolt anyag — a cholesterol kivételével (Hand—Schüller—Christian f. cholesterinosis) — mind tartalmaz sphingosint, amit igen jól kifejez a *sphingolipid* megjelenés. Mivel lipidosisban myelin-hüvely lebontás is van, histochemiai alapon nehéz megítélni mi származik „tárolásból” és mi „lebontásból”. A histochemia összekötő híd a lipidosisok morfológiai és biochemiai tanulmányozása között.

Ugyancsak *Edgar II familiaris leucodystrophia* histopathológiai-kémiai analitikai adatairól számol be. A fehér állomány lipid-hexosamin, még inkább összhexosamin tartalma erősen felszaporodott.

Th. V. Hirsch és J. Pfeiffer (München) 8 leucodystrophia esetben cresylibolyával barnán festődő prälipid degeneratív anyagot mutattak ki az ideg- és gliasejtekben. A globoid-sejt típusú leucodystrophiában nincs metachromasia, a globoid sejtek PAS-al, sudan-feketével és tetrazonium eljárással positive festődnek. A myelin-hüvely elfajulási termékei cholesterinesterek és triglyceridek. Kimutatásukra a sudán vöröson kívül ajánlják a kettős fénytörés vizsgálatát friss, ill. megfelelően fixált anyagban („máltai kereszt”),

F. Seitelberger (Bécs) 2 gargyolismus esetben megállapítja, hogy az intracellularis glycolipid-enzym-aktivitás alapvető zavaráról van szó („enzymopathia”); — egy *Pelizaes*—*Merzbacher* f. beteg agyszövetében a bontási termék neutrális zsír; praelipid vagy metachromásiás anyag hiányzik. Hypothesis szerint e betegség a myelin-hüvely glycerophosphotida — dystrophiája.

A. G. E. Pearse (London) réz-phthalocyanin hatóanyagú új festési eljárásával cholintartalmú phospholipidek mutathatók ki.

*

A következő 10 előadás a tárgyalt betegségek központi idegrendszerének kvantitatív kémiai analysisével foglalkozik. *A. Froehlich* (Antwerpen) táblázatokban mutatja be a lipidosisok kémiai analysisét. *J. N. Cumings* (London) még részletesebben tárgyalja a kérdést: a sphingolipid anyagcsere-rendellenességbe sorozható a Niemann—Pick, Gaucher f. betegségek, a Krabbe f. typus, az amauroticus idiotia, a metachromásiás diffus sclerosis. A myelin-képzés hiánya észlelhető utóbbi betegség „spongiosus” formájában; phospholipid-hiány együttesen cholesterolster-jelenlétével, ill. felszaporodásával *Pelizaes*—*Merzbacher* f. betegségben; ugyanez és myelin-hüvelyelfajulás a sudanophil typusú diffus sclerosisban és a sclerosis multiplexben. — Igen érdekes, hogy a sclerosis multiplex ép területei szintén mutatnak phospholipid hiányt. — E betegségek számos typusában abnormis enzym-reakciót tart legvalószínűbbnek. — *L. Svennerholm* (Gothenburg) a gangliosidák kvantitatív meghatározására kidolgozott új eljárását ismerteti. — *P. Favarger és E. Wildi* (Genf) egy *Tay*—*Sachs* esetben histochemiai és kémiai analysisel a gangliosidákon kívül a cerebrosidák felszaporodását is észlelték. — *G. Bartsch* (Köln) 2 Niemann—Pick f. eset kvantitatív kémiai analysisé alapján igazolja a sphingomyelin felszaporodását. Tehát e betegség elkülönítése ez alapon is indokolt a *Tay*—*Sachs* f. betegségtől. Mindkét betegséget enzym-lánreakciók zavar okozhatja. — *G. Brante* (Eskilstuna) 3 gargyolismus esetben az idegsejtekben és más szövetek sejtjeiben gangliosida-felszaporodást, friss anyagban mucopolysaccharidákat észlelt. — *C. Chatagnon* (Neuilly-sur-Marne) ismerteti saját eljárását, amellyel a *Thierfelder* f. cerebront tisztá, kristályos formában állította elő, emberi-, marha-, sertés- és fehér-egér agyvelőből. — Végül *H. Debuch* (Köln) az agyvelő acetalphosphatidájáról megállapítja, hogy ez enyhe savakra rendkívül érzékeny. Lehetséges, hogy bizonyos velőtenedési betegségekben az acetalphosphatidák könnyen, így pl. lokálisan keletkezett tejsav hatására átalakulhatnak haemolyticus hatású lysocephalinné.

*

E tanulmányok összegezeképpen megállapíthatjuk, hogy egy rendkívül specializált új neurológiai szakterület: a pathohistológiai, histochemiai-, kémiai-analitikai kutatási módszer van kialakulóban. Bár mennyire is jelentősnek tartjuk bizonyos idegbetegségek agyszövet-bontási-anyagának ismeretét, ami hozzájárulhat a klinikai körképek pontosabb elkülönítéséhez, — igen fontos, hogy ez az új szakma állandóan kapcsolatban maradjon a klinikai észleléssel, mint az orvosi kutató-munka iránytűjével.

Lehoczky Tibor dr.

John N. Walton: Subarachnoid Haemorrhage. Livingstone Ltd. Edinburgh and London. 1956. pp. 350.

Az intracranialis aneurysmákról eddig megjelent közlemények nagy többségét idegsebészek írták, elsősorban a sebészi kezelés szempontját hangsúlyozva. Jelen átfogó munka neurológus szerzőjének célja az volt, hogy összefoglalja a subarachnoideális vérzésről kialakult modern felfogást, valamint segítséget nyújtson a subarachnoideális vérzést felismerő orvosoknak a vérzés okának megállapításában, a conservatív gyógy mód, ill. sebészi kezelés melletti állásfoglalásban.

A szerző következtetéseit a Royal Victoria Infirmary-ban 1940—49. években kezelt 312 spontán subarachnoideális vérzéses beteg adatainak, valamint több mint 700 irodalmi közlemény igen részletes feldolgozása alapján vonja le.

A subarachnoideális vérzés okát saját eseteiben teljes biztonsággal csupán 84 betegen állapították meg (angiographia, sectio), mivel abban az időben angiographiát még intézetükben rendszeresen nem végeztek.

A pontosan analizált esetek 80%-ában aneurysma, 5%-ban angioma volt kimutatható. Egyéb biztosan kimutatott kórokok: multiplex hereditær teleangiectasia, aneurysma nélküli érrepedés, tu. cerebri (glioma, meningeoma, melanoma és cc. metastasis), aplastikus anaemia, thrombocytopeniás purpura, sinus sagittalis thrombosis, purulens meningoencephalitis, subacut bacterialis endocarditis. A gyermekkori subarachnoideális vérzések okai: angioma, aneurysma (főleg az art. vertebralis ellátási területéről), sinus thrombosis és egyéb kórokok.

A betegség az esetek 91,5%-ában hirtelen kezdődik. Azonnali vagy 15 percen belüli eszméletvesztést 53%-ban, tudatzavart 14%-ban észleltek. Meningeális izgalmi tünetek a betegek döntő többségében kimutathatók voltak. Az agyidegek károsodása közül leggyakoribb az n. oculomotorius paresis, mely az art. carotis int. vagy az art. communicans post. aneurysmájára utal elsősorban, absolut localisatiós jelensége azonban nincs. Elég gyakori a n. abducens paresise is. Az esetek 20—30%-ában észlelnek hemiplegiát vagy paresist.

Lumbalpunkciónál az egyenletesen véres liquor magasabb nyomással ürül, azonban a liquornyomás rendszerint nem több 300 vízm-m-nél. Centrifugálva a liquor xantochrom, s kb. 9 nap után vvs. már nem észlelhető. Szerző véleménye szerint ekkor végzendő az arteriographia (a subarachnoideális vérzések minden esetében!). Pneumoencephalographia az acut szakban újabb vérzést provokálhat. Differenciáldiagnózis szempontjából elsősorban az egyéb meningeális izgalommal járó betegségek és a primer haemorrhagia cerebri jön szóba.

A 312 betegből 140 (45%) halt meg a hospitalisatio ideje alatt, általában 2 héten belül, többségük azonban 12—24 h alatt. Azon 60 beteg közül, akiknek ismételt vérzései voltak 47 (78%) halt meg, s a vérzés ismétlődése leggyakrabban az első vérzés utáni 2—3 hétre esett. A közlés időpontjában a 312 betegből 120 él, ezek 65%-a panaszmentes és munkaképes, a többiek defectussal gyógyultak (paresis, epilepsia, psyches tünetek stb.).

A conservatív kezelés: 3—4 hét szigorú fektetés (vagy a fejfájás és tarkókörttség megszűnésétől számított 1—2 hét); fájdalomcsillapítás; intracranialis nyomás csökkentése; az izgalmi állapot csökkentése (paraldehyd, amytal Na, phenobarbiturátok); a comatosus betegek folyadék- és táplálékellátásának biztosítása.

A sebészi kezelés: carotis ligatura, intracranialis műtét az aneurysma megoldására.

Mivel a szerző beteganyagából kevés esetben végeztek műtétet (összesen 7 betegen) a conservatív és sebészi kezelés eredményeinek összehasonlításában kénytelen irodalmi adatokra támaszkodni. Ezek alapján megállapítja, hogy a sebészi kezelés eredményei lényegesen jobbák (habár az objectív összehasonlítás igen nehéz). Mivel a vérzés ismétlődését leggyakrabban a 2—3. héten észlelték, a műtét időpontjául, ha ezt a beteg állapota megengedi, az első vérzés utáni 2. hetet javasolja.

A XIV fejezetre osztott terjedelmes munka felöleli a subarachnoideális vérzés problematikáját, részletesen tárgyalja a klinikumot és a pathológiai vonatkozásokat is. Az irodalmi adatok felhasználása és alkalmazása igen bőszes. Sajnálatos, hogy a conservatív kezelésnél lényegesen eredményesebb idegsebészi megoldásra kevés betegük került, s így ezen a szerző által is hangoztatott álláspontot saját beteganyaga alapján demonstrálni nem tudja.

Dr. Pásztor Emil

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

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

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

Külföldön terjeszti a

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

Заказы принимаются предприятием

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

Bestellungen zu richten an

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

