

305.107

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

5-6

XI. ÉVFOLYAM • 135—194 OLDAL • BUDAPEST, 1958. DECEMBER

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

<i>Lehoczky Tibor dr., Halasy Margit dr., Molnár Erzsébet dr.:</i> A központi idegrendszer elváltozásai sclerózis multiplexesek vérsérümával és liquorával végzett állatkísérletekben	135
<i>Gáta György dr.:</i> Intracranialis hypertensio és polyglobulia	143
<i>Tariska István dr.:</i> Adatok a subacut, progressiv panencephalitisek (Dawson, Pette—Döring, van Bogaert) pathológiájához	147
<i>Fornádi Ferenc dr.:</i> Képzőművészeti adalékok a révület (Wahnstim-mung) állapotához	157
<i>Dobi Sándor dr.:</i> Meningeális apoplexiával kapcsolatos Korsakov syndroma	162
<i>Katona Ferenc dr.:</i> Intravesicalis elektromos ingerlés a húgyhólyag-bénulások diagnosticájában és therápiájában	165
<i>Paneth Gábor dr.:</i> Cortico — viscerális megbetegedéseknek psychotikus állapotokkal való kapcsolatairól	174
<i>Kenedi István dr. és Csanda Endre dr.:</i> Az agykéreg elektromos ingerlésének hatása az EKG-ra	177
<i>Drietomszky Jenő dr.:</i> A féltékenység psychopathológiájának kérdéséhez	181
<i>Csillag Mária dr. és Vikár György dr.:</i> Adalék a platybasia conservatív kezeléséhez	187
<i>Fornádi Ferenc dr.:</i> Az álterhesség	189
Könyvismertetés	193
Krónika	B/III.

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.
Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022. Csekkszámúszám: 61.299
Előfizetési díj egy évre 60,— Ft, félévre 30,— Ft.
Kettős összevont szám ára: 30,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelent: 950 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. * 5—6. SZÁM

Az István kórház Idegosztályának (Főorvos: Dr. Lehoczky Tibor) és az Országos Közegészségügyi Intézet Virus-Osztályának (Vezető: Dr. Farkas Elek) közleménye

A központi idegrendszer elváltozásai sclerosis multiplexesek vérserumával és liquorával végzett állatkísérletekben

Írták: LEHOCZKY TIBOR dr. HALASY MARGIT dr., MOLNÁR ERZSÉBET dr.

A sclerosis multiplex aetiológiájának tisztázása céljából sokat foglalkoztak a betegek vérsavójának és liquorának átoltásával különböző állatokba. A kérdés irodalmát 1924-ben *Guillain*, 1952-ben *Innes* és *Kurland*, 1957-ben *Lehoczky* foglalták össze. Ezek szerint a sok kísérlet ellenére sem sikerült a sclerosis multiplex átolthatóságának kérdését megoldani.

A sclerosis multiplex átoltását olyan állatfajtákon próbáltuk, amelyek általában fogékonnyaknak bizonyultak vírus átoltással szemben: szopós és felnőtt egér, szopós és felnőtt hörsög, csirkeembrió.

Az oltáshoz 11 olyan sclerosis-multiplexes beteg haemolysált vérét és liquorát vettük, néhány nappal a klinikai tünetek jelentkezése után, akik vagy a betegség első szakában („Schubjában”) vagy idült sclerosis multiplex heveny fellobbanásában szenvedtek. Szövetteni vizsgálataink alapján a kórfolyamat mindkét esetben lényegileg azonos.

Kísérleti módszer

11 sclerosis multiplex beteg liquorát, — ezek közül 3 betegnek destillált vízzel haemolysált vérét, a vétel után 1 órán belül oltottuk a kísérleti állatba; 5 liquort — 70 C°-on való tárolás után később használtunk fel. Az oltási anyag minden esetben bakteriológiailag negatív volt.

153 szopós, 75 felnőtt albino egeret, 16 fiatal, elválasztott hörsögöt, 16 csirke-embriót oltottunk. Oltás helye egereknél és hörsögöknél az agyvelő j. o. parietalis lebenye, csirke-embrióknál a szik-hólyag. Az oltás utáni 2 héten belül naponta, később hetenkint vizsgáltuk a kísérleti állatokat. A tojásokat az oltás után 1 hétig naponta lámpáztuk. Az életben maradt egereket és hörsögöket előre meghatározott, vagy a kóros tüneteknek megfelelő időpontban légemboliával megöltük és szövettanilag feldolgoztuk.

Az oltáshoz használt serum és liquor adagja:

- a) 3—4 napos szopós egereknél 0,01 ml
- b) 3—4 hetes szopós egereknél 0,03 ml
- c) 4—5 hetes elválasztott egereknél 0,03 ml
- d) elválasztott hörsögöknél .. 0,06 ml
- e) 14 napos csirke-embriónál. . 0,10 ml

A 11 beteg liquorával és vérsavójával végzett kísérletsorozatból 5 klinikailag és szövettanilag negatív volt.

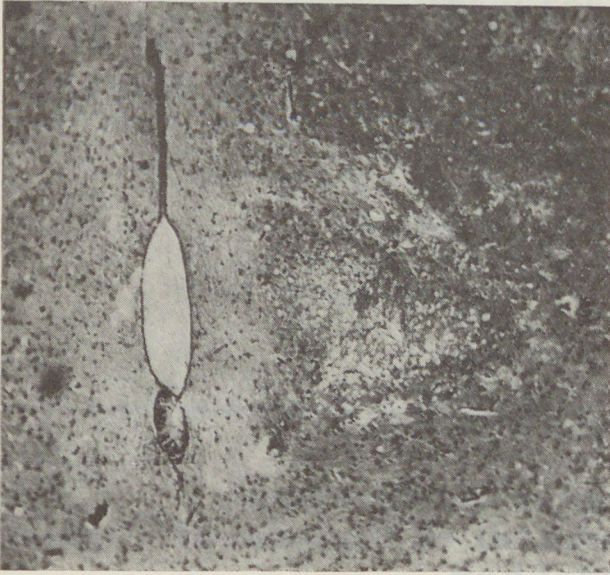
Négy kísérletsorozatban (I. II. III. IV. „csoport”): a négy betegből oltott állatok közül több megbetegedett és két „csoportban” szövettani eltérést is észleltünk. Két kísérletsorozatban (V., VI. „csoport”) bár az állatok tünettelenek voltak, központi idegrendszerükben szövettani elváltozást mégis észleltünk.

Klinikai tünetek

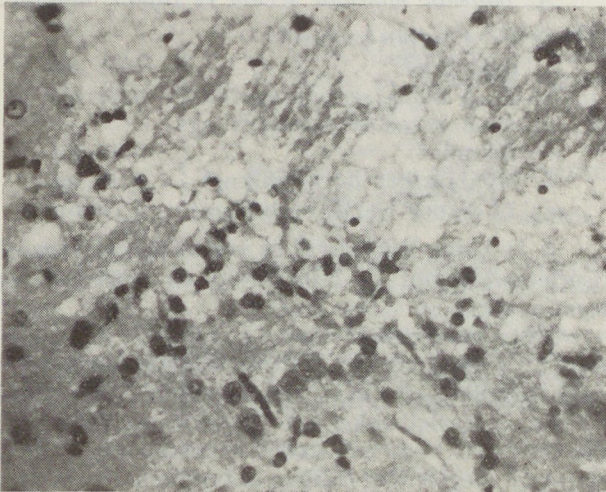
Az I. „csoport” egyik szopós egere (oltás liquorral) a 4. napon manège-mozgást végzett, j. elülső lába paretikus volt. Ennek agysuspensióját tovább oltva, a kísérlet negatív lett.

A II. „csoport”-ban a haemolysált vérrel oltott szopós egerek közt kettő a 4. napon „borzas”, mozgásuk meglassúbbodott. Ezek agysuspensióját tovább oltva (I. passage) egy egér elhullt, egy „borzas” lassú és ügyetlen lett, de ez később meggyógyult. — A liquorral oltott 5 db. pár napos egér a 10. napon mind „borzas”, mozgászegény és ügyetlen (ataxiás) lett, de ezek később meggyógyultak. — E két csoportban nem történt szövettani vizsgálat.

A III. „csoport” egyik szopós egerét haemolysált vérrel oltottuk, a második napon manège-forgást észleltünk, mindkét hátsó végtag, főleg a j. paretikus volt. Ezen egér testvérei, és az egyidejűleg oltott szopós és felnőtt egerek tünettelenek maradtak.



1. ábra. „III. csoport”. Szopós manège-egér. Haematoxylin-eosin. Agytörzs, kis nagyítás



2. ábra. U. az, mint az 1. ábra. Haematoxylin van-Gieson. Nagy nagyítás. A lukacsos góc szélén oligo-, és mikroglüocytákból álló sánc látható

A „manège-egér” agysuspensióját azonnal, majd -70° -on fagyasztás után tovább oltva (I-ső passage) két egér „borzas” lett, pár lépés után összekuporodott (mozgásszegénység). Egyiknek agysuspensióját tovább oltottuk 6 szopós egérbe (II. passage), az egyik a 11. napon „borzas”-sá, mozgásszegénnyé vált, összekuporodott, — de később meggyógyult és tünettelen maradt a többivel együtt.

A III. „csoport” -70° -on fagyasztott liquorát szopós és felnőtt egérbe és szopós hörcsögbe oltva, nem jelentkeztek tünetek.

A IV. „csoport”-ban 5 szopós, 5 felnőtt egér liquoroltás után tünettelen volt. Ezekből egyet egyet 5 nappal később megöltünk, az agysuspensióval újabb 5 szopós, 5 felnőtt egeret oltottunk. Ezen I. vak-passage-ban a 2. napon mind az 5 szopós egéren egész testre kiterjedő izomrángás mutatkozott, az asztalra téve felugráltak, vagy össze-

rázkódtak. Az egyiknek agyából azonnal továbboltást II. vakpassage-t végeztünk, az egyik felnőtt egér a 4. napon paraparetikus lett, egy másik az 5. napon elhullt. E két egér agysuspensióját továbboltva (III. vakpassage) tüneteket nem észleltünk. (Az I. vakpassage 4 izomrángásos egere az 5. napon tünettelenes).

Az V. és VI. „csoport”-ban az állatok tünettelenek voltak.

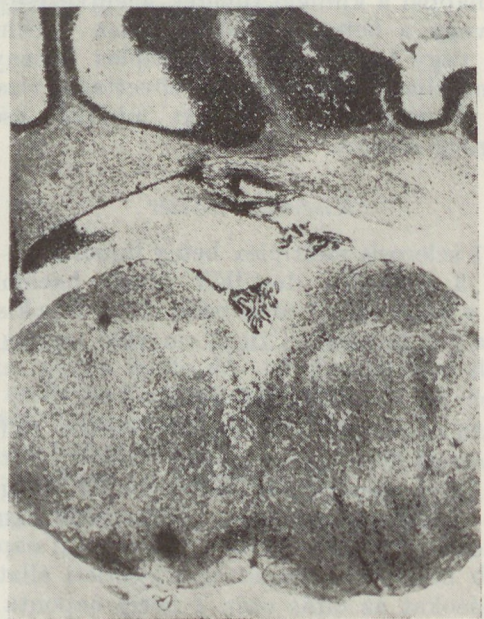
A tyúk-embrio oltások egyrészében (I. II. „csoport”) az embriók egyrésze a 3., 5. napon elhullt, ezek konyhasós agysuspensióját továbboltva egerekbe és tojásokba, — az oltások negatívnek bizonyultak.

A klinikai tüneteket tehát abban foglalhatjuk össze, hogy két szopós egéren észleltünk manège-forgást, ugyanezeknek mono-, ill. paraparesise is volt; 11 szopós egéren borzasság, mozgás-szegénység, ataxia mutatkozott, ezek közül 7 spontán meggyógyult; 5 szopós egéren egész testre kiterjedő izomrángást észleltünk, ez 4 egérnél az 5. napon spontán megszűnt; egyik felnőtt egéren paraparesis keletkezett.

E tünetek közül a manège-mozgás, vagy körben-forgás az egér kísérleti encephalitisében Lewy, majd Wolff közlése óta ismert jelenség. Így leírták marokkói herpes-virussal (Fisch és Scheffer), louping-ill virussal (Hurst) és St. Louis encephalitis virussal (Smadel és Moore) kapcsolatban.

A többi tünetet („borzasság” paresis, izomrángás, ataxia, ügyetlenség stb.) a legkülönbözőbb egér-encephalomyelitisben, így a „JHM”-egér-virus-betegségben Cheever és társai ismertették.

Egész kísérleti anyagunkban 7,6%-ban észleltünk klinikai tüneteket, viszont Dekaban hasonló oltási kísérleteiben mindössze 0,8, illetve 0,4%-ban.



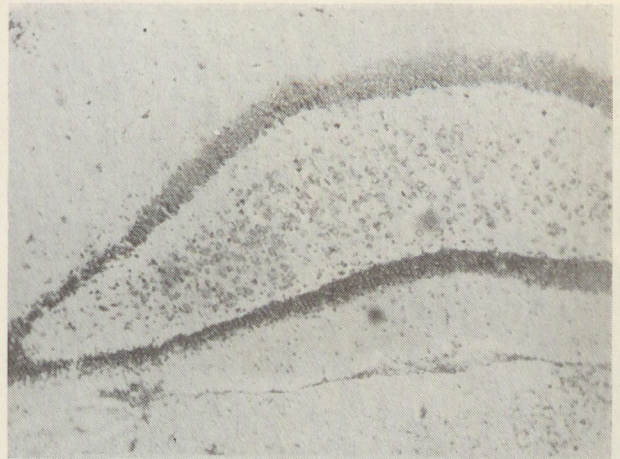
3. ábra. U. az mint az 1. és 2. ábrák. Lupe nagyítás. Haematoxylin eosin. A nyúltaggyban és a kisagy velőállományában számos kisebb-nagyobb lukacsos góc

Szövetteni vizsgálat

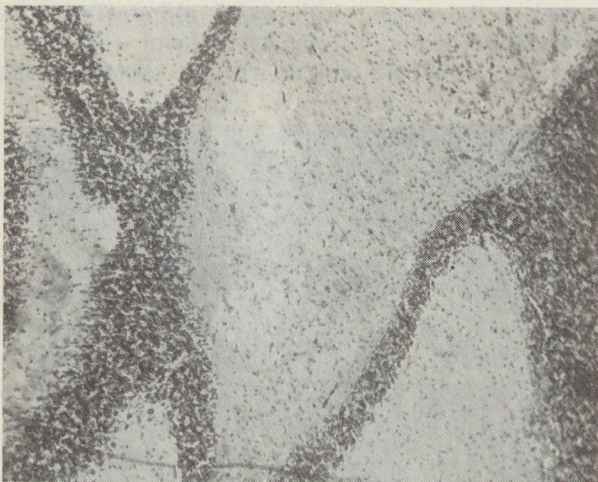
A kísérleti állatok agyának és gerincevelőjének szövettani vizsgálatát elvégeztük a III—VI. „csoportok” és a kontroll kísérletek összes állatain.

A csirke-embriók egyrészét szintén feldolgoztuk: negatív eredménnyel.

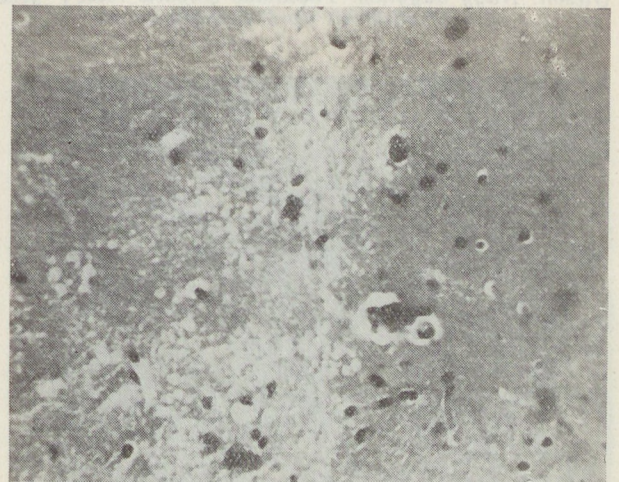
A III. csoport haemolysált vérrel oltott „manège” szopós egerének agytörzsében, nyultagyában, kisagyának fehér állományában, a gerincevelő elülső és oldalsó köteleiben valamennyi festéssel igen kifejezett, *spongiosus gócot* észleltünk; ezek zsírnegatívok, szemcsés-sejtet nem tartalmaznak; a gócok szélén a mikroglia-sejtek falszerűen felszaporodtak (1—4. ábrák). A nagyagyi kéregben is előfordul egy-egy apró lukacsos



5. ábra. U. az, mint az 1—4. ábrák. Nissl-festés. Kis nagyítás. Ammonszarv, a Sommer-sector idegsejtjei árnyékszerűen elhalványodtak



4. ábra. U. az, mint az 1—3. ábrák. Haematoxylin van-Gieson. Kisagy fehér állományában egy nagyobb spongiosus góc, területében a n. dentatus idegsejtjei degeneráltak

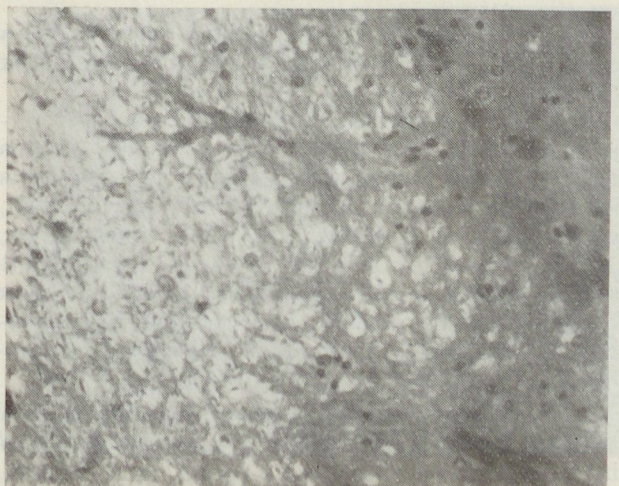


6. ábra. Továbboltás a manège-egér agydörzsülékével. Szopós egér. Haematoxylin van-Gieson. Kis nagyítás. Ammonszarv, rétegszerű lukacsos elfajulás

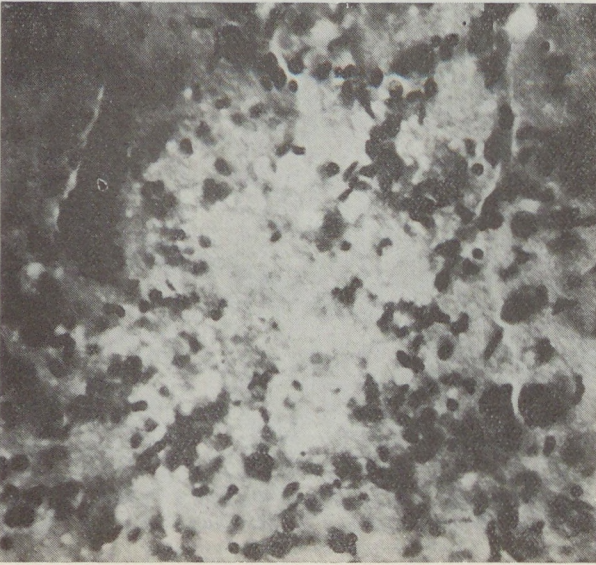
góc. Az ammonszarv Sommer-sectorának egy részében az idegsejtek szalagszerű elhalványodása látható, amit necrotikus sejtárnyékok okoznak (5. ábra). — *Gyulladásos reakció alig van*: a lágyburokban kisértékű beszűródés, ami helyenként kissé kifejezettebb.

A manège-egér testvéreinek nincsenek klinikai tünetei: szövettanilag az egyik negatív, a másiknak agyában az ammonszarvban apró encephalitises góc van.

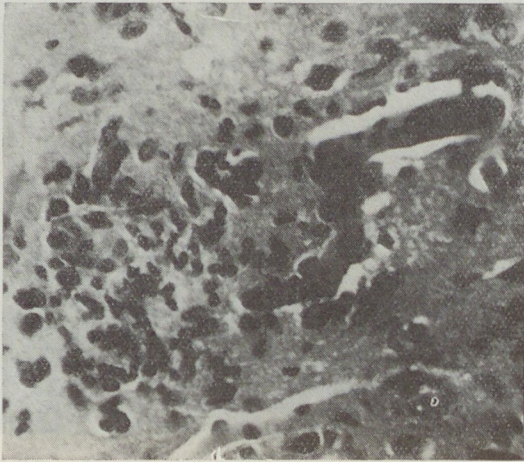
A manège-egér agydörzsülékének 10%-os hígításával intracerebrálisan oltott 20 szopós és felnőtt egér klinikailag tünettelen, kivéve egyet, amely a 3. napon „borzas”, összekuporodik, de később ez is tünetmentessé válik. Ennek ellenére a 12., 13., 14. hét után légembóliával megölt állatok közül ötnek (2 felnőtt, 3 szopós) központi idegrendszerében szövettanilag a következő elváltozást észleljük: 3 állat lágyburkában, ill. agyszövetében perivascularis beszűródés, 2 állat ammonszarvában rétegszerűen húzódnó spongiosus elfajulás (6. ábra), az egyik gerincevelőjében (7. ábra), mindkettő agytörzsében apró spongiosus, mikrogliafállal körülvett góc (8. ábra); egy másik állat



7. ábra. U. az, mint a 6. ábra. Haematoxylin eosin. Nagy nagyítás. Gerincevelő oldalkötélében spongiosus góc



8. ábra. U. az, mint a 6—7. ábrák. Haematoxylin van Gieson. Nagy nagyítás. Thalamus dorsalis része; gliásáncokkal körülvelt apró spongiosus góc



9. ábra. U. az, mint a 6—8. ábrák. Haematoxylin eosin. Subcorticalis fehér állomány, nagy nagyítás; apró pericapillaris encephalitis góc

gerincvelőjében apró pericapillaris encephalitis gócoskák, ill. mikrogranulomák észlelhetők (9. ábra).

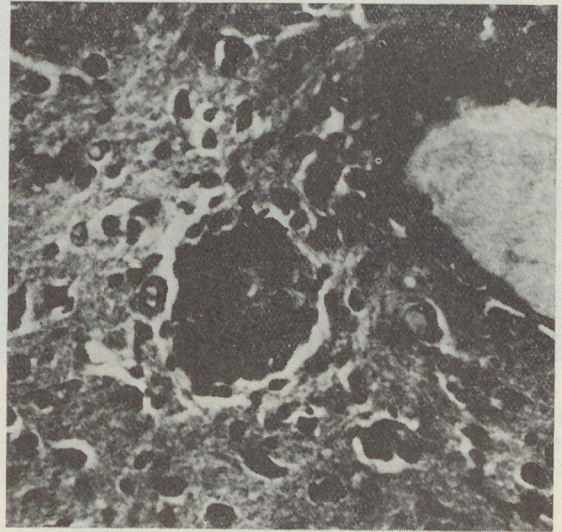
A manège-egérrel egyidejűleg haemolysált vérrel oltott többi, nem testvér állat közül egy szopós egér agyában apró granulomák, ill. capillaris infiltrációk láthatók az agykéregben, agytörzsben, striatumban (10. ábra); az állat tünetmentes, 75 nap után öltük meg. — A 90 nap után megölt szopós egerek közül kettőnek látgyagburkában lymphocytás beszűrődés, az egyiknek nagyagyában több apró lymphocytás-gliasejtes góc látható (11. ábra).

A III. „csoport” következő kísérletsorozata abból állt, hogy a -70° -on megfagyasztott liquorral intracerebralisán oltottunk 3 egeret és 8 felnőtt, ill. 3 hetes, szopós hörcsögöt. Az állatok mind tünetmentesek. Szövettanilag: az egerek negatívek voltak; a hörcsögök közül az egyiknek agyá-

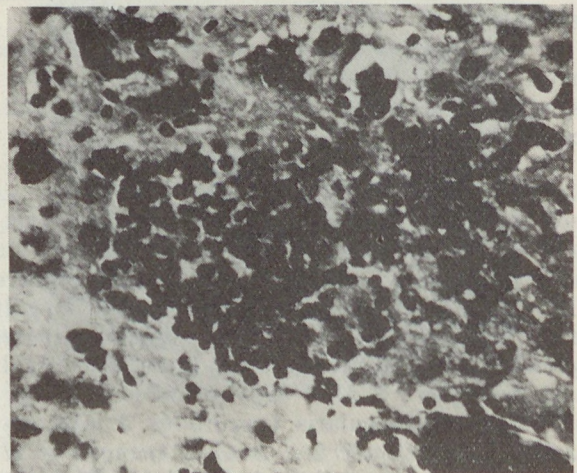
ban (megölés a 47. napon) az egyik oldali thalamusban vérzéses spongiosus gócok (12. ábra), ezek szélén mikroglia-sejtekből, fibroblastokból álló gyuladós csomó (granuloma, 13. ábra), a rhinencephalonban vérzés nélküli spongiosus góc (14. ábra) továbbá az ammonszarvban a Sommer-sector pyramis sejtjeinek szalagszerű elhalványodása (sejtárnyékok) észlelhető.

A IV. „csoport”-ban liquor-oltással az egerek tünetmentesek, ezeknek 1:10 hígítással készült agysuspensióját intracerebralisán tovább oltva (I. vak-passage) a 10 egér közül az egyik szopós egér gerincvelőjében a satelita-sejtek erős felszaporodását, a másik nagyagy temporalis kérgében lymphocytás-encephalitis gócot észleltünk. — A II. és III. vakpassage klinikailag és szövettanilag negatív.

Az V. „csoport” liquorral oltott tünetmentes egerei és hörcsögei, különböző időpontban megölve, szövettanilag — egy kivételével — mind negatívek. Ezen egy szopós egér (9 hetes túlélés)



10. ábra. „III. csoport”, haemolysált vérrel oltott nem manège-egér. Haematoxylin van Gieson. Kis nagyítás. Kítágult, stasisos ér mellett kis encephalitis góc



11. ábra. U. az, mint a 10. ábra. Haematoxylin eosin. Nagy nagyítás. Nagyagyvelő subcortex, encephalitis góc

agytörzsében, agyalapi ducaiban több apró, gliamagból és lymphocytából álló encephalitisés góc, granuloma (15. ábra), a III. kamra falában igen kifejezett perivascularis idegszövetritkulás látható.

VI. „csoport”, tünetmentes szopós egér és hörsögoltásai közül, az egyik hörsög agyában a frontális és temporális tájon encephalitisés gócok észlelhetők, részben a kéregben, részben a subcorticalis tájon.

Kontrollvizsgálat

50 fehér egéren és 12 hörsögön végzett vizsgálat klinikailag és szövettanilag negatívnak bizonyult. Kísérleteink befejezése után fél évvel — laboratóriumi állataink esetleges spontán encephalitisének kizárása céljából, — további 14 szopós egér és 4 szopós hörsög központi idegrendszerét dolgoztuk fel szövettanilag. Vizsgálataink semmi eltérést nem mutattak.

Végül annak tisztázására, hogy maga az intracerebrális oltás nem jelentett-e olyan ingert, ami esetleg lappangó virusfertőzést aktivált, 4 szopós egeret 0,03 ml physiológias NaCl oldattal intracerebrálisan oltottunk. Ezeknél is klinikailag és szövettanilag egyaránt negatív eredményt kaptunk.

Remissióban levő beteg haemolysált vérsérumával végzett oltási kísérlet:

Mivel a III. „csoport”-ban észleltük a legkifejezettebb elváltozásokat (1—5. ábrák), — e nőbeteg akut „Schub”-jának lezajlása után másfél évvel, amidőn teljes remissióban volt, haemolysált vérével 6 szopós egeret intracerebrálisan oltottunk.

Az állatok tünetmentesek maradtak, a 6 közül 4 állat központi idegrendszerében kóros elváltozást észleltünk: egy egér agybázisának, egy másik egér kisagyának lágyburkában lymphocytás beszűrődés; egy egér thalamusának szélén szabálytalan alakú, kiterjedt spongiosus góc látható mikrogliaproliferációval (16. ábra); u. ez van apró góc formájában a nyultagy szélén. Három egér agytörzsében, striatumában, a kisagy molecularis rétegében, a gerincvelőben apró encephalitisés, gliás-gyulladásos gócok láthatók: mikrogliá-, oligocyta-sejtek, elvéve lymphocyták és fibroblastok (17. ábra); ezenkívül az egyiknek agytörzsében kezdeti pericapillaris ritkulás észlelhető.

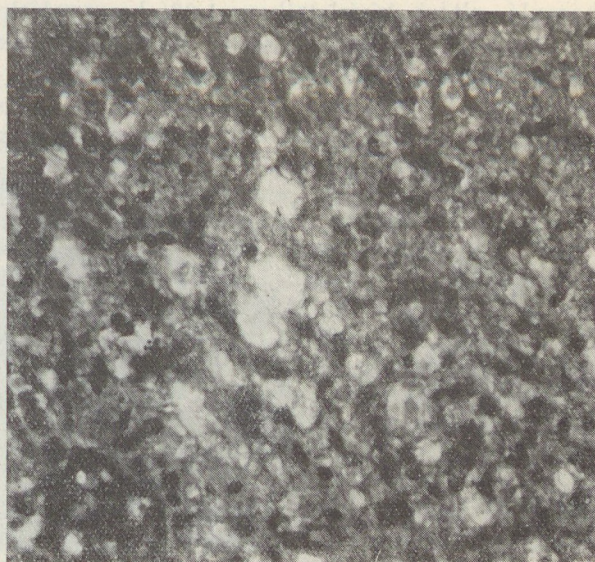
*

A szövettani elváltozások két főcsoportját a velőtlen (spongiosus) és a gyulladásos (encephalitisés) gócok képezik.

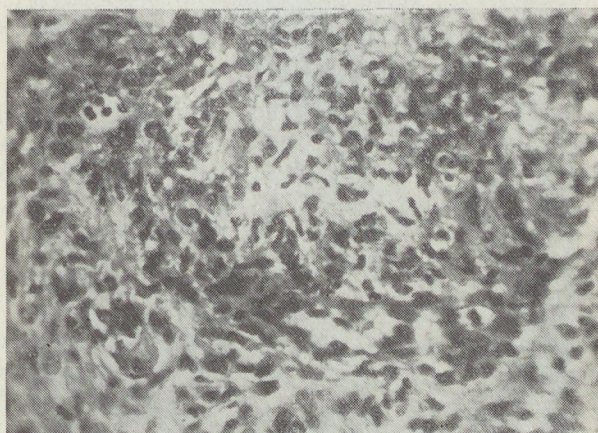
Spongiosus gócot 9 állatban észleltünk, ugyanezekben — egy kivételével — encephalitisés gócok is előfordultak. — Ezenkívül encephalitisés gócot további 9 állatban figyeltünk meg — spongiosus elváltozás nélkül.

Ha a tyúk-szikhólyagba végzett oltást (ezek szövettani vizsgálata ui. nem volt kielégítő) és az I. II. „csoport” kb. 60 állatát leszámítjuk, összesen 188 állaton végeztünk szövettani vizsgálatot. Ezekből 18 állatban észleltünk szövettani eltérést.

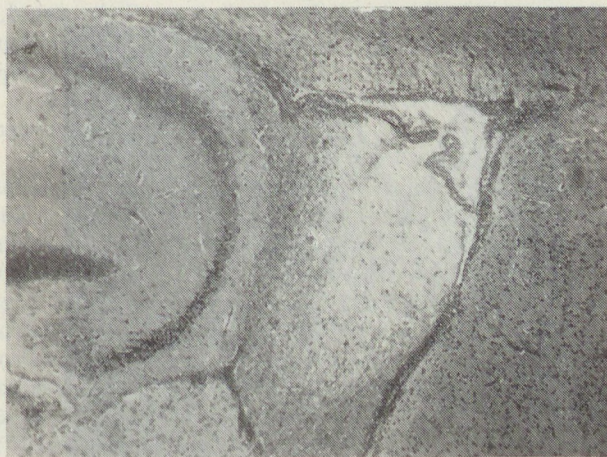
Itt jegyezzük meg: állatkísérleteinkben 9,04%-ban észleltünk encephalitisés gócot és 4,6%-ban spongiosus velőtlen gócot. Említésre méltó, hogy Dekaban ugyanilyen állatokon végzett



12. ábra. A „III. csoport” megfagyasztott liquorával oltott szopós hörsög. Haematoxylin eosin. Nagy nagyítás, thalamus, spongiosus góc

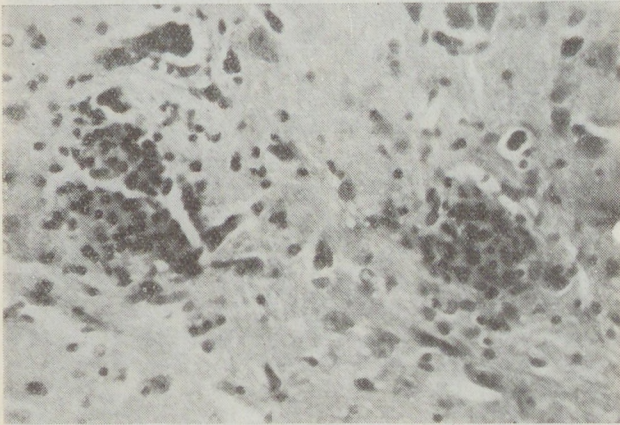


13. ábra. U. az, mint a 12. ábra. Haematoxylin eosin. Nagy nagyítás; mikrogliából, lymphocytából, fibroblastból álló gyulladásos csomó (mikrogranuloma)

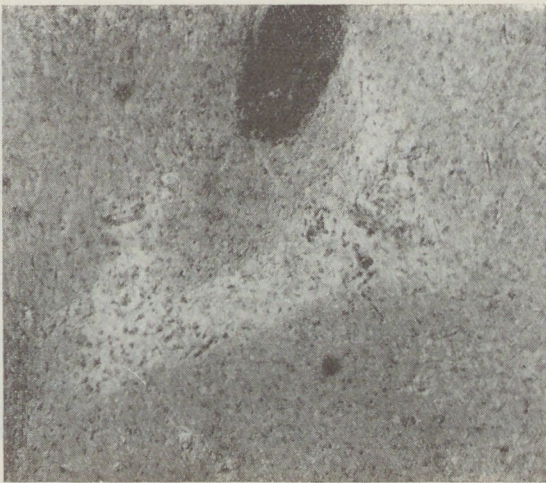


14. ábra. U. az, mint 12—13. Kis nagyítás. Loyer-j. velőfestés, rhinencephalon, subependymalisan spongiosus góc

hasonló oltási kísérleteiben 1,6%-ban velőtlen gócot és 5,3%-ban gyulladással beszűrődést állapított meg.



15. ábra. „V. csoport” liquorával oltott szopós egér. Haematoxylin eosin. Agytörzs, nagy nagyítás; két encephalitiszes kis góc



16. ábra. „III. csoport” (remissióban) liquorával oltott szopós egér. Haematoxylin-sudán III. Kis nagyítás. Szabálytalan alakú spongiosus góc



17. ábra. U. az, mint a 16. ábra. Haematoxylin van-Gieson. Kis nagyítás, nyúltagy, apró encephalitiszes gócot

A spongiosus gókok szövettani jellemzése: szabálytalan alakú finoman lukaesos szerkezetek, amelyekben csak elvétve akad 1—1 oligocyta mag. Határaik élesek, legtöbbször mikroglia-sáncsal vannak övezve. Az érrendszerrel nincsenek összefüggésben. Valamennyi festéssel kimutathatók, zsírfestéssel szemcsés-sejtes lebontást vagy szabad zsírszemcséket nem láttunk. Területükben velős-rost, axon nem mutatható ki, az idegsejtek degeneráltak (4. ábra). *Előfordulás*: legnagyobb számban és legkifejezettebben észlelhetők a III. „csoport” haemolysált vérsérumával oltott, „manège”-szopós egér agytörzsében, nyúltagyában, kisagyában, gerincvelőjében, kisebb számban nagy-agyi kérgében (1—4. ábrák); továbbá u. ezen egér agysuspensiójával oltott 5 egér agytörzsében, ammonszarvában, gerincvelőjében (6—8. ábrák); valamint a III. „csoport” liquorával oltott szopós hörcsögök egyikében (a thalamusban vérzéses, az ammonszarvban vérzés nélküli spongiosus gókok: 12., 14. ábrák); végül a III. „csoport” remissió liquorával oltott szopós egerek egyikének thalamusában és nyúltagyában kifejezett, a másikának agytörzsében kezdeti formában.

E spongiosus gókok úgy a finomabb szövettani kép, mint előfordulásuk alapján feltűnően hasonlítanak a Bailey, Pappenheimer, Cheever és Daniels által egérnél leírt disseminált encephalomyelitis „foltos velőtlenedésé”-hez. Ábráik közül a 9., 11., 13., 14., 20. teljesen megegyeznek a mi 1—4. sz. ábráinkkal. E szerzők — ezt a spontán egérbetegséget: „JHM” virus által okozott encephalomyelitisnek nevezték el és azt fehér egérbe, hörcsögbe, fehér patkányba számtalan passageon át tudták oltani. Ugyanezt Kerstingnek és Pette-nek majomra is sikerült átvinni, a pathoanatómiai képet ők is jellegzetesnek tartották JHM-virusra. Bailey és társai szerint a gócos, szivacsos demyelinisation kívül (amit ők „lukaesos necrosis”-nak neveznek), mesenchymalis-gliás gyulladással folyamatot is látható, amit Kersting és Pette szintén megerősítettek.

Az encephalitiszes gókok kísérleteinkben mikrogliaiból, oligocytaiból, olykor lymphocytákból álló pericapillaris vagy értől teljesen független kisebb-nagyobb gócoeskák (9., 10., 11., 15., 17. ábrák), amelyek olykor felszaporodott fibroblasttal keverve granuloma képét adják (13. ábra). — Ezeket különböző mértékben 17 állat idegrendszerében észleltük, leggyakrabban a nagyagyban (temporalis, frontalis táj), azután az agytörzsben és striatumban, gerincvelőben, legritkábban a kisagyban (1 eset). Az agyszövet érfalainak, ill. az adventitialis térnek gyulladással beszűrődését nem észleltük, ezt egyébként az említett kutatók sem írták le a „JHM”-egér-encephalomyelitisben.

A lággyburkokban a pozitív állatok kb. egyharmadának (7 állat) nagy- és kisagyában szétszórt elosztású, kistokú lymphocytákat és polyblastokat, elvétve 1—2 eosinophil sejtet tartalmazó infiltrációt láttunk; óriási-sejtet nem észleltünk.

Az ammonszarv kóros elváltozása. A III. csoport haemolysált vérral oltott manège-egerének, valamint ugyanezen csoport liquorával oltott

egyik szopós hörcsögnek agyában az ammonszarv Sommer-sectorának pyramis sejtjei sejtárnyékká váltak és így e helyen szalagszerű halvány csík látható (5. ábra). Továbbá a manège-egér agysuspensiójával oltott 2 egérnek ammonszarvában rétegszerűen húzódó spongiosus elfajulás (6. ábra), végül ugyanezen egér egyik testvérenek ammonszarvában encephalitiszes góc látható.

Az ammonszarv elváltozását, főleg a szalagszerű „massív” idegsejtpusztulást azért tartjuk fontosnak, mert az egér, tengeri malac, nyúl neurotrop vírus-betegségeinek egy részében ezt igen jellemzőnek találták (*Hurst, Webster és Fite, Rivers és Stewart*). *Bailey és társai* az egér „JHM” vírus-betegségében szintén leírták az ammonszarv egy részének „félhold alakú idegsejt-necrosisát” és a gyrus dentatus épségét. *Környey* több kullancs-encephalitis-vírussal oltott egéren észlelte és joggal vetette fel a kérdést nem lehet-e ezt a sérülést a virámiával összefüggésbe hozni. — Mindenestre figyelemre méltó, hogy a „kis laboratóriumi állatok” vírus-betegségeiben nemcsak az ammonszarv, hanem az egész rhinencephalis kéreg praedilectiós hely, tehát az észlelt jelenség, úgy látszik, a rhinencephalon fejlettségével van összefüggésben.

Vizsgálati anyagunkban a belső szerveket szövettanilag nem vizsgáltuk, így a *Bailey és társai* által az egereknél leírt gócos máj-necrosist nem ellenőriztük.

Kísérleteinkkel nem sikerült vírust izolálni. Három kísérletsorozatban ugyan az oltott és megbetegedett állat agydörzsölékével tovább oltott állatok közül néhány hasonló kliniko-pathológiai elváltozást mutatott, mint amelyikből oltottunk. Azonban további passageokban semmiféle eltérést nem észleltünk.

Megjegyezzük, hogy a sclerosis multiplex vírus-ätiológiáját eddig nem tudták bebizonyítani. Erre utal a sokat vitatott, *Margulisz és Shubladze* szovjet vírus-törzsről legújabban elhangzott *Shubladze és Dick-f.* közös nyilatkozat, mely szerint a kérdéses vírus a rabies vírusra emlékeztet, vagy azzal azonos.

Lehet-e szó az egér spontán encephalomyelitiséről, vagyis arról, hogy állatkísérletünkben spontán fertőzés jött létre? Szövettani vizsgálataink alapján kizárhatjuk az egér spontán meningoencephalitisét (*Cowdry és Nicholson*), a *Theiler f.* egér-poliomyelitist, az enzootikus lymphocytás choriomenigitist és az infektiosus ektromeliát, vagyis égerhimlőt (*Frauchiger*). Szövettani képeink annyira hasonlítanak az egér „JHM” vírus-betegsége által okozott elváltozásokhoz, hogy felmerül a kérdés: *nem ilyen spontán egérbetegségről van-e szó?* Ezt a következők cáfolják: *a)* az összes kontrollállatok és a fél évvel később megismételt kontrollvizsgálatok teljesen negatívek, *b)* e ritka egérbetegséget több állaton tudtuk előidézni, *c)* a manège-egér agysuspensiójával tovább oltott 20 egér közül ötnek idegrendszerében találtunk a „JHM”-vírus-betegségekre jellemző szövettani eltérést, *d)* nemcsak a betegek vérsavójával, hanem liquorával oltott állatok is megbetegedtek, *e)* a „JHM” vírussal szemben fogékonv szopós hörcsögn is létrejött a szövettani elváltozás (12—14. ábrák),

f) a III. „csoport” nőbetegének vérsavójával — másfél évvel az akut megbetegedés után — 6 szopós egeret oltva, 4-ben találtunk encephalitiszes gócot és közülük egyben „JHM” vírusbetegségre utaló spongiosus elváltozást.

Ezek alapján az a véleményünk, hogy kísérleteinkben nem spontán egér-betegséggel, hanem kísérleti úton előidézett „JHM”-vírus-betegségre emlékeztető pathológiai elváltozással van dolgunk. A beteg állatok klinikai tünetei szintén megfeleltek a „JHM” vírus-betegség tüneteinek.

Van-e valamilyen összefüggés a sclerosis multiplex betegek vérsavójával és liquorával végzett oltás és az észlelt egér-, hörcsög encephalomyelitis közt?

Az összefüggést az előbb ismertetett kliniko-pathológiai adatokon kívül valószínűvé teszi: a kontroll-vizsgálatok teljes negativitása és az, hogy a kontroll-állatok egy csoportjában intracerebrálisan physiológiás NaCl-oldatot fecskendezve, az eredmény szintén negatív volt.

Ezek alapján joggal lehet arra következtetni, hogy kísérleteinkben a multiplexes betegek testnedveivel idéztük elő az elváltozásokat.

Cheever és társai említik, hogy bár a spontán „JHM” vírus-betegség igen ritka, de serológiai vizsgálataik alapján feltételezhető, hogy a vírus „küszöbalatti” formában eléggé gyakori.

Mindezek mérlegelésével *legr valószínűbb, hogy kísérleteinkben a sclerosis multiplexes betegek serumának és liquorának áttöltése olyan ingert jelentett, ami lángrobbantotta a lappangó, ill. prae-existáló „JHM” vírusbetegséget.*

Összefoglalás

Heveny szakban, vagy heveny exacerbatióban levő 11 sclerosis multiplexes beteg vérsavóját és liquorát intracerebrálisan oltottuk 153 szopós, 73 felnőtt egérbe, 16 elválasztott hörcsögbe és 16 csirke-embrió szik-hólyagjába.

5 betegből végzett oltások klinikailag és pathológiailag negatívek voltak.

A többi 6 beteg oltási anyagában a *klinikai tünetek* a következők: 2 szopós egéren *manège-forgás* és mono-, ill. paraparesis, 11 szopós egéren „borzasság”, mozgás-szegénység, ataxia, 5 szopós egéren egész testre kiterjedő izomrángás, 1 felnőtt egéren paraparesis.

E tünetek egész kísérleti anyagunkban 7,6%-ban fordultak elő.

E 6 beteg közül négynek oltási kísérletsorozatában a következő *szövettani elváltozásokat* találtuk: 1. *velőtlen, spongiosus gócot* az egyik haemolysált vérrel oltott *manège-egér* agytörzsében, nyúltagyában, kisagyában, gerincevelőjében, nagyagyi kérgében; ugyanezen egér agysuspensiójával tovább oltott 5 egér központi idegrendszerében; továbbá ugyanezen beteg liquorával oltott *egyik szopós hörcsög* agyában, és végül ugyanezen beteg (remissziós szakában vett) liquorával oltott 2 szopós egér agytörzsében; 2. *gliás-gyulladásos, encephalitiszes gócot* 17 állat idegrendszerében, leggyakrabban a nagyagyban, az agytörzsben, gerincevelőben, legritkábban a kisagyban; — 3. lymphocytás, polyblastos *lágyburokinfiltrációt* posi-

tiv állatkísérleteink $\frac{1}{3}$ -ában; — 4. az *ammon-szarv* pyramis-sejtjeinek szalagszerű elhalványodását, a *manège-egér* és az egyik szopós hörsög agyában (oltás ugyanezen beteg liquorával); spongiosus gócot 2 egér, encephalitiszes gócot egy egér ammon-szarvában.

Kontrollvizsgálataink, valamint physiologiás NaCl-oldat intracerebralis befecskendezése teljesen negatívek.

Az ismertett klinikai-pathológiai kép megfelel a „JHM”-egér encephalomyelitisnek (*Bailey és társai*), bár a vírust nem sikerült izolálni.

Valószínű, hogy kísérleteinkben a sclerosis multiplex betegek serumának és liquorának átoltása olyan ingert jelentett, ami aktiválta a lappangó, ill. prae-existáló „JHM”-vírus-betegséget.

Irodalom

- Bailey, O. T.—Pappenheimer, A. M.—Cheever, F. S.—Daniels, J. B.*: J. exp. Med. 1949. 90, 195. — *Cheever, F. S.—Daniels, J. B.—Pappenheimer, A. M.—Bailey, O. T.*: J. exp. Med. 1949. 90, 181. — *Cowdry, E. V.—Nicholson, F. M.*: J. Amer. med. Ass. 1924. 82, 545. — *Dekaban, A. S.*: Confin. neurol. 1955. 15, 271. — *Fisch, V.—Schaeffer, W.*: Klin. Wschr. 1929. No 46. 2139. — *Frauchiger, W.*: Schw. Arch. f. Neurol. Psychiat. 1953. 72, 400. — *Guillain, G.*: Études Neurologiques. Vol. II. pp. 187. Masson. Paris. 1925. — *Hurst, E. W.*: Brain, 1936. 59, 1. — *Hurst, E. W.*: Brain, 1944. 67, 103. — *Innes, J. R. M., Kurland, L. T.*: Symposium on Multiple Sclerosis and Demyelinating Diseases. The American J. of Medicine 12. 1952. — *Kersting, G.—Pette, E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1956. 174, 283. — *Környey, St.*: Acta Med. Hung. 1954. 6, Suppl. 1. 119. — *Lehoczky, T.*: Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der Multiplen Sklerose. Verlag d. Ung. Akademie d. Wissenschaften. Budapest, 1957. — *Lewy, F. H.*: Virchows Arch. 1922. 238, 252. — *Margulis, M. S.—Soloviev, W. D.—Shubladze, A. K.*: J. Neurol. Neurosurg. Psych. 9, 63. 1946. — *Pappenheimer, A. M.—Daniels, J. B.—Cheever, F. S.—Weller, J.*: J. exp. Med. 1950. 92, 169. — *Rivers, Th. M.—Stewart, F. W.*: J. exp. Med. 1928. 48, 603. — *Shubladze, A. K.—Dick, G. W. A.*: Brit. med. J. 1958. (2). 245. — *Smadel, J. E.—Moore, E.*: Amer. J. Path. 1934. 10, 827. — *Theiler, M.*: J. exp. Med. 1937. 65, 705. — *Theiler, M.—Gard, S.*: J. exp. Med. 1940. 72, 79. — *Webster, L. T.—Fite, G. L.*: J. exp. Med. 1935. 61, 103. — *Wolff, E. K.*: Virchows Arch. 1922. 238, 237.

Т. Лехоцки, М. Халаш, Э. Молнар: Изменения центрально-нервной системы в опытах на животных проводимых с сывороткой крови и со спинно-мозговой жидкостью больных рассеянным склерозом.

Dr. Tibor Lehoczky, Dr. Margit Halasy und Dr. Erzsébet Molnár: Veränderungen des Zentralnervensystems bei tierexperimentellen Impfungen mit dem Blutserum und dem Liquor an multipler Sklerose leidender Patienten.

Das Blutserum und der Liquor von 11 Patienten, die sich im akuten Stadium oder in einer akuten Exazerbation der m. S. befanden, wurde 153 unentwöhnten und 73 erwachsenen Mäusen, 16 entwöhnten Hamstern intrazerebral, 16 Hühnerembryonen in der Dottersack gespritzt.

Die Einspritzungen mit dem Material von 5 Pat. blieben klinisch und pathologisch ohne Folgen.

Nach Einspritzungen mit dem Material der übrigen 6 Patienten traten folgende klinische Erscheinungen auf:

Bei 2 unentwöhnten Mäusen Manege-Lauf im Kreise nebst Mono- und Paraparesen; bei 11 unentwöhnten Mäusen Strüppigkeit des Fells, Bewegungsarmut, Ataxie; bei 5 unentwöhnten Mäusen Muskelzuckungen am ganzen Körper, bei 1 erwachsenen Maus Paraparese.

Diese Symptome betrafen 7,6% unserer Tiere.

Unter den 6 „positiven“ Patienten waren 4, deren Material eingespritzt histologische Veränderungen provizierte und zwar: 1/marklose spongiöse Herde im Hirnstamm, verlängerten Mark, Kleinhirn, Rückenmark, Grosshirnrindeder einen, mit haemolysiertem Blut gespritzten „Manege“-Maus; im Zentralnervensystem von 5 Mäusen, die mit der Hirnsuspension der erwähnten „Manege“-Maus gespritzt wurden; im Gehirn eines mit dem Liquor desselben Patienten gespritzten unentwöhnten Hamsters, und endlich im Hirnstamm von 2 unentwöhnten Mäusen, die mit dem im Remissionsstadium entnommenem Liquor desselben Patienten gespritzt wurden; 2. gliös-entzündliche encephalitische Herde im Nervensystem von 17 Tierenhäufigsten im Grosshirn, im Hirnstamm, im Rückenmark, am seltensten im Kleinhirn; 3. lymphozytaerpolyblastische Infiltrate der weichen Hirnhaut in 1/3 der positiven Tierversuche; 4. eine Verblässung bandförmig angeordneter Pyramidenzellen im Ammonshorn der Manege-Maus und im Gehirn einer der unentwöhnten Hamster (gespritzt mit dem Liquor desselben Pat.); spongiöse Herde in den Ammonshörnern von 2 Mäusen und ein encephalitischen Herd im Ammonshorn einer Maus.

Die Kontrolluntersuchungen, sowie die intrazerebralen Einspritzungen von physiol. NaCl-Lösung verliefen vollkommen negativ.

Das beschriebene klinisch-pathologische Bild entspricht der „IMH“-Mäusenzephalitis (Bailey und Mitarbeiter), obzwar der Virus nicht isoliert werden konnte.

Es ist anzunehmen, dass in den Experimenten die Einspritzung des Serums und Liquors an multiplexer Sklerose leidender Kranken einen solchen Reiz darstellte, der die latente, bezw. prae-existente „IMH“-Viruskrankheit aktivierte.

TERÁPIÁS ÉS MŰTÉTI HIBERNÁCIÓHOZ

HIBERNAL drazsé

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, BUDAPEST

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

Intracranialis hypertensio és polyglobulia

Írta: GÁTAI GYÖRGY dr.

A fokozott vörösvérsejtszám és az idegrendszeri tünetek együttes jelenléte az irodalomban jól ismert. Ez a kapcsolat kétirányú lehet: egyrészt a valódi polycytemia, a megváltozott haemodinamikai viszonyok miatt idegrendszeri zavarokhoz vezethet, másrészt központi idegrendszeri kórfolyamatok fokozott vvs. számmal járhatnak. Az utóbbi eseteket, ahol a vvs. szám szaporulatot valamilyen centralis elváltozásra vezetjük vissza, a másodlagos polycytemiákhoz (polyglobuliákhoz) soroljuk és Günther után külön névvel „cerebrális polyglobuliának” nevezzük. A polyglobuliát okozó idegrendszeri kórformák száma igen kiterjedt; alig van a központi idegrendszereknek olyan betegségs csoportja, amellyel kapcsolatban ne írtak volna le — a feltételezések szerint a vvs. számot szabályozó agyi centrum funkciózavarán alapuló — polyglobuliát. A vvs. szaporulatot okozati összefüggésbe hozták degeneratív folyamatokkal, Huntigton f. choreával, hemiballismussal (*Schulhof—Mathes*), gyulladási kórképekkel és azok következményeivel, enkephalitis epidemica, postenkephalitis állapotok (*Pecher, Schulhof és Mathies*), sérülésekkel (*Hecht és Weil*), mérgezésekkel (*Dittmar, Schoen és Tischendorf*), daganatokkal (l. alább), hydrokephalissal (*Primrose*), hypertóniával (*Castex*) stb. — Hasonlóan a cerebrális folyamatok jellegéhez, a localisatio is ellentmondó. A szerzők többsége (*Guillain* és munkatársai, *Haynal és Graf* stb.) a dienkephalonnak, speciálisan a tuber cinereum vidékének tulajdonít különös jelentőséget a vvs. szám képzésben, ezzel szemben mások pallidális (*Paviot—Dechaume*), experimentális strialis és thalamicus (*Rosenow*), sőt cervicalis (*Schafer*) eredetű polyglobuliát figyeltek meg. Ugyancsak a localisatio bizonytalansága mellett szólnak a polyglobuliával járó agydaganatok publikált esetei is: *Oppenheimer, Woolsey, Denecke* infratentorialis, *Salus* frontalis, *Lechelle* és munkatársai basalis, *Cushing, Lichtwitz* és mások intra v. parasellaris, *Frey* intraventricularis, *Meiner, Denecke* diffus haemispherialis elhelyeződésű agydaganatnál észlelt polyglobuliát. A vvs. szabályozó központ létezésével és localisatiójával kapcsolatban, a részben ellentmondó, heterogén adatok mellett számításba kell venni azt is, hogy az utánvizsgálók jelentős része a fentemlített kórfolyamatoknál, ill. localisatióban vagy nem észlelt vvs. szám szaporulatot (*Drew—Grant, Lucia—Marasse*) vagy éppen ellenkezően, a vvs.-ek számának megfoggyását talált (*Calligaris, Lichtwitz, Meema, L'Hermitte* és munkatársai stb.).

Mindezek alapján cerebrális vvs. szabályozó központ létezését nem tarthatjuk bizonyosnak és az eddig ismert kétféle kapcsolaton kívül (idegrendszeri tünetekkel járó P. vera, illetve cerebrális polyglobulia) keresnünk kell a vvs. szám és a központi idegrendszer működésének egyéb összefüggéseit.

Az alábbiakban olyan esetet ismertetnénk, amelyet jellemez:

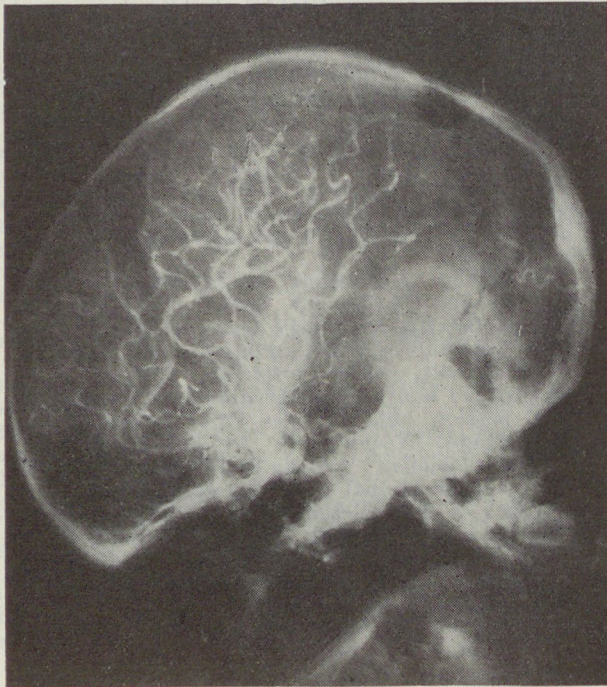
1. agydaganat tüneteit utánzó klinikai kép,
2. átmeneti, másodlagos polyglobulia következményes idegrendszeri tünetekkel,
3. polyglobulia okozta extrem fokú pangásos papilla és
4. polyglobuliával kapcsolatos intracranialis nyomásemelkedés.

F. K. 51 éves nőbeteget 1954. novemberében vettük fel Intézetünkbe. Panaszai kb. félévnyúlak vissza, amikor ismerősei figyelmeztették, hogy arcszíne, ajka időnként elkül, vörösebb a szokottnál. Röviddel ezután kezei is vértelenebbek, vörhenyesek lettek, munka közben nehezebben kapott levegőt. Két hónapja látása időnként elhomályosul, szikrákat lát, arcának és szájának j. fele rángatózik és j. fülén romlik a hallása. Két hete feledékenyebbé vált, lábait gyengébbnek érzi. — Egyéb körelőzményi adatai negatívak, 2 éve menopausa. — Panaszai miatt egyik idegostályt kereste fel, ahonnan — a neurológiai és szemészeti lelet alapján — agydaganat gyanújával küldik Intézetünkbe.

Felv. status: Kp. fejlett, jól táplált nőbeteg. A végtagok distalis részein, az arcon és az ajkakon vöröses-livid bőrszín. Szemrései kisfokban beszűkültek az enyhe kétoldali szemhéjduzzanat miatt. Légzése kissé megnehezült, jelzett inspirációs stridor. Szív-tompulat balra 1 h. újjal megnagyobbodott, fekvő helyzetben a basison halk systoles zörög hallható. Lépnem tapintható. Vérnyomás: 140/85 Hgmm. P.: 72/min. Neurológiailag: szájzug j. o. kissé lejjebb áll, akaratlagos innervationál valamelyest elmarad. A j. oldali szájzug és áll területén finom fibrillaris rángások Mayer: j. o. kissé renyhébb. Mindkét oldali, j. o. kifejezettebb, frontalis leépülési reflexek. Mindkét kézben finom apró hullámú, szapora tremor. Egyéb idegrendszeri eltérés nincs. Szemészeti lelet: b. o. -i abducens paresis, a szemfenéken j. o. 10, b. o. 9 D-t előemelkedő papillák, körülötte és a peripherián retinalis vérzések. Látótér szabad. — Otoneurológiailag: kétoldali nagyfokú perceptiós laesio. — Labor. eredmények: vörösvérsejtszám: 5 580 000, Hgb.: 112%, fvs.-szám: 6800, thrombocyta-szám: 105 000, vérfajsúly, 1070, plasmafs.: 1026, Hgb.: 132%, haematocrit érték: 64%, plazmafehérje: 7,2%, vérzési idő: 30", alvadási idő: 8'10" sülljedés: 3—5/mm, qualitativ vérkép: normális. Vizeletében fehérje: +, Donne: ++, Ubg. gyengen fokozott, üledékben látóterenként 40—50 fvs., elvtve 1—1 vvs., laphámsejtek és amorph-kristályok. — Lumbalis liquorának nyomása: enyhén emelkedett (300 vízm), qualitativ vizsgálati eredménye: negatív.

Észlelés másnapján a vörösvérsejtszám és a haemoglobinérték tovább fokozódik (5 940 000, illetve 145%), a szemészeti lelet változatlan, plethoras külleme kifejezett, fejfájásai vannak. Az elvégzett vena-sectio a subjectiv panaszokat csökkenti. Felvételt követő harmadik napon, a fokozódó látásromlás és intracranialis hypertensióval magyarázott szemfenéki elváltozás alapján, ventriculographiát végeztünk a feltételezett daganat kimutatása céljából: a koponya lágyrészei és a csontok részéről feltűnő vérbőség, fokozott vérzés. Nyomásfokozódásos tünetek nem észlelhetők (az epiduralis rés megtartott, az agy púsál), az intraventricularis liquor nyomása alacsony, nem mérhető. A felvételeken jól telődő, normális nagyságú és helyzetű kamrarendszer látható. — Ventriculographiát követően változatlan általános állapot mellett a szemfenéki pangás 5—6 D prominentiára eszikken, azonban a retinalis vérzések szaporodnak és a látás subjective romlik. Újabb vena-sectio hatására a látás javul és a

fejfájás csökken. Az észlelt polyglobulia természetét tisztázandó belgyógy. consilium (prof. Haynal): tekintetbe véve a szemfenéki elváltozásokat és a neurológiai tüneteket, másodlagos, feltehetően centralis okra visszavezethető polyglobulia, melynek hátterében vero similiter agydaganat áll. Jóllehet a felvételt követő hetedik napon végzett ellenőrző ideggyógyászati vizsgálat — kivéve a felső végtagok finom tremorát és a j. arcfélen észlelhető tic-szerű rángásokat — kóros eltérést nem mutat, a fokozódó szemészeti tünetek (mk. o. 9 D prominentia, vakfoltok $10\times$ -re megnagyobbodtak, látóterekben nagyfokú concentricus contractio) miatt, a látás elvesztésének lehetőségével számolva, műtétre határozzuk magunkat el. Műtét előtt, felvételt követő tizenegyedik napon, a polyglobulia és hyperhaemoglobinaemia kissé csökken (5 580 000, illetve 135%), az ugyanezen napon végzett kétoldali percutan carotis angiographia daganat szempontjából negatív, feltűnik azonban a képeken a rendkívül dús vascularisatio (l. ábra). A feltehetően ki nem mutatható agy-



1. ábra. Carotis angiogramm. Feltűnően dús és vastag érhálózat (hypervaseutatisatio, hyperaemia). Dugóhúzó-szerűen csavarodott carotis syphon

daganat okozta térszűkület megszüntetésére kétoldali subtemporalis decompressiót végzünk: a dura mindkét oldalt jól pulsal, nem feszes, a subarachnoidealis rés megtartott, sulcusok normális tágasságúak, a gyrusok nem lapultak el. Az agykéreg felszíne vérbő, capillarisai a normálisnál tágabbak. A műtétet követően a szemfenéki kép javulást mutat és egy hónap alatt fokozatosan 3—2,5 D-ra csökken a pangás mértéke. A vörösvérsejtszám és a haemoglobin legalacsonyabb értékeit a műtétet követő második-harmadik héten érte el (4 400 000, 100%). — A műtét után egy héttel észleljük először a betegnél azt, hogy panaszai átmenetileg fokozódnak (fejfájás erősbödik, arcszíne levidebbé válik, légzési nehézsége ismét feltűnik) és ugyanakkor a decompressió nyíláson át a koponya tartalma elődomborodik és a csont nívóját 1—2 cm-rel meghaladja. Ilyen átmeneti, pár óráos — egy napos — rosszabbodásokat többször figyeltünk meg a betegnél egész kibocsájtásig. A tünetek ilyen fluctuációja mellett figyelemreméltó volt a vörösvérsejtszám újabb emelkedése és ezzel párhuzamosan a szemfenéki elváltozások súlyosbodása is. A beteg januári kibocsájtása alkalmával a szemfenéken mindkét oldalt 3,5 D prominentia, igen tágult vénák, töcsaszerű vérzések és a kisebb vénák

körül mikroaneurysmák voltak láthatók. A vvs.-szám és a haemoglobin-érték a decompressio ellenére alig tért el a felvételnél talált értékektől (5 460 000, 116%).

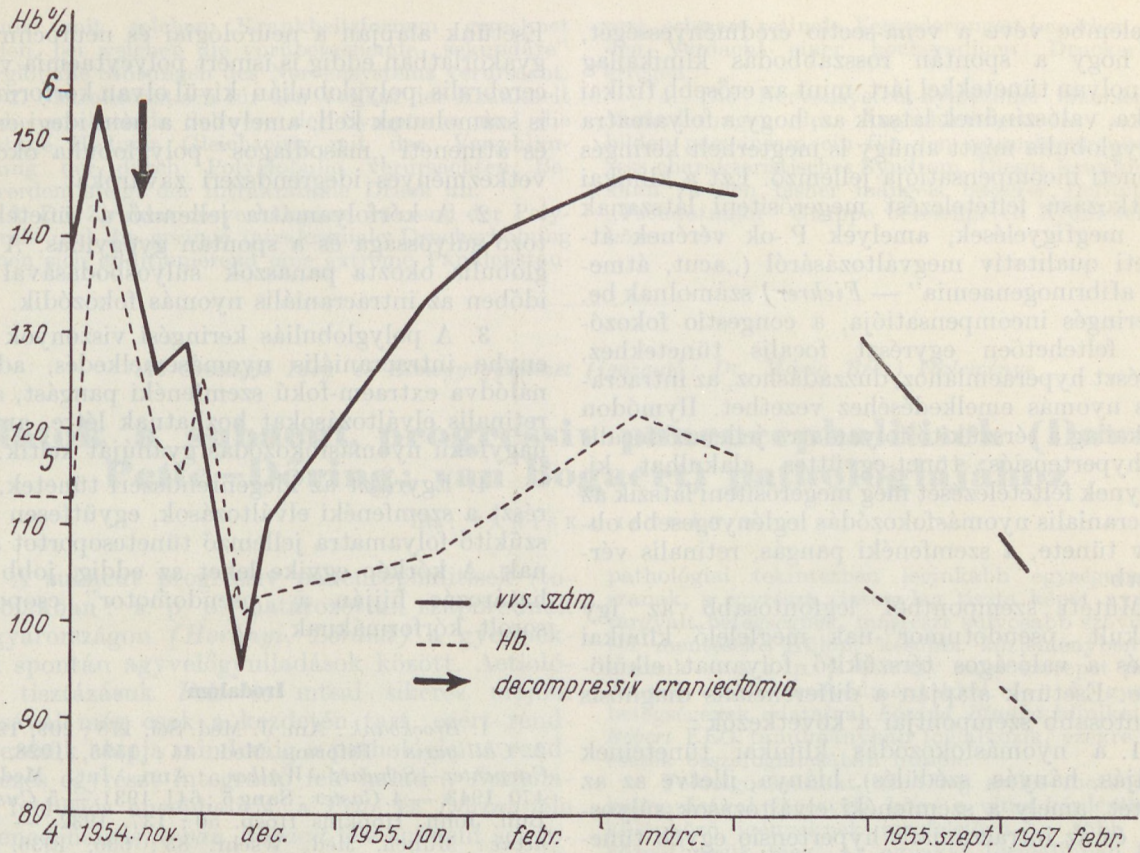
Kibocsájtását követően a beteg rendszeres orvosi ellenőrzés alatt állott. Orvosainak szóbeli közlése szerint neurológiai tünetei eltűntek, szemfenéki elváltozása megszűnt. A beteget 1957. III. hóban láttuk viszont. Elmondása szerint panaszai fokozatosan csökkentek, jelenleg panaszmentes. A tünetek csökkenésével párhuzamosan a műtét helyének előbóltosulása is egyre ritkábban jelentkezett, az utóbbi időben már csak erősebb munka vagy izgalom kapcsán észleli kisebb fokban.

Vizsgálati leletei: nyugalmi helyzetben normális bőrszín, de a legkisebb munka elvégzésére ajkai enyhén cyanoticussá válnak és belégzése stridoros színezetűvé lesz. Ideggyógyászatiilag: kisfokú anisocoria a j. o. javára, a j. szájúg beidegzése renyhébb, j. o.-i patella-és Achilles reflex kissé élénkebb, kinyújtott karok mellett mindkét kézen finom, apró hullámú tremor. Egyéb eltérés nincs. — Vörösvérsejtszám: 4 700 000, Hgb.: 85%, fehérvérsejtszám: 8900, qualitativ vérképe: normális, thrombocyta-szám: 192 700, alvadási idő: 11'25'', haematocrit érték: 39%, plasmafahérje: 8,3%. Szemészeti lelet: visus 5/6, illetve 5/8, a szemfenéken — a szűk arteriákon, kanyargós ereken és sötét, széles reflexcsíkú vénákon kívül — eltérés nincs, látótér szabad.

Discussio

A fenti eset több olyan problémát vet fel, amely az actualitáson túl általános érdeklődésre is számot tarthat. Gyakorlati szempontból ilyen, a polyglobuliával kapcsolatos extrém fokú pangásos papilla, az intracranialis tumort utánzó klinikai kép és a sebészi therapia kérdése. Theoreticus szempontból említést érdemel a vörösvérsejtszám szaporulat mértéke és típusa, valamint a kórkép lefolyásának eddig még közelebről nem tárgyalt unduláló jellege.

Figyelembe véve betegünk viszonylag enyhe polyglobuliáját (az észlelt legmagasabb értékek is 6 millió alatt voltak), az a kérdés merülhet fel, vajjon a vvs. szám ilyen fokú emelkedésének mint pathológiai fatkornak, milyen jelentősége van? A kérdés felvetését indokolja az is, hogy a polyglobulia klinikai tünetei kifejezettebbek voltak annál, amit ilyen vvs. szám mellett észlelni szoktunk. A polyglobulia mértékének vizsgálata céljából meghatároztuk az ugyanabban az időszakban észlelt globalis középértéket, valamint a 40—50 év közötti agydaganatos, ill. egyéb betegségben szenvedő nők vvs. számának átlagát. A szóbanforgó 3 hónap alatt (1954. nov.—1955. jan.) az Intézetünkben észlelt havi átlagos vvs. szám 4 062 000—4 274 000 között ingadozott az irodalmi adatok alapján megadott 4,5—5 millió helyett, azaz betegünk vvs. száma az aktuális átlagot 46,2—39%-kal múlta felül. Még jelentősebb a polyglobulia mértéke, ha azt az azonos korú agydaganatos nőbetegek, 3 977 000-es, illetve az egyéb ok miatt ápolt betegek 3 987 000-es átlagos vvs. számhoz viszonyítjuk. Ezeket az értékeket betegünk vvs. száma 49,4, ill. 49%-kal haladja meg. Mivel a polyglobulia fokát a dolog természetéből kifolyólag mindig az átlagtól való eltérés fejezi ki, esetünkben figyelembe vehetjük az így nyert korrekciós értékeket, amelyek 4,5 milliós átlagértékhez viszonyítva 6,7—6,2 milliós vvs. számnak felelnek meg. Az így nyert adatok a klinikai tünetekkel arányosak és biztosan kórosnak tarthatók.



2. ábra

Az észlelt vvs. szaporulat típusának megítélését megnehezítik egyrészt az ellentétes irodalmi adatok, másrészt a pathologiai lelet hiánya. A szerzők többsége a valódi P.-ra — a chronicus és progrediáló lefolyás mellett — a splenomegaliát, kifejezetten emelkedett vvs. szám és haematokrit értékeket, leukocytosist, a kvalitatív vérkép balra tolódását, esetleg thrombocytaszám emelkedést stb. tartja jellemzőnek. Fentemlített esetünk sem lefolyásában, sem klinikailag nem felel meg ennek. Másrésztől mind a kórelőzményi adatok, mind az észlelt tünetek a másodlagos „cerebralis polyglobulia” ellen szólnak: a polyglobulia tünetei jóval megelőzték az idegrendszeri panaszok felléptét, elsődleges cerebralis folyamatot kimutatni nem sikerült és a polyglobulia független volt koponyánbelüli nyomásviszonyoktól, (a decompressió mütét után is további vörösvérsejtszám szaporulatot figyeltünk meg). Ennek alapján azt kell feltételezni, hogy esetünkben olyan ismeretlen aetiológiájú másodlagos polyglobuliával állottunk szemben, amely következményes idegrendszeri tünetek kialakulásához vezetett.

Gyakorlati szempontból a leglényegesebb problémát a szemfenéki elváltozások értékelése jelentette. A fundusképet egyrészt a koponya megnyitásánál nyert közvetlen tapasztalatok, másrészt a klinikai lefolyás alapján kell megítélnünk. A hypertenziós syndroma teljes hiánya, a dura- és az agyfelszín pulsálása, a megtartott epiduralis rés és a normális intraventricularis liquornyomás igen valószínűtlenné teszik azt, hogy az észlelt extrém fokú prominentia az actualis koponyán

belüli nyomásfokozódás mértékével arányos legyen. Ez ellen szól maga a pangás mértéke is: 9—10 D-t promineáló pangásos papilla az idegsebészeti gyakorlatban praktikusán sohasem fordul elő és ilyen mérvű oedemat közel másfélezer intracranialis térszűkítő folyamat kapcsán sohasem észleltünk. Ezek alapján betegünk szemfenéki elváltozását részben az intracranialis nyomásfokozódástól függetlennek kell tartanunk, és azt a nyomásviszonyokon túlmenően, P.-ra jellemző haemodinamikai viszonyokkal kell magyaráznunk (hyperaemia, thrombosis, vérzés, duzzadás).

A betegünkön végzett kétoldali decompressiv craniectomia az intracranialis nyomásváltozás közvetlen megfigyelését tette lehetővé, mivel a nyomásfokozódás a koponyatartalom előboltosulása, csökkenése pedig annak besüppedése által megfigyelhető volt. Annak ellenére, hogy mütét alkalmával az intracranialis hypertensiónak minden jele hiányzott, a postoperatív szakban észlelt átmeneti, 1—2 cm-es előemelkedés arra mutat, hogy a normális ingadozásokat meghaladó temporer nyomásemelkedés a kórfolyamat egyik jellemzője. A pár órától 1—2 napig tartó intracranialis nyomásemelkedéssel egyidőben a subjectív panaszok (fejfájás, látásromlás) és tünetek (plethora, dyspnoe, a szemhéjjak duzzanata stb.) fokozódtak. Ezek az általunk észlelt spontán kialakuló és megszűnő exacerbatiók a beteg állítása szerint mindenben megegyeztek a felvételt megelőző átmeneti rosszabbodásokkal. Az exacerbatio alkalmával végzett vérlebocsátás mindig enyhülést okozott, a panaszokat megszüntette.

Figyelembe véve a vena-sectio eredményességét, azt, hogy a spontán rosszabbodás klinikailag ugyanolyan tünetekkel járt, mint az erősebb fizikai munka, valószínűnek látszik az, hogy a folyamatra a polyglobulia miatt amúgy is megterhelt keringés átmeneti incompensatiója jellemző. Ezt a klinikai vonatkozású feltételezést megerősíteni látszanak azon megfigyelések, amelyek P.-ok vérének átmeneti kvalitatív megváltozásáról („acut, átmeneti afibrinogenaemia” — *Fiehrer*) számolnak be. A keringés incompensatiója, a congestio fokozódása feltehetően egyrészt focalis tünetekhez, másrészt hyperaemiához, duzzadáshoz, az intracranialis nyomás emelkedéséhez vezethet. Ily módon klinikailag a térszűkítő folyamatra jellemző focalis + hypertensiós tünet-együttes alakulhat ki, amelynek feltételezését még megerősíteni látszik az intracranialis nyomásfokozódás leglényegesebb objectív tünete, a szemfenéki pangás, retinalis vérzés stb.

Műtési szempontból legfontosabb az így kialakult „pseudotumor”-nak megfelelő klinikai kép és a valószínű térszűkítő folyamat elkülönítése. Esetünk alapján a differenciális diagnózis legfontosabb szempontjai a következők:

1. a nyomásfokozódás klinikai tüneteinek (fejfájás, hányás, szédülés), hiánya, illetve az az ellentét, amely a szemfenéki elváltozások súlyossága, és az intracranialis hypertensio egyéb tüneteinek hiánya között fennáll,

2. a feltűnően nagyfokú, térszűkítő folyamatoknál is szokatlan mérvű szemfenéki elváltozás,

3. a polyglobulia egyéb tüneteinek jelenléte.

Ezeket a klinikai adatokat kiegészíthetik az angiographia illetve a műtési lelet:

4. a carotis dugóhúzóan csavarodott lefutása, amelyet cervicalisan *Lafon* és munkatársai, mi pedig intracranialis érzeltünk, a hypervascularisatio és az erek kaliberének fokozódottsága,

5. a műtétnél észlelhető fokozott vérzés, a hypertensiós tünetek hiánya, pialis hyperaemia.

A műtési beavatkozás szükségessége a félvezető tünetek mellett elsősorban a szemészeti lelet alapján vetődik fel. Bár esetünkben a szemészeti lelet a craniectomiát követően kifejezetten javult — és ez megerősíteni látszik a szemészeti szempontból sürgetett decompressio jogosultságát — a katamnesticus adatok alapján a sürgős műtét egyáltalában nem, egyéb formákban pedig csak kivételesen tarthatjuk indokoltnak. A műtési lelet (a nyomásfokozódás tüneteinek hiánya), a panaszok további fennállása és a decompressiót követő újabb vvs. szaporulat mind arra mutatnak, hogy a tünetekért nem az intracranialis hypertensio felelős. Mindezek alapján a művi nyomáscsökkentés elméletileg csak azokra az esetekre szorítható, amelyekben a vvs. szám normalizálása és a konzervatív kezeléssel ellentétben is, nyilvánvaló és klinikai tüneteiben is megnyilvánuló kifejezett intracranialis hypertensio áll fenn.

Összefoglalás

1. Olyan átmeneti, ismeretlen aetiológiájú (secunder) polyglobuliás esetről van szó, amely következményes idegrendszeri tüneteket okozott.

Esetünk alapján a neurológiai és neurochirurgiai gyakorlatban eddig is ismert polycythaemia vera és cerebralis polyglobulián kívül olyan kórformákkal is számolnunk kell, amelyben a nem idegi eredetű és átmeneti „másodlagos” polyglobulia okoz következményes idegrendszeri zavarokat.

2. A kórfolyamatra jellemző a tünetek változó súlyossága és a spontán gyógyulás. A polyglobulia okozta panaszok súlyosbodásával egyidőben az intracranialis nyomás fokozódik.

3. A polyglobuliás keringési viszonyok és az enyhe intracranialis nyomásemelkedés, addicionálódva extraem-fokú szemfenéki pangást, súlyos retinalis elváltozásokat hozhatnak létre, amelyek nagyfokú nyomásfokozódás gyanúját keltik.

4. Egyrészt az idegrendszeri tünetek, másrészt a szemfenéki elváltozások, együttesen a térszűkítő folyamatra jellemző tünetcsoportot alkotnak. A kórkép egyike lehet az eddig, jobb meghatározás híján a „pseudomotor” csoporthoz sorolt kórformáknak.

Irodalom

1. *Brockbank*: Am. J. Med. Sci. 178; 209, 1929. —
2. *Calligaris*: Riforma Med. 44; 1595, 1928. —
3. *Carpenter—Schwarz—Walker*: Ann. Int. Med. 19; 470, 1943. —
4. *Castex*: Sang 5; 641, 1931. —
5. *Cushing*: Bull. John. Hopkins Hosp. 50; 137, 1932. —
6. *Dencke*: Münch. Med. Wschr. 83; 636, 1936. —
7. *Dittmar*: Dsch. Med. Wschr. 65; 500, 1939. —
8. *Drew—Grant*: Arch. of Neur. Psych. 54; 25, 1945. —
9. *Fiehrer*: Sem. Hop. Paris 26; 997, 1950. —
10. *Frey*: Cit. Bernard (Maladies de sang..., Flammarion, Paris, 1948). —
11. *Gadermann*: Klin. Wschr. 30; 884, 1952. —
12. *Guillain—Lechelle—Garcin*: Ann. Med. 31; 160, 1932. —
13. *Günther*: Dsch. Arch. Klin. Med. 16; 41, 1930. —
14. *Haber*: J. Nerv. Ment. Dis. 115; 537, 1952. —
15. *Haynal—Graf—Matsch*: Wiener Klin. Wschr. 62; 193, 1950. —
16. *Hecht—Weil*: Dsche. Med. Wschr. 55; 380, 1929. —
17. *Hollán*: A vérséjtrendszer idegrendszeri szabályozása (Akad. Dissert. 1955). —
18. *Lafon—Temple—Minvielle*: Rev. Neur. 92, 376, 1955. —
19. *Lechelle—Douday—Joseph*: cit. Hollán. —
20. *Lhermitte*: Gazette Hop. 103, 36, 120. Ref.: Fol. haemat. 41; 256, 1931. —
21. *Lichtwitz*: Functional Pathology (Grune & Staitton, New York, 1941), Verh. dsch. Ges. inn. Med. 42; 35, 1930. —
22. *Lucia—Marasse*: J. Nerv. Ment. Dis. 99; 734, 1944. —
23. *Meema*: cit. Hollán. —
24. *Meiner*: Schweizer med. Wschr. 17; 338, 1936. —
25. *Oppenheimer*: cit. Lucia—Marasse. —
26. *Pavlot—Dechaume*: Ac. Med. Paris 139; 102, 1933. —
27. *Pecher*: cit. Hollán. —
28. *Primrose*: Lancet 243; II; 1111, 1952. —
29. *Rosenow*: Acta haematol. 5; 1, 1951. —
30. *Rottato—Briscoe—Morton—Comroe*: Am. J. Med. 19; 958, 1955. —
31. *Salus*: Dsch. Arch. klin. Med. 175; 214, 1933. —
32. *Schoen—Tischendorf*: Klinische Pathologie der Blutkrankheiten (Thieme, Stuttgart, 1950). —
33. *Schulhof—Mathes*: J. A. M. A. 89; 2093, 1927. —
34. *Woolsey*: J. Neurosurg. VIII; 447, 1951.

Дьёрдь Гатши: Интракраниальная гипертензия и полиглобулия.

G. y. Gáta: Intrakranielle Hypertension und Polyglobulie.

1. Ein Fall von vorübergehender (sekundärer) Polyglobulie unbekannter Ätiologie wird behandelt, der als Folge Nervensystem-Symptome hatte. Auf Grund dieses Falles muss außer den in der neurologischen und neurochirurgischen Praxis auch bisher schon bekannten Polycythaemia vera und cerebralen Poly-

globulie mit solchen Krankheitsformen gerechnet werden, bei welchen die vorübergehende „sekundäre“ Polyglobulie Störungen des Nervensystems verursacht.

2. Charakteristisch für den Verlauf der Krankheit ist die wechselnde Schwere der Symptome und die spontane Heilung. Gleichzeitig mit der Verschlimmerung der durch Polyglobulie verursachten Beschwerden steigt der intrakranielle Druck an.

3. Die Zirkulationsverhältnisse während der Polyglobulie und die geringe intrakranielle Druckerhöhung können sich additionierend eine extreme Papillenstau-

ung, schwere retinale Veränderungen bewirken, welche den Verdacht einer hochgradigen Druckerhöhung erregen.

4. Die Nervensystem-Symptome einerseits, die Veränderungen des Augenhintergrundes andererseits bilden gemeinsam ein für den raumeinengenden Prozess charakteristisches Syndrom. Dieses Krankheitsbild kann zu den bisher mangels besserer Definition als „Pseudotumor“ Gruppe bezeichneten Krankheiten gehören.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató: Dr. Mária Béla) közleménye

Adatok a subacut, progressiv panencephalitisek (Dawson; Pette-Döring; van Bogaert) pathológiájához

Írta: TARISKA ISTVÁN dr.

A subacut progressiv panencephalitisek (továbbiakban: s. p. p.) határozottan szaporodnak Magyarországon (Horányi, Lóránd) a gyermekkori spontán agyvelőgyulladások között. Aetiológiai tisztázásuk Pelc és mtsai sikeres majom oltásával még csak a kezdetén tart, ezért rendszerezésük alapja mindmáig a pathológia. A rendszerezés egyrészt integratio felé halad a Dawson-féle inclusiós encephalitis, a Pette és Döring-féle panencephalitis, a van Bogaert-féle subacut sclerotizáló leuco-encephalitis kölesönös átmeneteinek felismerésével. Másrészt a nekrotizáló alakok inclusiós (van Bogaert, Radermecker és Devos), valamint inclusiómentes (Bonhoff 1., Kersting 3. esete, Adams, Cammermayer és Denny-Brown) típusainak discussióba vonásával kiterjeszti a pathológiai rokonság kutatást a haemorrhagiás leuco-encephalitisre (Krücke, 1957). Ezzel újra-nyomatékosan veti fel az összetartozás vagy szétválasztás vizsgálatának szükségességét. Azonos pathogen agens különböző szövettani reactióiról van-e szó, mely a folyamat különböző hevesége, súlyossága, eltérő betegségstadiuma szerint változik, avagy különböző agensek hasonló feltételek között azonos topographiájú, hasonló minőségű szövettani tünetegyüttest hoznak létre. A pathológia elvileg mindkettőt lehetségesnek tartja. A pathogenesis vizsgálata akkor is haszonnal jár, ha a kórképek aetiológiai tisztázása — amint az várható is (van Bogaert, 1957.) — különböző csoportokat tud majd a jövőben elkülöníteni, mert a pathológiai elemzés adatokat szolgáltathat egyrészt a kórokozó agens affinitásának tisztázása, direct hatásai helyének, jellegének megismerése terén, másrészt a másodlagos hatások felderítése kutatási útvesztőket tehet elkerülhetővé.

Vizsgálataink arra irányultak, hogy állást foglaljunk a pathológiai rokonság, a primaer és secundaer elváltozások helyének, jellegének kérdésében, továbbá, hogy keressük a tünetek kliniko-pathológiai magyarázatát.

Anyag és módszer

Jelen közleményben intézetünk gyermekpsychiatriai osztályának s. p. p.-ben elhalt anyagából 6 eset pathológiáját ismertetjük; azokat, amelyek kliniko-

pathológiai tekintetben leginkább egységesnek látszanak, s egyrészt viszonylag tiszta képét nyújtják a tárgyalt betegségnek, másrészt súlyosabb szövődménytől mentesek. Külön, későbbi közleményben foglalkozunk — a s. p. p.-ben oly nagy szerepet játszó — anoxiás-vasalis szövődményekkel. — A gyermekek betegségének adataival Lóránd Blanka klinikai, Walsa Róbert EEG tanulmányban foglalkozik, ezekre csak az esetek összefoglalásában utalok.

Feldolgozásunkat lehetőleg széles methodika alkalmazásával végeztük, hogy a vitás kérdéseket — a különböző igényeknek megfelelően — több oldalról közelíthessük meg. Az agyakat formalinban fixáltuk és 5—7 nap múlva szeleteltük fel frontális korongokra. Fagyasztva Sudan III, Spielmeyer, Kanzler—Arendt-féle és toluidin festéssel készítettünk átnézeti képeket, egész féltekéről; kis blockokban a Penfield, Globus—Cajal, Bielschowsky és King-féle módszereket használtuk. Paraffin beágyazással esetenként 15—18 központi idegrendszeri blockot toluidinkék, H-E, van Gieson, egyes blockokat ezek közül Mallory-Azan, Masson (Gardner módosítás)-trichrom és PAS festéssel vizsgáltunk. Egy esetet Slonimski—Cunge-féle benzidines módszerrel is megvizsgáltuk, a halál után 4 órával fixálva az agyat.

Casuistica

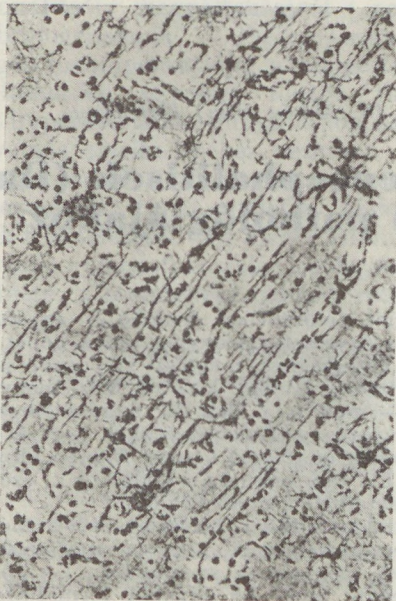
V. Ferenc. 6 és fél éves. Betégstadiuma 3 hónap. Makroszkóposan: A frontális velőállomány kamracscús előtti szakasza m. k. o. vérbő, kissé szürkés színű.

Szövettan: occipitalisan mérsékelt, laza burokbeszűrődés, kéregben mérsékelt diffúz pácsejt-rajzás, astrocyta szaporulat, pericapillaris és neuronophagiás csomóképződés. A kamra körül velőshüvelyhalványodás, a tág ér körüli résekbe tömörült kevés sudanophil szemcséssejttel. Gliasclerosis m. k. o. a calcarina íve alatt és egyik oldalt a kamracscús körül.

Frontalisan: súlyos burok fibrosis, enyhe beszűrődés. Vaskos beszűrődések a kéreg erein. Dús, diffúz kérgi pácsejtrajzás, jelentős csomóképzés, marginális astrocytosis. A körülzárt i. s. (= idegsejt)-ekben gyakori inclusiók. A velőállományban tetemes discontinuált subcorticalis astrocyta szaporulat. Az erek körül extrém tág rések, fuchsinophil kötőszövet szaporulat, oedema, kevés szemcséssejt. Diffúz velőshüvelyhalványodás. Gliasclerosis nincs.

A temporalis lebeny elváltozása a két előbbi típus között áll. Az Ammonszarvban m. k. o. súlyos érbeszűrődések, pácsejtrajzás, csomóképzés. Egyes gliásan átkarolt idegsejtekben magzárványok. — N. caudatusban és putamenben mérsékelt érbeszűrődések. A pallidumban halvány idegsejtek, némelyik átkarolt és magzárvánnyal bír. A thalamusban és corpus Luy-siben igen sok a gliacomó és magzárványos idegsejt. Különösen a n. arcuatus, a centrum medianum és n.

reticularis károsodása igen szembetűnő. A *griseum pontis* basalis részein igen súlyos az érbeszűrődés, mindenütt súlyos a diffus gliamozgalom és csomóképzés. A progressiv gliaelemek puffadt, eosinophil plasmájú idegsejteket zárnak körül. A nyúltvelőben a gliacsomók szeszélyesen hol a tegmentalis, hol a basalis részeken számosabbak. Mégis a VIII. magvakban, az oliva inferior oldalsó kanyarulatában meggyőzően legtöbb a csomó.



1. ábra. K. Margit. Diffus pácsejtes mikrogliairajzás, neuronophagiás csomóképzés. Penfield



2. ábra. K. Margit. Rostos astrocyták tömege a kéreg felszínén. Penfield

Inclusiók: a *griseum pontis*ban a thalamusban, a zona incertában és c. Luysiiben, a pallidumban, a kéregben (F₁-ben, gyrus cinguliban, insulában, Ammon-szarvban) mutatkoztak.

Összefoglalás: Korai magatartásváltozás után, apraxia és visumotoros működési zavarok. Majd sphincterzavarok, tonusvesztések, fokozódó izomtonus, időnként hallucinációk. Myoclonusok, j. o. contractura ;

beszédmegszűnés megelőző eecholalia után. A halál előtt decubitusok, hyperthermia. A liquorban parenchymás kolloid görbe.

Pathológiailag occipitalisan enyhébb, de régibb, frontalisan frissebb és súlyosabb gyulladásoz tünetegyüttes, cortico-thalamo-pontin maximummal. Magábfoglalja a panencephalitis, a subacut sclerotizáló leukoencephalitis és az inclusióis encephalitis fő jeveit.

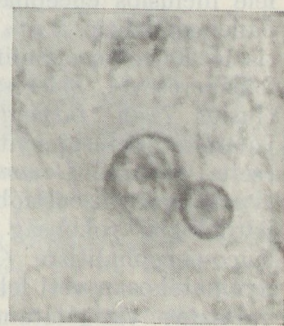
K. Margit. 11 éves. Betegségstartam 3 hónap.

Makroszkoposan: duzzadt, 1490 g-os agy. Lágú burkok frontalisán és a Sylvius árok mentén megvastagodtak. A frontalis metszések lapok bővéretek.

Szövetten: enyhe és laza burkbeszűrődés (F₁, T_{1,2}, P. sup. P. s.). Súlyos beszűrődések a kéreg erein, centro-parietalis culminatióval, lymphoplasmocytás sejtömeg kevert 1—2 szemcséssejttel. Diffus, súlyos, de egyenetlen pácsejtrajzás a kéreg minden vizsgált területén, mely Nissl-képen sokkal kevésbé impressióaló, mint Penfield impregnation. Gliacsomók, érelágazódások, illetve pusztuló, vagy inclusióis idegsejtek körül (1. ábra). A kéreg felszíni rétegeiben a pácsejtrajzás enyhébb és a zonaleban gyakori a nagyfokú rostos astrocytaburjánzás (2. ábra), különösen a barázdák mélyén. Változó intenzitású protoplasmás astrocytosis a kéregalatt és a velősugarakban. Az idegsejteken diffus, vagy centralis chroma-



3. ábra. K. Margit. Gliásan átkarolt ischaemiás-homogenizált idegsejt. Toluidin.



4. ábra. K. Margit. Oligodendroglia mag-zárvány. H-E

tolysis; néhány sejt pycnoticus, hyperchromasiás; a barázdák partjain és fenekén ischaemiás-homogenizáló sejteltváltozás (3. ábra) — gliás átkarolással. Gyakori magincludiók (4. ábra). A velőállomány az oldalkamra hátsó szarvának közelében mérsékelten, a 0_{1,2,3} alatti velősugarakban jelentősebben halvány. A kérgi velősrostozat lateralisán mintegy leborotvt. Gliasclerosis a calcarina alatti ívben (5. és 6. ábra). Az interparietalis fissura alatti velőívben sokkal enyhébb a velőshüvelyhalványodás. Zsír minimalis: a kamracúcs körül diffuze, a velősugarban csak adventitialisan látható. — Előrébb csak elvétve látható adventitialis sudanophil anyag. (F₁, T_{1,2}, alatt), jó velőshüvelyfestődés mellett és sclerosis nélkül.

A caudatumban enyhe érbeszűrődések és a subependymalis vénák fala zsírosan infiltrált. A hátsó thalamus részek (dorsalis posterior, medio-dorsalis, latero-dorsalis magvak), a corpus subthalamicum (Luysi), valamint a *griseum pontis* gliásmesodermás gyulladása igen feltűnő. A nyúltvelőben a folyamat enyhül, de a VIII. és XII. magban sok gliacsomó van. Az érbeszűrődések a nyúlt velőben enyhék. A gerincvelő nyaki szakaszának hátsó szarvában egy-egy kis gliacsomó.

Inclusiók: thalamus, F_{1,2}, parastriata, parietalis superior egyes idegsejtjeiben, elvétve oligodendroglia magvakban is.

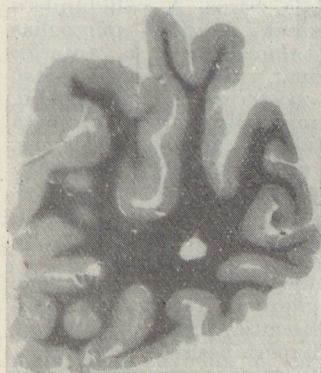
Összefoglalás: Elmosódó kezdet után félelem, járásbizonytalanság, majd agraphia, beszéd elszegényedés és incontinentia. Rendkívül heves choreo-ballisticus (chorea electricaszerű) mozgások, heves fájdalmi és hangulati reakciókkal. Előbb b., majd j. o. végtag-contractura, kitekert kényszerű törzstartás. Az utolsó napokon előbb facio-brachiális, majd generalisált görcs-rohamok.

Pathológiailag nagyjából azonos fokú és korú súlyos diffus gyulladás a kéregben, elszórtan ischaemiás idegsejtkárosodással és magzárványokkal. A thalamus hátsó magcsoportjai, a c. Luysi, a griseum pontis igen súlyosan érintettek. Velőshüvelyhalványodás az occipitalis kamracsúcs közelében és az occipitalis tekervények alatt. A gliasclerosis viszont a calcarina alatt culminált.

A klinikai kép Pette—Döring-féle panencephalitishez hasonló, pathológiailag azonban az occipitalis elváltozás sclerotisáló leucoencephalitisnek felel meg. A típusú magzárványokkal.

Cs. István. 12 éves. Betegsértartama: 12 hó (illetőleg 2 év?)

Makroszkoposan: Mérsékelt bővérűség a lágyagy-burokban és az agy frontális szeletein.



5. ábra. K. Margit. Enyhe velőállomány halványodás az $O_{2,3}$ velőnyelvekben. Spielmeyer

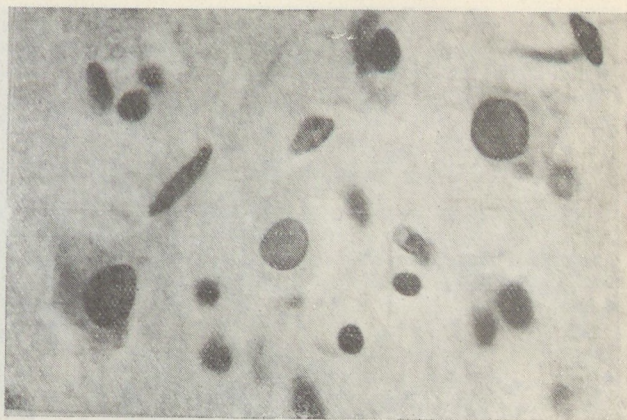


6. ábra. K. Margit. Gliasclerosis az occipitalis kamrazug körül és a calcarina alatt. Kanzler—Arendt

Vese: a subcapsularis tubulusok hámszejtje vacuolisáltak. Óriási pangás. **Mellékvese:** a zona fasciculataban puffadt, habos szerkezetű sejtek. **Lép:** sok centralis arterián fibrinoid degeneratio. **Máj:** Igen sok acinocentr. zsíros és nem zsíros vacuola.

Agy: Slonimski—Cunge készítményeken: foltos capillariss rajzolathiány a F_1 , T_2 tekervényekben — a barázda tetején. A nyúltvelőben az alsó főlíva oldalsó kanyarulata m. k. o. anaemiás. Egyik oldalt ezenkívül az egész alsó oliva és a cochlearis magvidék is.

Szövettan: Velőtlenedés a tapetumban, jelentős velőshüvelyhalványodás az occipitalis alsó-lateralis sector velőállományában, a kéreg felé súlyosbodva. Felette levő kéregben ($O_{2,3}$) hiányzik a velős rostozat. Tág, érkörüli rések. Szemessejtes zsírbontás csak a tapetumban; a str. sagittaliában és subcorticalis velőállományban porszerű, extracellularis sudanophil cseppek. Erős oedema-status spongiosus. Sok átmeneti mikrogliá alak, hízó és rostos glia. A halványodás területén gliasclerosis. — A kéregben mérsékelt pálcasajt-rajz, amely a lateralis, halvány velőállomány feletti részen ($O_{2,3}$) súlyosabb. Mérsékelt érbeszűrődések. Csomóképzés pericapillarisan és idegsejtek körül. Az area parastriataban rengeteg, különböző nagyságú magzárvány (7. ábra), olykor ugyanolyan festődésű rögök az idegsejtek protoplasmájában is. Előrébb enyhe és laza burokbeszűrődés súlyos pialis vérteltséggel, legsúlyosabban a F_1 -g. cinguli felett. A kéregállomány erei mindenütt tágultak, kevés, vagy igen kevés infiltráló gömbseljt körülvettek. Szerte a kéregben találni kis göcökben rétegszerűen szerény pálcasajt-



7. ábra. Cs. István. Idegsejt magzárványok az area parastriataban, fejlődésük különböző stádiumában, H-E

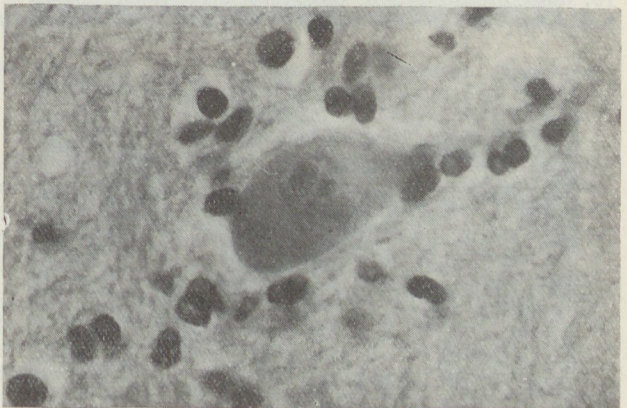
rajzást elszórtan egyenletes astrocyta-szaporulatot. A pálcasajt-rajz viszonylag számosabbak az alsó rétegekben, illetve a kéreg-velő határon. Idegsejtátkarolás és neuronophagia egyes részeken viszonylag bőséges. Az átkarolt idegsejtekben igen gyakoriak a magzárványok.

Jelentős kiterjedésű velőshüvely halványodás ugyancsak occipitalisan és parietalisan van, de subcorticalisan, főleg a velősugarakban gyakori a rostos astrocytosis (parietalis superior (= P. s.)-praecuneus, F basalis, F_{1-2} , Ammonszarv). — Gliasclerosis: P. s. — praecuneus, Ammonszarv, Ca-Cp velőállományban. — A csomóképzés leghangsúlyozottabb az Ammonszarv Sommer sectorában; a véglemez ritkult.

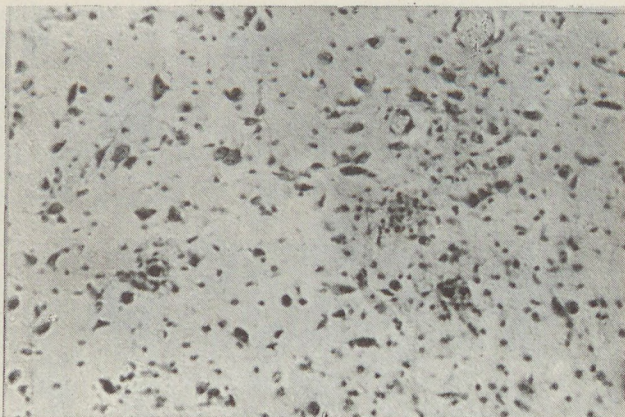
A caudatum subependymalis venainak fala zsíros. A globus pallidus idegsejtjei és velőshüvelyei egyaránt festődnek, az idegsejtek megritkultak és sokban van magzárvány, néha egy magban kettő is (8. ábra). A thalamusban jelentékeny idegsejthiány és átkarolás (9. ábra), magzárványok. A subependymalis glia csík finom porszerű zsírt tartalmaz. A thalamusban, de még inkább az agytörzsben az erek körül tócsaszerű oedema. A nyúltvelőben a folyamat gyorsan enyhül. Viszonylag a n. arcuatusban és az oliva inf. kanyarban a legsúlyosabb.

Inclusiók: a griseum pontis, a pallidum (9. ábra), az Ammonszarv, az area parastriata, a g. rectus (oligodendrogliá magvakban is), T_{2-3} szomszédos partjainak idegsejtjeiben.

Összefoglalás: A bevezető szak bizonytalan időtartamú psychés megváltozás: agressió, csavargás. Majd agraphia, alexia, apraxia. — Összeesések, choreiform mozgások, intelligentia hanyatlás. Beszédmegszűnés megelőző echolalia, illetve éneklés megtartottság



8. ábra. Cs. István. Kettős magzárvány fogja közre a nucleolust; a pallidum gazdasejtjét rajzó gliaelemek átkarolják. H-E



9. ábra. Cs. István. Élénk idegsejt körülzárás a thalamusban. Toluidin. R. János

után. — Fokozódó izomtonus, nyugtalanság. Indokolatlan europia és kényszerísrás, illetve reflexes üvöltések, nyelészavarok. Sírással kísért kipirulásos és izzadásoz rohamok, nyújtott törzsfeszítéssel, majd opisthotonussal. Rohamok között extrem súlyos rángások. — Intermittáló lázas szakok után hal meg.

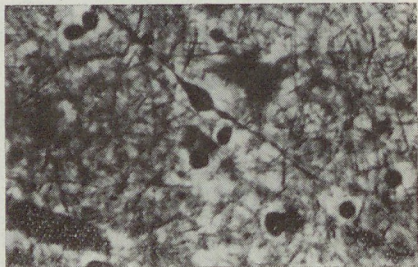
Pathológiailag csaknem tiszta s. s. l-e (van Boogaert), azonban az önálló kérgi glió-vascularis gyulladás, a csomóképzés panencephalitis jellegű. Inclusioniós A típusúak. — A szervek elváltozásai anoxiás eredetűek, a lép arteriák fibrinoid degenerációja septicus szövődmény.

R. János 14 éves. Betegségértama 10—11 hónap.

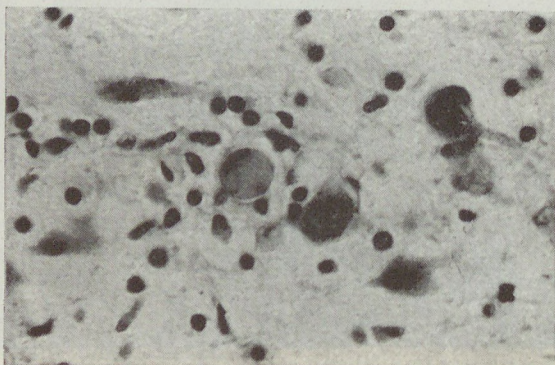
Makroszkoposan: az agy felszíne és metszészlapjai mérsékeltén bővéretek.

Szövetten: a vese subcapsularis tubulusainak hámszöttjei vacuolisáltak. A glomerulusok egyenlőtlenek. Extracapsularis izzadmány.

Néhol kisméretű lágyburok, mindenütt kérgi érbeszűródés. (Legsúlyosabb a F basalis és F_1 felett).



10. ábra. R. János. A kéregalatti velőállomány kisritkulásában az idegrost helyileg felpuffad. Bielschowsky



11. ábra. R. János. Jellegzetes idegsejtpuffadás és gliás átkarolás a corpus Luysiban. Toluidin

A cytoarchitektonika megtartott, a viszonylag jó festődésű idegsejtek között azonban átkarolt eosinophil plasmájú, illetve magzárványt tartalmazó sejtek akadnak. A pálcsejt rajzás viszonylag enyhe (mint Cs. I. esetében). A pálcsejtek többnyire kis réteg szerint elterülő, vagy oszlop alakú (felszínre merőleges) mezőkbe tömörülnek. Legenyhébb fokon idegsejt körül satellitosis eltűzött formájának tűnnek. Penfield-féle impraegnatio szerint az átkaroló sejtek — microgliák, melyek zsírneműanyagot nem tartalmaznak. Az Ammonszarv gliareactiója felülmúlja a többi területét. Velőhalványodás és zsíros desintegratio occipitalisan a calcarina íve alatt és a kamra körül, mérsékelt sclerossissal. Szemcséssejtek az occipitalis velőbontás területén viszonylag nagy területen, temporalisan és frontalisan kis kéreg alatti discontinuált részeken, velőshüvelyhalványodással, protoplasmás astrocytosissal, sclerosis nélkül. A kérgi velőrostozat occipitalisan leborotvált. Előrébb is vannak területek, ahol csak kóros, puffadt, oldal rügyekkel rendelkező velőshüvelyalakok festhetők (Ca-Cp, F_1), olykor az axonok is localisan duzzadtak (10. ábra), az astrocyták pedig klazmatodendrosisosak; zsírbontás azonban nincs.

Caudal felé határozott csökkenés mellett, a thalamusban és corpus Luysiban a gyulladás és idegsejtkárosodás (11. ábra) ismét fellángol. A n. caudatus subependymalis vénáinak fala zsíros. A pallidumban kis zsíros göccscskák látszanak, kezdődő microglias bekebelezés szakában. A thalamusban a n. anterior és a hátsó magvak (pulvinar, medio-dorsalis hátsó része, a lateralis dorsalis posterior) a legbetegebb. A griseum pontisban laza microglia, súlyos astrocyta szaporulat. Az erek tágultak, az érűvelly oedemas. A nyúltvelőben a folyamat enyhe, melyben a n. praepositus hypoglossi, az oliva inf. és a raphe magvak gliacomói emelkednek ki.

Inclusioniók: a thalamus, c. Luysii, parastriata, F_1 , F orbitalis lateralis, T_{1-2} idegsejtmagvakban.

Összefoglalás: valószínűleg visszamaradt szellemi fejlődés. Elmosódó betegségkezdés: tántorgás, magtartásváltozás. Korai incontinentia, állás- és járásképtelenség. — Igen heves hyperkinesisek, absencok. Beszédre megkevesbbedik, elkenet, de ugyanakkor még énekelni tud. — Subfebrilis, alvása zavart. Erős trismus, nyelészavar, risus sardonius. Végül contracturák, illetve j. o. „thalamuskéz”. — Hyperthermia, coma, exitus.

Pathológiailag: alapvetően s. s. l. e. de a diffus kérgi glió-vascularis gyulladás és az inclusioniók közbülső esetté avatják. Egyedi sajátága a kérgi velőrostozat korai károsodása, zsírbontás nélkül, klazmatodendrosissal kíserve (transsudatiós károsodás). Az agytörzsből ugyancsak tetemes érpermeabilitási zavar.

F. Ilona 10 éves. Betegségértama: 12 hó.

Makroszkoposan: Az 1290 g súlyú agy felszíne mérsékeltén, frontalis metszészlapjai jelentősen bővéretek. A velőállomány helyenként füstszürke.

Szövetten: Lép: centralis arteriáin fibrinoid degeneratio. Vese: subcapsularis tubulusainak hámszöttjei vacuolisáltak. Máj: fellazult májsajt gerendák, vacuolisált májszöttjei. Egyes arteriák körül adventitialis fuchsinophil kötőszövetzaporulat. A lágyburokban beszűródések nincsenek.

A kérgi erek beszűródésének foka változó, a g. cinguliban, az F_{1-2} -ben, illetve a T_{1-2} -ben súlyosabb. A kéreg minden vizsgált részében diffus és igen súlyos pálcsejtrajzás, gyakori pericapillaris és i. s. körüli csomóképzés, különösebb localis praedilectió nélkül. Az Ammonszarvban súlyos, de nem egyenletes, diffus és csomós gliamozgalom, mely a legsúlyosabb a Sommer sector alveus felőli oldalán. Sok ischaemiás idegsejt. A legsúlyosabb velőshüvelykárosodás zsíros lebontással az occipitalis lateralis részen és kamracsúcs körül látszik. Gliasclerosis ugyanezen területeken. — Előrébb csak kis területen látni subcorticalis velőshüvelyhalványodást, gyakori viszont az erek mérsékelt beszűródése, néhol zsírtartalmú szemcséssejtekkel keverten is. A kérgi velőrostozat sok helyütt rosszul festődik. Sclerosis az occipitalis részen kívül nem fordult elő. Idegrostokon puffadások, kanyargósság és retractió bunkók.

A törzsdúcokban a thalamus hátsó-oldalsó (LD, LDP, P) részén culminál a gyulladás. Caudalisan a folyamat határozottan enyhül. Jelentős számú gliacsomó, diffus mikroglia-rajzás és erős érbeszűrődés látszik a kisagy n. dentatusában.

Inclusiók: griseum pontis, F_{1,2} idegsejtjeiben.

Összefoglalás: Az absenceok, grand malok, emotionális hatásra kiváltódó rohamsorozatok, psychoticus magatartás előbb epilepsiás psychosis gyanúját keltették. A helyes dg.-t a jellegzetes EEG és liquorlelet tisztázta. — Korai intelligentia hanyatlás, meglepő performatív és ideovisualis elmaradás. — Agresszív személyiségváltozás, hallucinációk után jelennek meg a hyperkinesisek, majd rohamszerű izzadás, kipirulás, ismétlődő csillapíthatatlan hányások. Átmeneti és jelentős fokú javulások után kialakul a jellegzetes elmerevedés, contracturákkal.

Pathológiailag: igen súlyos és diffus kérgi mikroglia mozgalom csomóképzéssel. A velóállományban legelőrehaladottabb a folyamat occipitalisan, ahol velóshüvely pusztulással együtt gliasclerosist látunk. Előrébb fiatalabbnak tűnik, jóllehet súlyos.

Kl. Katalin 7 éves. Betegségtartama 8 hónap.

Makroszkoposan: az 1130 g súlyú agy burkai mérsékelten vérbőek. A III. kamra viszonylag tágas.

Szövettan. Vese: a subcapsularis tubulusok hámlása vacuolisált, zsíros. A glomerulusok sejtűsok. *Máj:* igen súlyos vacuolisatio, olykor kétmagvú májsejtek. Némely arteria körül adventitialis fuchsinophil kötőszövet-szaporulat, másutt oedema. *Lép:* centralis arteriák falában fibrinoid degeneratio, súlyos megvastagodással. *Tüdő:* gócos friss vérzések.

A lágyburokban laza beszűrődések, különösen a temporo-occipitalis basalis részek körül. — A cytoarchitektonika sok helyütt felismerhetetlen (O_{2,3}, T_{1,2}) de a calcarina szerkezete megtartott. A kéregben mindenütt tetemes pálcasajt-rajzás, magában a felső rétegekben, atrocyta szaporulattal keverten a mély rétegekben. A sulcusok mélyén fokozódó idegsejthiány. A kérgi erek beszűrődése gyakori, de mérsékelt fokú. Occipitalisan azonban m. k. o. súlyos. Kiterjedt velóshüvely halványodás az occipitalis kamracsőcs körüli velóállományban és attól lateralisan hatalmas subcorticalis gliamagszaporulattal (12. ábra). A praecuneus-P. s. alatti ívben sudanophil szemcséssejtekkel, ér körüli tömörüléssel, de extracellularis zsírszemcsékkel is. Ugyanitt gliasclerosis és az idegrostok is kórosak. A felettel levő kéregben gyakran találni megszakadt idegrostokat, végbunkóval. A bunkók majdnem mindig felszínközeliek, a farkuk a velóállomány felé irányul (13. ábra) (parastriata, P. s. T_{1,2}) csak kivételesen a felszín felé. — Előrébb kisebb-nagyobb foltokban subcorticalis velóállomány desintegratio, temporalisan st. spongiosussal. A velóállomány erei csaknem mindenütt hatalmasan beszűrődöttek, lymphocytákkal, plasma- és szemcséssejtekkel, de akadnak granulocyták is. — A velóállomány sejtis gliareactiói: 1. csaknem tisztán pálcasajt; 2. astrocytás, pálcasajtis mikrogliaival keverten; 3. hízó és rostos astrocytás, szemcséssejtekkel keverten. — Gliasclerosis: occipitalisan kiterjedt (súlypontja kamrakörüli és calcarina alatti); a thalamusban subpialis és perivascularis; a nyúltvelőben perivascularis-tegmentalisan.

A gyulladás a thalamusban a hátsó- és felső-oldalsó magrészekben (LA, LPD, pulvinar, LR) és a c. Luysiban culminál. Caudal felé határozottan enyhül, azonban a súlyos értágulat, ér körüli transsudatio itt is megvan. A kisagyban Purkinje sejt hiányok; gliacsokrok a molecularis rétegben.

Inclusiók: főleg oligodendroglia magvakban (T_{1,2}, P. s., Ammonsarv), — idegsejtben: thalamusban.

Összefoglalás: scarlatina után négy héttel chorea szerű mozgások. Jellegzetes liquorelváltozás. A változó fokú és jellegű extrapyramisos mozgások, fokozódó dementia és beszédelszegényedés, absenceok, bamba euphoria. — Végül epileptiform jelenségek, vegetatív rohamok, felsikoltások, láz.

Pathológiailag egyenlően súlyos a kérgi és a velóállománybeli gyulladás, de a kéregben mindenütt, a velóállományban foltosan látható; maximummal az occipitalis, illetve a parietalis részekben. Az elváltozás

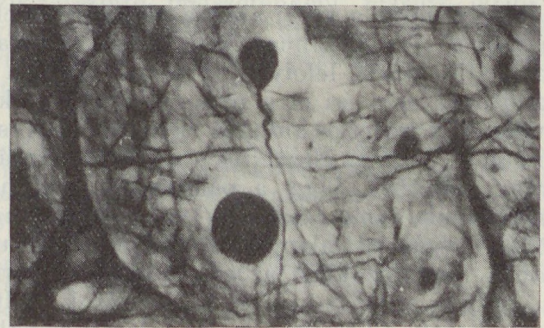
panencephalitis, jelentős velóállománybeli részvétellel, sclerosissal; i. s. és főleg ogl. maginclusioniakkal. Egyedi jellegét a velókárosodás gyakori perivascularis fokozódása és a határozott anoxiás vasalis károsodások adják.

Az esetek összehasonlító értékelése

Az általános boncoláskor mindegyik gyermek cachexiás volt. Négy esetben anoxiás elváltozásokat találtunk a vesetubulusok hámlájában, a májban és a mellékvesében. A máj arteriák körül néha észlelhető kötő-



12. ábra. Kl. Katalin. Retractiós bunkó idegroston és rost nélkül. Bielschowsky



13. ábra. Kl. Katalin. Súlyos occipitalis gliás-mesodermis gyulladás. Toluidin

szövet proliferatiót transsudatiós károsodás következményének tartjuk, a lép arteriák fibrinoid degeneratiója valószínűleg septicus következmény. A zsigerek szöveti elváltozásaira más közleményben térünk vissza.

A lágy agyburok és az agy mérsékelten bővéreik, olykor a lágyburok megvastagodottak. (K. M.) Jelentős fokú agyduzzadás, vagy oedema kivétel. (K. M.: 1490 g). A gyulladás szövettani súlyosságára a makroszkopos képből következtetni nem lehet.

A folyamat kiterjedése és szövettani jellege: A lágy agyburokban enyhe, laza és discontinuált mononuclearis és lymphocytás beszűrődések fordulnak elő, egyes esetekben (V. F.; K. M.) burok fibrosissal. Plasma-sejtek, vagy eosinophilek ritkán láthatók, neutrophil granulocyták soha.

A kéregben többé-kevésbé jelentős területenként változó fokú érbeszűrődés; diffus pálcasejt rajzás; ér- és idegsejt körüli csomóképzés; az astrocyták megszaporodása és progressiv átalakulása; helyenként idegsejthiányok és magzárványok jelenléte jellemző.

A kérgi érbeszűrődésnek foka esetenként változik. V. F., K. M. és Kl. K. esetében súlyos, a többiekben mérsékelt. A súlyos beszűrődések átszövik az egész érfalat, de a környező idegszövetbe át nem lépnek. Az enyhe gömbsejtes beszűrődések adventitialisak és legfeljebb egy-két sejtsorból állanak. Szemcséssejtek, sudanophil anyagok ritkák. *A beszűrődés mértéke a felettük levő lágy burok állapotával arányban nem áll, bár olykor mindkettő fokozódik a barázdák mélyén, de inkább egymástól függetlenül mint együttesen.* A beszűrődések a mély rétegekben súlyosabbak és gyakran folytatódnak a subcorticalis állományba.

A pálcasejt-rajzás két esetben (Cs. I., R. J.) viszonylag enyhe, a többiekben súlyos és igen súlyos. A mikroglia reactio foka a betegség időtartamával, az extrapyramis mozgások fokával, vagy az epileptiformis jelenségek súlyosságával arányban nem áll. *A pálcasejt-rajzás épp abban a két viszonylag hosszú körlefolyásban volt enyhe, akiknek súlyos hyperkinesisük és sok vegetatív rohamuk volt. Ezek közül Cs. I. körlefolyása valószínűleg hosszabb is a bizonyítottan vett időtartamnál, mert a manifest tünetek előtt egy évvel észlelt személységmegváltozást már az encephalitis korai tüneteinek kell tekintsük.* — Nem írhatjuk a viszonylag enyhe mikroglia reactiót gyulladást gátló thérápiá számlájára sem: Cs. I. Cortison kapott, R. J. nem. Nem befolyásolja az ACTH, Cortison Thérápiá Kl. K. esetében sem a mikroglia reactiót.

A diffus mikroglia reactio eredete tekintetében az anoxiás-vasalis károsodás gyanúja minden jelenleg tárgyalt esetünkben felvetődik. Ennek mértéke viszonylag legjelentékenyebb Kl. K. esetében. A Sloninski—Cunge készítmények egy esetünkben arra mutatnak, hogy foltos capillarisanemiával mint a kérgi anoxia classicus mechanizmusával — számolnunk kell, habár súlyosabb complicatio nélkül lefolyó „typusos” esetben az idegsejtirtás nem éri el a réteges hiányok fokát. A mikroglia reactio anoxiás eredete ellen szól azonban az, hogy az idegsejtek anoxiás elváltozásai szerény méretűek, hogy a pálcasejtek zsirt nem tartalmaznak, amit Scholz (1951) és Környey (1955) vizsgálatai alapján el kellene várnunk továbbá, hogy azokban az eseteinkben, amelyekben, súlyos anoxiás-vasalis károsodások voltak bizonyíthatók (*Tariska*: sajtó alatt) a pálcasejtek zsírfalása is bekövetkezett.

Foltos kérgi oedema a velős rostozat helyi pustulásával is okozhat pálcasejt-rajzást. Ez elő is fordul egyes esetekben éspedig rendszeren az alatta levő velőállomány oedemájával együtt (R. J., F. L.). Ilyen terület azonban ritka, a pálcasejt rajzás viszont mindenütt jelen van.

Lehetséges, hogy az idegsejtek primaer és aetiológiai jelentőségű károsodásának reactiója a pálcasejt-képzés, mert ezen a téren a legenyhébb esetben (R. J.) pálcasejteket olykor csak idegsejtek körül látunk, amelyekben gyakran magzárvány van. Igaz viszont az is, hogy több az átkaolt sejt, mint az inclusió, továbbá, hogy látunk magzárványt körül-nem-zárt idegsejtben is. Ezért úgy véljük, hogy az átkaolás a mikroglia reactionnak csak egy része és a *diffus pálcasejt-rajzás ettől független és primaer gyulladással gliareactio.* Ha azonban az inclusiók esetleg virus coloniák, elképzelhető, hogy festhető alakjuk előtt festhetetlen még coloniákban nem verődött alakjuk már inger-

anyagul szolgálhat idegsejt körüli és diffus mikroglia reactiókra.

A pálcasejtek súlyos esetekben inkább a kéreg felső-középső rétegeiben dominálnak, az alsóbb rétegekben és a str. zonaleban pedig astrocyttákkal keverednek. Ez azonban nem szabályzerű, mert K. M. esetében fordítva láttuk. Methodikailag lényegesnek tartjuk, hogy a mikroglia-reactio mértékét gyakran csak az ezüst-impregnatio, főleg a Penfield-féle Hortega-módszítás, képes teljesen feltüntetni.

A kéreg *astrocyttái* protoplasmás típusúak, a str. zonaleban gyakoriak az astrocyta magcsoportok (Gliarsen). Általában progressiv formákat látni: nagy világos, szélre tolt magvú, világos plasmájú elemeket, könnyen impregnálódó nyulványokkal. Friss oedema (R. J.), vagy anoxiás-vasalis incomplet necrosis esetén (Kl. K.): localis klastmatodendrosist látunk. — Gliasclerosis a kéregben csak a marginalis glia megvastagodásában tűnik szembe, különösen a barázdák fenekén. Alzheimer II. típusú gliamagvakat nem láttunk.

Az *idegsejtek* festődése halvány, tigroid szerkezetük rendszeren elmosódott, de mag szerkezetük megtartott. A barázdák partjain és fenekén előfordulnak ischaemiás-homogenisáló sejtelváltozások (K. M., F. L., Kl. K.), hyperchromasiás scleroticus sejtek és helyenként az idegsejtek ritkultak, különösen a középső rétegekben, anélkül azonban, hogy ez a pseudolaminaris írtás fokát elérné. A ritkulás helyein a pálcasejtképzés *fokozódik* és ezt a fentiek alapján — anoxiás-vasalis complicatióknak tekintjük. Az anoxia érzékeny Ammonsarvban az idegsejthiány és gliareactio szembeeszköken az enyhe gliareactióval járó (Cs. I., R. J.) esetekben az egész pyramis sorban fokozódik, a többiekben csak a Sommersector alveus felőli oldalán (K. M., F. L., Kl. K.), amelyik a „sector-erek” elágazódásának distalis részén fekszik. Hasonló helyzetet *Brain* etc. írtak le. Teljes Sommer-sector írtást nem láttunk, a végtelez azonban csaknem teljesen idegsejtmentes volt, Cs. I. esetében.

Mindegyik esetünkben találtunk *magzárványokat* idegsejtekben, három esetben (K. M., Cs. I., Kl. K.) oligodendroglia magvakban is; öt esetben tömegesen, egyben (F. I.) kivételesen. A magzárványok morfológiájával, festődési viszonyaival külön közleményben foglalkozunk részletesen. Jelenleg összefoglalóan annyit jegyzünk meg, hogy a magzárványok nagyjából egyforma gyakorisággal fordulnak elő a kéregben, a törzsdúcokban, a griseum pontisban. Felismerésüket gyakran megkönnyíti a gazda sejt kigömbölyödése és gliás átkaolása. Főleg a kis és közep méretű idegsejtekben található, de nagy motoros idegsejtben is előfordulnak (pallidum). A mag a zárvánnyal megduzzad, chromatinja és magvaeskája a zárvány terjeszkedése folytán szélre szorul. Végül a mag és vele az egész sejt elpusztul, s azt az átkaoló reactiv sejtek neuronophagiás típusban eltakarítják. Plasmazárványok ritkábban láthatók a magzárványoknál.

A velőállományban érbeszűrődést, astrocyta proliferatiót ill. mikroglia reactiót látunk, esetenként, ill. egyazon esetben területenként váltakozó fokú és kiterjedésű velőshüvely károsodással, ill. rostos gliasclerosisral. A kérgi pálcasejtes — haematogén gyulladás, csak fokozatban váltakozó continuous jellegével szemben alapvető különbségnek tűnik a velőállomány károsodásának discontinuitása.

A legönállóbb és legelterjedtebb elváltozásnak a velőállományban is az *érbeszűrődés* tűnik. Előfordul a többi, fentebb felsorolt elváltozással együtt és önállóan egyaránt. Leggyakrabban a kéreg-velő határerein látjuk összefolyva az alsó kérgi rétegek ereinek beszűrődéseivel, vagy a velősugarak és a mélyebb

velőállomány erein is. Jelentős területek közben beszűrődésmentesek. Ahol lebontás folyik, a beszűrődések fokozódnak. Sejttypusok a lymphocyta és a plasmasejt — és sokkal több közöttük a szemcséssejt, mint a kéregben, illetve helyenként a szemcséssejt uralkodó típusú válik.

A *velőshüvelyek károsodása* leggyakrabban egy-egy terület halványabb velőshüvely festődésében nyilvánul meg, csekély lebontással, vagy anélkül. Jóval ritkábbak a zsíros lebontás szakába jutott velőshüvely-károsodások. A velőshüvely-károsodás kedvező helye az occipitalis szarv csúcsa körüli (tapetum, forceps major) rostozat, valamint az occipitalis tekervények laterális és alsó felszínének kanyarulata alatt levő velősugarak területe. Ez a két zóna rendszeren nem függ össze egymással (a látósugárzás és a fronto-occ. nyaláb viszonylag, vagy egészen megkímélt), lebontásuk és organisatiójuk foka is rendszeren különböző: a kamra körüli előrehaladottabb, mint a laterális. A fenti területeloszlás alól csak Kl. K. kivétel, akinek a kamra körüli rostozat károsodása a calcarina alattiak halványodásával társult.

Gliasclerosis mutatkozhat a velőshüvelykárosodással azonos helyen (Cs. I., F. I., Kl. K.), vagy másutt is. Mértéke esetenként és jelentősen különböző. A calcarina alatti velőiv minden esetben sclerotisált, jellehet velőtlenedés és gliamozgalom itt csak egy esetben (Kl. K.) volt. Úgy látszik a *calcarina alatti velőiv egyik kedvező helye a sclerosisnak.*

Az agy rostalisabb részein szeszélyes elhelyezkedésű és változó kiterjedésű subcorticalis velőshüvelykárosodást találunk egy, vagy egy-két szomszédos tekervény alatt, protoplasmás astrocyta szaporulattal, de sclerosis nélkül. Szemcséssejt többnyire csak a tágult adventitialis résekben található; az idegszövetben csak Cs. I. és K. K. esetében. V. F. esetében az egész frontalis velőállomány halványan festődött, gliamozgalom, illetve érbeszűrődés azonban csak a subcorticalis zónában mutatkozott, lebontás néhány adventitiális szemcséssejtben.

A velőállomány elváltozásai terén ellentmondás mutatkozik egyrészt a velőshüvelyek festhetősége, másrészt a gliamozgalom jellege, kiterjedése és mértéke, valamint a lebontás és organisatio szakasza tekintetében. A velőállomány károsodások sem párhuzamosak a kórlefolys hosszával, vagy a tünetek hevességével.

Kóros idegrostokat gyakran ott találunk, ahol intensív a lebontás, legalábbis élénk a gliamozgalom, és az idegsejtkárosodás. Ezek egy része localis duzzanat, hosszanti megvastagodás az extracellularis rostállományban, ezekben képződő likacsokkal. Más része súlyosan károsodott kérgi részeken látható Cajal-féle retractiós bunkók alakjában (*van Buren*) többnyire a velőállomány felé irányuló kanyargós farokkal, vagy anélkül. Hogy ezek a képződmények valóban afferens kérgi neuronok abortív regeneratiós jelenségei-e, mint azt *van Buren* véli, kérdéses, mert elvértve akadnak retractiós bunkók a felszín felé orientált farokkal is.

A *törzsdúcokban* a striopallidum károsodása enyhe, vagy jelentéktelen. A n. caudatus subependymalis vénáinak elzsírosodása (4 esetben) valószínűleg a hosszú sínlyödő állapottal összefüggő toxicus zsírlerakódás, mivel az egész érfal zsíros, környezete viszont reactionmentes. A claustrum, a caps. externa és extr. rendszeren igen súlyos fokú gyulladása az insulával azonos képet nyújt és ez olykor ráterjed a putamen szomszédos részére.

A *pallidum* szabad zsírcseppjeinek megszorodása (R. J., F. I.) velőshüvely károsodásával jár együtt. Az idegsejtátkarolás, mivel bennük olykor magzárványokat látunk (V. F., Cs. I.) lehet az encephalitis primaer jelensége, míg a halványodás inkább mérsékelt anoxiás-vasalis szövdemény.

A *thalamusban* érbeszűrődéseket, diffus mikroglia és astrocyta mozgalmat, idegsejthiányokat és károsodásokat látunk, szétszórtan csomóképzéssel, he-

lyenként pedig — főleg dorso-lateralisan — az egész szövet oedema likacsokkal telehintett. A csomók jelentős tömege neuronophagiás, s annak az átkarolástól a substitútiós esomóig minden átmenete előfordul. Magzárványt az idegsejtekben négy esetben találtunk. A thalamuselváltozás minden esetben súlyos, illetve igen súlyos. Topographiailag jellemző egyrészt, hogy a *hátsó magcsoportok károsodása súlyosabb a rostralisakénál*, másrészt, hogy *keresztmetszetben az oldalsó a capsula internával szomszédos magvak károsodása gyakran súlyosabb a kamramentiekénél*, s ugyanakkor a szomszédos capsula int. viszonylag megkímélt. Legenyhébb a közbülső magvak károsodása.

A *corpus Luysi* és a *zona incerta* rendszeren a thalamussal azonos fokban károsodott. A s. *nigrában* mérsékelt érbeszűrődés, kisebb mikroglia mozgalom tűnik fel. A n. *ruber* rendszeren ép.

Az *agytörzszben* a griseum pontis minden esetben károsodott. Cs. I. és F. I. esetében mérsékelt a többiekben súlyosan, négy esetben magzárványokat találtunk idegsejtjeiben. Egyébként az agytörzsre általában jellemző: 1. a folyamat caudális irányú csökkenése; 2. viszonylagos fellángolással a) általában a szürke magvakban (*Környey* 1943); b) az oblongatában különösen a subependymalis és a subpialis magvakban; c) a nagyobb idegsejtsűrűségű magvak erősebb gyulladás elváltozása. Kedvenc területnek látszik a cochlearis-vestibularis magvidék, a n. corporis pontobulbaris, n. olivaris inf. principialis, a n. arcuatus — a nyúltvelőben; s enyhébb fokban a n. parabrachialis, a n. sagulum, n. paralemniscalis — a ponsban és mesencephalonban.

A subpialis és subependymalis magvak kiemelkedő károsodása miatt csábító volna valamilyen meningeális hatásra gondolni. Ennek azonban ellentmond: a burki beszűrődések csekély volta, vagy hiánya; a károsodott magvak és a pialis szél között levő rostrendszerek (fibrae arcuatae ext., brachium conj. etc.) legalábbis viszonylagos kimélete; a n. niger és a hypothalamus viszonylagos épisége; végül az is, hogy az érbeszűrődések és csomók helye igen gyorsan változik: szinte metszetenként másutt látjuk az elváltozások dandárját, amelyeknek csak reconstruktóijából alakul ki a praedilectió megközelítő képe.

A *kisagy* csak Kl. K.-ban károsodott anoxiás-vasalis típusban, a többiekben jórészt ép. Elvértve a Purkinje sejtek kismértékű ritkulása gyanítható, gliamozgalom nélkül. A n. *dentatusban* két esetben láttunk jelentős elváltozást: gliacsomókat és idegsejthiányokat (K. M., F. I.), a többiekben a dentatumok elváltozása mérsékelt és enyhe. A *gerincevelőt* csak K. M.-ből vizsgáltuk. A nyaki szakasz hátsó szarvában egy-egy laza gliagöcot találtunk. Különbö a gerincevelő és a gyökerek egyaránt épek.

Az *agyidegek* közül négy esetben néztük meg a bulbus és a tr. olfactoriust és két esetben (K. M. és Cs. I.) találtunk kisméretű adventitiális zsír, illetve egy-két mikroglia csomót.

VITA

I. Klinikailag

A tárgyalt hat gyermek 3–12 hónapos klinikai kórlefolyas után halt meg, kisebb-nagyobb eltérésektől eltekintve azonos klinikai tünetek között.

I. Eseteink nagyban-egésében igazolják *Lhermitte*; *Kalm*; *Pette* és *Kalm* felfogását a s. p. p.-ek kórlefolyasának három stadiuma tekin-

tetében. Az extrapyramisos hyperkinesisek és a centralis vegetatív zavarok mértéke, megjelenésének időpontja azonban esetenként erősen változik (Lóránd). EEG és EKG simultan felvételek (Walsa) alapján azt gondoljuk, nagy jelentősége van annak, hogy a szív ritmikus zavarai már a betegség korai szakában megjelennek — és circulus vitiosus-t teremtenek a gyulladásban levő agy számára.

2. A betegség első stádiumában Lóránd sokkal nagyobb súlyt helyez az organicus neurológiai tünetekre, mint azt Kalm; Pette és Kalm teszik. Az öltözködési és constructív apraxia, a visual-motoros, a testvázlat és jobb-bal zavar, az agraphia eseteinkben megjelent már a dementia kezdetén, amikor a gyermek verbalis intelligenciája még jó, akár kifogástalan, emotionalitása adaequat volt. A betegség előrehaladásával az emotionalitás controllja elvész: bamba euphoria, kritikátlanság, olykor aggressio jelentkezik. Elszegényedik a spontan beszéd, azonban az automaticus beszéd, az éneklés és az echolaliás utánmondási képesség gyakran még egy ideig megmarad. Úgy látszik ezek alapján, hogy a stadiumok bizonyos mértékig a folyamat hátulról előre haladó anatómiai terjedésének útját tükrözik. A korai parietalis tünetek után jelennek meg a törzsduci, majd frontalis tünetek és végül a beteg decorticalódik.

3. A megbetegedésre olykor epileptiformis jelenségek, főleg petit mal-ok és automatismusok terelhetik a figyelmet (F. I.). Rendszeresen már az első orvosi észlelés alkalmával megtalálhatók a jellegzetes EEG eltérések (Cobb és Hill; Radermecker). A korai epileptiform jelenségek és az EEG-zavarok paroxysmalis és periódusos jellege miatt Radermecker arra gondolt, hogy a folyamat subcorticalisan, thalamo-mesenkephalisan kezdődik és az itt székelő aktív gyulladás megzavarja a reticularis formatio thalamusos-hypothalamusos kapcsolatait és automatismusokat indít meg. A kóros meso-dienkephalis ingerületek felfelé hatolva a kóros EEG-complexumokat, lefelé hatolva a myoclonusokat termelnék. Alajouanine és mtsai igen érdekes myelonekrosissal járó esetükben a törzsdúcokban csak enyhe gyulladással elváltozást találtak s ezért Radermecker feltevését elutasították. Saját anyagunk alapján kétségtelen, hogy a myoclonusok (és más extrapyramisos mozgások), az EEG zavarok és a liquor elváltozások (baloldali koloid görbe) a legjellegzetesebbek. Kétségtelen továbbá, hogy a folyamat a thalamus—Luysi, griseum pontis területén rendszerint súlyos. Mégis a szembeötlő, majdnem specificus tünetek ellenére sem szabad szem elől téveszteni, hogy mögöttük alapvető és nem paroxysmalis, nem periódusos kérgi tünetek progrediálnak és pedig többnyire jól követhető időrendben. Ezek Lóránd klinikai megfigyelése szerint többnyire jóval megelőzik az extrapyramisos-kóros mozgások vagy paroxysmalis jelenségek kezdetét.

4. Az extrapyramisos kóros mozgások tekintetében a törzsdúcok hátsó részeinek és a griseum pontisnak a gyulladása látszik lényegesnek. A mozgások gyakori váltakozása egyazon esetben

is lehetetlenné teszi ezek localisatióját. Az minden esetre feltűnő, hogy a corpus Luysi milyen gyakran és súlyosan vesz részt a folyamatban.

II. Pathológiailag

A folyamat lényege: gyulladás. Egyetértéssel ebben mind az inclusiós (Dawson; Malamud, Haymaker és Pinkerton; Brain, Greenfield és Russell; Krücke, 1957) mind a pan-ill. „csomós” (Pette és Döring; Környey; Kalm; Bonhoff; Paarmann; és Paarmann; Eicke; Horányi; Mátyus) mind pedig sclerotizáló leuco-encephalitis (van Bogaert; Martin, Macken és Hess; Dubois, van Bogaert és Lhermitte; Alajouanine, Gruner, Goulon, Nelhil és Liot; Poser és Radermecker stb.). Eltérőek azonban a vélemények a gyulladás kiterjedése, kedvez localisatiója és domináló jellege tekintetében. Malamud, Haymaker és Pinkerton; Brain, Greenfield és Russell; Greenfield az inclusiókkal jellemezett polioclasticus gyulladásnak tartják. Pette és iskolája panencephalitisnek — abban az értelemben, hogy a gyulladás nem válogat és mindenütt lehet. Van Bogaert és iskolája a velóállomány gyulladására helyezi a fősúlyt. Környey már 1943-ban felveteti átmeneti típusok lehetőségét. Pette és Kalm (1950) a subcorticalis gyulladást jórészt komplikáló keringés zavarral magyarázzák és annak classificaló jelentőségét tagadják; Majd Pette és Kalm 1953-ban a panencephalitis és sclerotizáló leukoencephalitis azonos szövettani reakciós mód polaris végletének minősítik. Van Bogaert (1957) kezdettől (1939) elismerte a gyulladás primaer és distans keletkezését a kéregben és a szürke ducokban, de a velóállomány sclerotizáló gyulladását topographiája, minősége miatt classificaló jegynek tartotta. Martin, Macken és Hess inclusiós eseteinek ismeretében revidálva Dubois, van Bogaert és Lhermitte eseteit megtalálták azokban is az inclusiókat. Revisio során vált ismeretessé Tans és Wyers, Krücke (1957) eseteinek inclusiója is. Különösen éppen a revisió esetek alapján látszik jogosnak Mátyus konklúziója, hogy az inclusiók nem képezhetik külön encephalitis csoport alapját.

Pette eredetileg a japán encephalitis európai mását keresve írta le a panencephalitis. Van Bogaert egyrészt a sclerotizáló leukoencephalitis összehasonlítását a japán encephalitisrel még 1957-ben is tagadta, másrésztől azonban a temporo-basalis nekrotizáló inclusiós típusban (van Bogaert, Radermecker és Devos 1955) maga is a japonica hasonlóságát feszegeti. Nagy kérdés azonban, hogy ez a temporo-basalis nekrotizáló encephalitis nem éppen a Pette és Döring-féle „formakör” acut, felnőttkori variansa-e (Mátyus) mint ahogy az is kérdés másik részről, vajon a Pette és Döring (továbbmenőleg a Kalm; Pette és Kalm; Kersting; Paarmann és Paarmann; Bonhoff stb.) egyes eseteiben esetleges revisio nem találna-e magzárványokat.

Hogy egymásba kölcsönösen átmenő encephalitis típusokról van szó, az említett esetek tanúsítják. Ez a többszörös híd azonban csak a pathológiai reakciókra vonatkozik (Pette és Döring,

Pette és *Kalm*; *Krücke* [1952 és 1957]; *Radermecker*) bizonyos mértékig a klinikai tünetekre is aetiologaiilag azonban nem kell, hogy egységes kórképet takarjon. Ebben az értelemben *Pette* panencephalitis felfogása bizonyára helyes. Klinikopathológiailag azonban a *Pette* és *Döring*-féle esetek sokrétűek, mint azt már *Bonhoff*, *Kersting* és *Környey* megállapították, a *van Bogaert*-féle esetek viszont egységesek.

Eseteink mind átmeneti típusúak a pan- a sclerotizáló leuko-, ill. az inclusiós encephalitis között. Klinikailag viszont a *van Bogaert*-féle encephalitis jellegzetes tüneteit, lefolyását, végkifejlesztését mutatják, a jellegzetes gyermekkorban. A panencephalitis *Pette* és *Döring*-féle acut, felnőttkori csoportja anyagunkból teljesen hiányzik.

Pathológiailag jellemző eseteinkre :

1. A kiterjedt, — (csaknem continuus) gyulladás a kéregben, a thalamusban, a basalis híd magvakban, valamint a discontinuált, egyes részein a kéregnél súlyosabb gyulladás a velőállományban. Ez utóbbi occipitalisan culminál mérsékelt velőshüvely károsodással, lebontással és gliasclerossissal, míg előrébb csak foltos velőshüvely halványodással jár, lebontás és sclerosis nélkül. Occipitalisan a makroglia reparatio túlsúlyban van a microglia-reactio felett. Frontálisan ez az arány fordított. Ebből arra következtetnénk, hogy :

a) Az occipitalis elváltozások régiebbek és a folyamat hátulról előre terjed a nagyagyban, megfelelően a klinikai tünetek időrendjének — továbbá, hogy

b) a szürkeállomány gyulladása distans és önálló folyamat, amely a velőállomány gyulladásával kölcsönös függő viszonyba csak ott kerül, ahol a velőállomány kiterjedten károsodott. Az agytörzsben is a szürke magvak glias-mesodermás gyulladása hevesebb, mint a köztük futó rostrendszereké. *Környey*, 1943. esetében ugyanez volt a helyzet. Mivel a nagyagy kéregben a glias-mesodermás gyulladás a kéreg-velő határon a legsúlyosabb és ez összefonódik a subcorticalis zóna gyulladásával: felvetődik a gondolat — nem a vascularisatio határozza-e meg ezt a topographiai elrendeződést. A kérgi mély érfonat (*Pfeiffer*) és a subcorticalis (U-rostok zónája) érfonat egymással nemcsak összefügg, de egyben határzónájává is a mély-velőállománybeli — és a pialis — kérgi — arterias és venás áramlás irányának s így *M. Schneider* keringésphysiológiai tanulmányai szerint az általános vérnyomás esésekor legkorábban „szárad ki”, válik vértelenné. Jelenleg tárgyalt „tisztá” eseteinkben az arterialis határterületek sebzeékenységére utal a kéreg-velő határ sebzeékenysége mellett az Ammonsarv károsodás típusa is: a Sommer-sector ventricularis (alveus felőli) oldalának erősebb károsodása. Ez a rész ui. az arterialis keringés distalisabb része, mint a str. plexiforméhoz közeli rész (*Uchimura*; *Altschul*).

c) Fentiek alapján a folyamat nem kizárólag polioclasticus (*Brain* etc.) hanem panencephalitiszes (*Pette* és *Döring*), mert elváltozást — beleértve a magzárványokat is — szürke és velőállomány-

ban egyaránt találunk. A betegség elnevezése terén is ezt tartjuk döntőnek. A *Conrad* és *Dellbrügge*; *Delank* és *Schimmelpennig*; *Máttyus* használta panencephalitis subcutahoz a folyamat szomorú jellegzetességét képező progressiva jelzőt *Cobb* és *Hill*, *Hamoen* etc. nyomán célszerűnek tartjuk hozzáilleszteni, az olykor meglepő, de sajnos csak átmeneti remissiók ellenére is. Az esetleges gyógyuló alakok, idetartozása (*Pette* és *Döring* 5 eset; *Eicke* és *Ziegler* eset első phasisa), abortív formák (*Kalm*) egyelőre biológiailag indokolt és bizonyára jogos feltételezések, de csak feltételezések.

d) A sclerosis egyrésztől a folyamat reparatív jelenségének tartjuk, nem valami korai, primaer és oki ártalomra adott szöveti reakciónak, mivel a sclerosis occipitalisan — ahol a folyamat régiebbnek tűnt — minden esetünkben előfordult, előrébb — ahol fiatalabb a szövettani tünetegyüttes — csak ritkán és foltosan, jóllehet a leukoencephalitis ott is jelen volt. Kétségtelen azonban másrésztől, hogy a sclerosis mértéke a betegség abszolút időtartamával, a sejtes astrocyta szaporulattal és a velőshüvely károsodás kiterjedésével és mélységével nem párhuzamos, habár az utóbbival gyakran halad együtt. Serosus gyulladást csak egyes esetekben találtunk. Festhető izdatmányt — a serosus gyulladás kriteriumát — azonban inkább az érhüvelyben találunk, s csak ritkán az idegszövetben; ritka a velőshüvelyek korai oedemás károsodása is, ezért egyetértünk *Kalm* (1952), *Geinert* és *Müller*; *Müller* és *Peters*; *Máttyus* véleményével, hogy a serosus gyulladás alárendelt jelentőségű. A sclerotizáló hajlam terén úgy látszik jelentős egyéni különbségek vannak, melyeket egyelőre konkretizálni nem tudunk.

2. Minden esetben találtunk zárványtesteket az ideg-, vagy oligodendrogliá sejtek magvaiban. Ezek morfológiája, festődése az általuk okozott idegsejtváltozások és gliareakciók megegyeznek a *Dawson*; *Brain*, etc; *van Buren*; *Tans* és *Wyers* által leírtakkal. A zárványtestes idegsejtek egyrésze jelentősebb gliareactio kiváltása nélkül eltűnik, egyszerű idegsejt ritkulást hagyva maguk után, másrésztük átkaroló reactiv gliaburjánzást és neuropágiás csomóképzést vált ki. A pericapillaris gliacsomók lehetnek dysoriás eredetűek. Lehetséges, hogy a csomós vagy göcos gliaburjánzás körülvesz épnek látszó idegsejtet is (*Pette* és *Döring*; *Horányi*), tapasztalataink mégis azt mutatják, hogy a gliaburjánzásban levő idegsejtek többnyire magzárvánnyal bírnak. Annak, hogy az inclusiós idegsejt mikor és miért vált ki egyes esetekben gliás átkarolást, máskor pedig nem — nem tudtuk okát lelni. A korábbi panencephalitis esetek a magzárványok előfordulása tekintetében revizióra szorulnak, miután az utóbbi években a kutatók azokat szinte törvényszerűen megtalálták; primaeren (*Geinert* és *Müller*; *Máttyus*; *Poser* és *Radermecker*; *Pelc* és *mtsai*), vagy revisio alkalmával (*Tans* és *Wyers*; *Krücke*). Úgy véljük, a s. p. p. tartozéka a magzárvány, amelynek hiányába belenyugodni csak igen gondos és sok methodussal történt eredménytelen kutatás után szabad.

Rég ismeretes, hogy a magon kívül eosinophil cytoplasma zárványok is előfordulhatnak ugyanazon idegsejtben, vagy külön csak a cytoplasmában is (*Hurst-féle acidophil degeneratio*). Ezek az idegsejtek, ha a zárvány a magban még nem extrém nagyságú kerek maggal felismerhető magszerkezettel rendelkeznek, cytoplasmájuk toluidinkékkel halvány festődésű ugyan, de a cytoplasma eosinophiliája eleinte apró-cseppes, később durván rögös, sohasem egyenletes, mint az ischaemias-homogenizáló sejtelváltozásában. Ezért nem tartjuk szerencsésnek, hogy *Seitelberger* és *Jellinger* az acidophil plasmafestődés miatt pseudoischaemiás sejtelváltozásról beszélnek, mert hiszen mind a sejtmag, mind a sejtestest csak durva rápillantásra emlékeztet az ischaemias homogenizáló sejtelváltozásra, finomabb elemzés lényeges különbségeket tár fel. A magzárványok vírus-természetére vonatkozó nézeteket (*Malamud*; és mtsai; *Weingarten* és *Seitelberger*, etc.) nagy mértékben megerősítette *Pelc* és mtsainak sikeres majom átoltása. A viszonylag rövid incubációs idő és a rövid klinikai betegségtartam ellenére a majmok mindkét nagyagyi féltekéjében megtalálták a jellegzetes elváltozásokat. Ezek eloszlása is a folyamat penencephalitis jellegét támogatja, a folyamat terjedési módja tekintetében azonban nem ad újabb felvilágosítást. Korai lenne végleges bizonyítéknak elfogadni a betegség vírus eredete mellett *Pelc* és mtsai értékes kísérletét, mert a vírus a 3. majompassageban már nem volt patogén, s ezért felvetődik a spontán infectio lehetőség.

Horányi (1955) a tr. olfactóriusban talált göcök miatt az olfactórius rendszert véli behatolási kapunak. *Krücke* (1957) ugyancsak neuralis behatolásra gondol. Eseteinkben találtunk a tr. olfactóriusban elváltozásokat, azonban ezek jelentősége nem nő túl a spinalis ducokban (*Radermecker*) talált elváltozásokén. Spinalis ducok, agyidegek, peripherias és gyökéridegek gyulladása inkább a folyamat kiterjedtségének jelei, semmint a terjedés útjának bizonyítékai. Bár az oltott állatok agyában is találtak *Pelc* és mtsai magzárványokat, mégsem tartanók szerencsésnek a betegség nevében az inclusiós jelleg hangoztatását. Az inclusió ui. egyrészt általános kórtani és kórbonctani fogalom, másrészt többféle vírus eredetű, de nem virogén betegségben is — előfordul (*Turevics*). *Krücke* 1957 pathológiailag a spontán encephalitisek záradék-testek formakörét igyekszik körülhatárolni. Anyagunk *Krücke* felfogását a nagyagyi cisternák környékének praedilectiója tekintetében azonban nem igazolja. A gyulladás — a velőállományban — az occipitalis kamracúcs körül a legsúlyosabb — a kéregben — diffúz és csak az idegsejttűrtások és magzárványok területi előfordulása utal localis fokozódásra az art. cerebri media és ant. határzónájában: az $F_{1,2}$, parietalis superior vonulatában, továbbá más kérgi részeken is magzárványok tömegesen a barázdák partjain és fenekén fordulnak elő. Arra következtetnők ebből, hogy a magzárványok keletkezése valamilyen kapcsolatban van a helyi keringési viszonyokkal.

Összefoglalás

1. A szerző 6 súlyosabb anoxiás-vasalis complicatiótól mentes s. p. p. eset alapján úgy véli, hogy a betegség idegrendszeri tüneteinek időrendje a gyulladáson folyamatnak hátulról előre való terjedését tükrözi a nagyagyi féltekékben. Occipitalisan előrehaladottabb (velőshüvely halványodás — zsírbontással, sclerosissal) szövettani folyamatot látott, mint az agy rostralisabb részein (velőshüvelyhalványodás — lebontás és sclerosis nélkül vagy enyhe fokával — kis kéreg alatti foltokban).

2. A gyulladás a kéregben diffúz és általános, a velőállományban discontinuált és helyhez kötött (kéreg alatti és hátsó szarv körüli rostrendszerek). Az agytörzsben a szürke magvak károsodása sokkal beszűkítőbb, mint a köztük futó rostrendszereké. Helyes elnevezésnek a s. p. p.-t tartja.

3. Kisebb anoxiás-vasalis szövődeményeket a kéreg-velő határon (valamint a mély kérgi rétegekben és az U-rostok zónájában) látott, továbbá az Ammonsarvban és olykor a törzsducokban. Ezek keringészavarok eredményei és meghatározák az elváltozás maximumának helyét.

4. Ideg- és oligodendroglia magzárványok gyakorisága miatt a zárványok jelenlétét a s. p. p. tartozékának tekinti és sürgeti a korábbi esetek újvizsgálatát, magzárványok kutatása céljából.

5. A hátsó szarv körüli jellegzetes sclerosist, bár ennek területe nem egyezett meg minden esetben a velőshüvely károsodásával, reparatív jelenségnek tartja.

Irodalom

Helykímélés céljából csak azokat a munkákat vettem fel, amelyek az *Idegyógyászati Szemle* IX. évfolyamának áprilisi számában, a 34—39. oldalon megjelent irodalomjegyzékben, *Máttyus Adorján*: „*A subacute paenecephalitiséről*” írott cikke után — nem szerepelnek.

Adams, R. D., Cammermeyer, J., Denny—Brown, D.: Acute necrotizing hemorrhagic encephalopathy. *J. Neuropath. & exper. Neurol.* 8, 1 (1949). — *Alajouanine Th., Gruner J., Goulon M., Nehil J. et Liot Fr.*: Panencéphalite avec nécrose étendue de la substance blanche (Ses rapports avec la leucoencéphalite sclérotante subaigue de L. van Bogaert). *Revue neurol.* 95, 357—373 (1956). — *Altschul, R.*: Die Blutgefäßversorgung im Ammonshorn. *Z. Neur.* 163, 634 (1938). — *Bogaert, L. van*: Die klinische Einheit und pathologische Variationsbreite der subakuten sclerosierenden Leuko-enzephalitis. *Wiener. Z. Nervenheilk.* 13, 185 (1957). — *Bogaert, L. van, Radermecker, J., et Devos, J.*: Sur une observation mortelle d'encéphalite aigue nérosante. (Sa situation vis-à-vis de groupe des encéphalites transmises par athropodes et l'encéphalite herpétique.) *Revue neurol.* 92, 329—356 (1955). — *Cobb, W., and Hill, D.*: Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain.* 73, 392—404 (1950). — *Dubois, R., Van Bogaert, L., et Fr. Lhermitte*: Deux nouvelles observations de leuco-encéphalite sclérotante subaigue. *Acta neurol. et psychiat. belg.* 1949, p. 763. — *Eicke, W. J.*: Über die Leukoencephalitis. *Nervenarzt* 22, 241 (1951). — *Eicke, W. J. und Ziegler, W.*: Ein Beitrag zur Frage der atypischen Encephalitis. *Nervenarzt* 21, 312—318 (1950). — *Hamoen A.—M., Hergreen H., Storm van Leeuwen, W. et Magnus, O.*: Encéphalite subaigue progressive conctations cliniques et électroencéphali-

graphiques dans 23 cas. *Revue neurol.* 94, 109—119 (1956). — *Hurst, W.*: Acute hemorrhagic leucoencephalitis; previously undefined entity. *Med. J. Austral.* 2, 1—6 (1941). — *Környey I.*: A központi idegrendszer vírusbetegségeinek néhány kérdése. A „Neuropsychiatria néhány problémája” c. kiadványban. *Medicina*, 1958. Budapest. *Kricke, W.*: Seröse Entzündung und Nervensystem. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 168, 322 (1952). — *Kricke, W.*: Über eine besondere Form der spontanen Encephalitis. (Akute, subakute und chronisch-rezidivierende Encephalitis mit Einschlusskörperchen). *Nervenarzt.* 28, 289—301 (1957). — *Lóránd Blanka*: Előkészületben. — *Máttyus, A.*: Zur Kenntnis der subakuten Panencephaliden. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 176, 1—16 (1957). — *Müller, N.*, und *Peters, G.*: Über besondere Formen der Encephalitis. *Beitr. path. Anat.* 115, 185 (1955). — *Pelc, S.*, *Périer, J.—O.*, *Quersin—Thiry, L.*: Résultats expérimentaux obtenus dans l'encéphalite humaine, type encéphalite subaigue a inclusions, leuco-encéphalite sclérosante subaigue. *Revue neurol.* 98, 1—24 (1958). — *Pfeiffer, R. A.*: Die Angioarchitektonik der Grosshirnrinde. Springer—Verlag, Berlin, 1928. *Radermecker, J.*: Leuco-encéphalite subaigue sclérosante avec lésions des des ganglions rachidiens et des nefes. *Revue neur.* 81, 1009—1017 (1949). — *Radermecker J.*: Systématique et electroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies. *Masson, Paris*, 1956. — *Radermecker, J.*: Elektroencephalogramm der subakute sklerosierenden Leukoencephalitis und seine Variationsbreite. *Wiener Z. Nervenheilk.* 13, 204—223 (1957). — *Schneider, M.*: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. *Verh. d. dtsh. Ges. f. Kreislaufforschg.* 19, Tagung, 1953, S: 1—25. — *Scholz W.*: Die Kramfschädigungen des Gehirns. Springer—Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1951. — *Seitelberger F.*, *Jellinger K.*: Akute nekrotisierende (Einschlusskörperchen-Encephalitis). *Wiener Z. Nervenheilk.* 15, 262 (1958). — *Tans J.*, and *Wyers, H.*: Inclusion body encephalitis. *Folia psychiat. neerl.* 58, 438 (1955). — *Turevics E. I.*: Priroda vnutrikletocnyeh vklucsenij. *Szoobscs. I.* Kletocsnye vklucsenyia virusza infekcionnoj ektromelii mysej. *Voproszi medicinszkoi Virusologii.* Izdatelstvo Akademii Medicinszkich Nauk. SzSzSzR. Moszkva, 1948. 73 old. — *Szoobscs. II.* Kletocsnye vklucsenyia virusza vakciny. u. o. 82. *Szoobscs. III.* Kletocsnye vklucsenyia virusza ozsypy ptic. 94. *Szoobscs. IV.* Nuklealnaja reakcija vnutrikletocnyeh vklucsenyij nekatorych ultraviruszov. u. o. 98. —

Uchimura Y.: Über die Blutgefässversorgung des Ammonshorns. *Z. Neur.* 112, 1 (1928). — *Weingarten, K.* und *Seitelberger, F.*: Über die subakute sklerosierende Leukoencephalitis. *Wiener Z. Nervenheilk.* 6, 65—90 (1952). — *Walsa Róbert*: Előkészületben.

И. Тариска: Данные к патологии подострых панэнцефалитов (Дэусон, Петте-Деринг ван Богерт).

Dr. István Tariska: Beiträge zur Pathologie der subakuten, progressiven Panencephalitis (Dawson, Pette-Döring, van Bogaert).

1. Auf Grund der Untersuchung von 6, anoxisch-vasalen Komplikationsfreie-Fälle von s. p. P. ist Verf. zur Ansicht gelangt, dass die Zeitfolge der Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems die kaudal-rostrale Ausbreitung des entzündlichen Prozesses in den Grosshirnhemisphaeren widerspiegelt. Er sah in der Okzipitalgegend einen stärker fortgeschritten Gewebprozess (Verblässung der Markscheiden nebst Fettabbau und Sklerose), als in den mehr rostral gelegenen Hirnteilen (Verblässung der Markscheiden — ohne, oder mit geringgradigem Fettabbau und Sklerose — in kleinen, subkortikalen Flecken).

2. Die Entzündung erscheint in der Rinde diffus, in der Marksubstanz jedoch diskontinuierlich und lokalisiert (subkortikale und um die Hinterhörner verlaufende Fasersysteme). Im Hirnstamm ist die Schädigung der grauen Kerne stärker auffallend, als die der zwischen derselben verlaufenden Fasersysteme). Verf. hält die Bezeichnung als s. p. P. für richtig.

3. Kleinere anoxisch-vasale Komplikationen sah Verf. an der Rinden-Markgrenze), sowie auch in den tiefen Rindenschichten und in der Zone der U-Fasern, des Weiteren im Ammonshorn und manchmal in den Stammganglien. Diese sind Kreislaufstörungen zuzuschreiben und deuten die maximal geschädigten Stellen an.

4. Wegen der Häufigkeit von Kerneinschlüssen in den Nervenzellen und der Oligodendroglia, betrachtet Verf. die Kerneinschlüsse als für die s. p. P. charakteristisch und zu ihr gehörig. Er fordert die Revision der histologischen Praeparate früher beobachteter einschlägiger Fälle auf Einschlusskörper der Kerne.

5. Die charakteristischen Sklerose in der Umgebung der Hinterhörner betrachtet Verf. als eine reparative Erscheinung, obzwar das betr. Gebiet nicht immer dem der Markscheidenschädigung entspricht.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának (Igazgató: Dr. Nyírő Gyula egyetemi tanár) közleménye

Képzőművészeti adalékok a révület (Wahnstimmung) állapotához

Írta: FORNÁDI FERENC dr.

A kóros képzőművészeti alkotások ismertetésénél helyes, ha megkülönböztetjük a pszichotikus képzőművészek alkotásait azoktól az elmeintézetek múzeumaiban látható művektől, melyeket nem képzőművészek alkotnak, hanem az elmebetegék készítenek, nyilván kóros ösztönzéseik hatására, gondolataik formábaöntésére. Nem véletlen, hogy az első jelzőrendszer psychosiai, mint a mania és a depressio ilyen laikus képzőművészeti teljesítményre nem vezetnek, míg a schizophrenia, mint a második jelzőrendszer formanyelvén lezajló psychosis annál több ilyen productiót eredményez.

Az elmebetegségek csoportjában a maniás és depressiós betegek ritkán fordulnak a rajzhoz, mint kifejezési formához. Ha a betegség folyamán rajzolási késztetés jelentkezik, úgy a megbetegedés pathoplásticos hatása rajzaikon csak kis százalékban jelentkezik.

A depressiv állapotok csak a megbetegedés kezdeti phasisában alkalmasak arra, hogy a beteg rajz formájában fejezze ki psychés történéseit. Ezen állapotokra jellemző a hangulati élet nyomottságának megfelelően a rajz formai kiképzésében, továbbá festményeiben a sötét, nyomott alaptónus, tartalmában pedig a tartalmi szegény-



1. rajz



2. rajz

ség, a beteg egocentrikus állapotának megfelelően. Ha a depressív kép a gátoltság phasisába jut, úgy megszűnik annak lehetősége, hogy a beteg rajz formájába öntse psychés történéseit.

Maniás állapotokban a képzőművészeti teljesítmények ritkák, a figyelem nagyfokú vigilitása, a tenacitas csökkenése akadályozza a rajz produkciót s ha mégis létrejön, úgy plasztikusan felismerhető a beteg psychés állapota. Így felismerhető a mániás betegek rajzaiban a fokozott moz-

gáskészítetés, mikor a beteg hevenyészve, nagy vonalakban rajzolja meg témáját, ugyanakkor tartalmilag a rajz produkciókban egyik témát egy újabbal váltja fel, hol a két téma között tartalmi összefüggés nem ismerhető fel. A mániás rajzaiban nyomtatott-írott betűk váltják egymást, össze nem függő mondatok díszítik, mint motívumok a képet. Az emelkedett alaphangulat kifejezője rajzproductióban megnyilvánuló játékos erotika, az érzelmi életet kifejező szívrajz gyakori megjelenése és motívumkénti alkalmazása.

Epilepsiában szenvedőknél, kikenél már psychés tünetek is fennállanak, jellemző az epilepsias psychés tapadásának megfelelően a motívum egyhangúsága, a rajzelemek rendíthetetlen perseveratiója, továbbá az extaticus-religiosus motívumok tartalmi megjelenése.

Cocain, hasis-hallucinációk anyaga, ha ezek rajz-festmény formában nyernek kifejezést, úgy jellemző ezen állapotokra a sexual-spherából vett anyag, a phallus-motívum ismétlődésével, az extaticus irreális környezet megjelenése, végezetül a symbolismus fellépte.

Amíg az idevonatkozó irodalom eleddig képzőművészeti alkotásokkal demonstrálta vagy azokban értelmezte a schizophren folyamat szerkezetét, addig jelen közleményünkben egy igen tehetséges fiatal schizophren képzőművész alkotásait



3. rajz

ismertetjük, melyek a schizophren folyamat révület-állapotában készültek és a chronologicusan egymásután következő rajzai és festményei psychosisának menetét, a psychosis állapotkép alakulását szolgálják a révület állapotán keresztül a kataton állapot felléptéig.

Kórrajzi adatai a következők :

W. Gy. 23 éves képzőművészeti főiskolai hallgató. Túlzottan autisticus gyermekkor. A gyermektársaságot kerülte, a szórakozásban örömet nem lelte. Egy-egy nagyobb koncert után órákon át tartó sírógöres jelentkezett, mikoris környezetét kerülve, a városban bolyongott. 18 éves kora óta gyakori öngyilkossági theatriális fenyegetések, melyekkel környezetét igyekezett befolyásolni. Elvont filozófiai és orvosi problémák foglalkoztatták. Tanárai tehetségesnek tartották. Pályáját szereti, tanulmányaiiban igen kitarító. Klinikai felvétele előtt egy hónappal tanulmányait elhanyagolta, lakását nem hagyta el, környezetével szemben bizalmatlan lett, nem beszélt, csak a legszükségesebb kérdésekre adott választ. Magatartása szorongást árult el. Mikor hozzátartozói szorongása tartalma iránt érdeklődtek, erről beszámolni nem tudott. Gyakran órákon át egy-egy pózban ült vagy feküdt mozdulatlanul. Nevelőanyja a beteg rajzjeljesítményében változást észlelt. Míg azelőtt a modellfestés és rajzolás foglalkoztatta, most órákon át a tükör előtt ülve önmagát figyelve, nap, mint nap önarcképet rajzolta vagy festette. Kezdetben önarcképei mellett nevelőanyja képét rajzolta, festette, különböző vázlatok formájában, majd a továbbiakban csak önmaga figyelésére és rajzolására szorítkozott. Felvétele előtt három nappal úgy érezte, hogy „megőrült”. Táplálékot nem vett magához, zavartan viselkedett, beszéde értelmetlen lett környezete számára.

Az organikus idegrendszer részéről eltérés nincs. Felvételekor nagyfokú psychomotoros nyugtalanság áll fenn, fokozott beszédkészlettel. Képzettársítása célképzet nélküli, incohaerens. A psychés kép további fejlődésekor maximalis kataton nyugtalanság lép fel, a képzettársítás teljes incohaerentiájával, affective színezett szótöredékek perseveratiójával. A kataton nyugtalansági állapot enyhe stuporos állapot után elektroshock hatására oldódik.

A beteg rajzai és festményei a felvétel előtti három hét alatt lezajlott tévelyhangulat állapotában készül-



5. rajz



6. rajz



4. rajz

tek, így rajzai és festményei ezen tévelyhangulat psychés történéseinek kifejezői.

A továbbiakban tekintsük át rajzait és festményeit a tartalom és forma szempontjából.

Rajzaiban az első kép formájában konventionalis elfogadott portrévázlat, melyből furcsa stilizálást látunk, mely eljut egy kataton pózig, mely után a forma felbomlik, részlegessé válik, végül csak symbolikusan jelzett.



1. festmény



2. festmény

Ha tartalmilag tekintjük rajzproductióját, úgy megállapítható, hogy az arckifejezése az első képen a konventionális formától nem igen üt el. A szem nyitott, a tekintet valamire irányul. Ez a tekintet a továbbiakban személytelen lesz, a tekintet elvész, a szemek eltűnnek, végül a tekintet semmire sem irányul.

Tehát az arcképvázlatok áttekintésénél a stilizálás és a forma felbomlása mellett tartalmi tekintetben a személytelenedés és a symbolizálás lép fel.

A festmények megtekintésekor a forma és tartalom mellett a színhatás változásait kell figyelembe vennünk, mint harmadik tényezőt. Az első képen a Cézanne-i

impressionismus egyszínű pompájával jelentkezik a zöld tónusban tartott arckép, az érdekesen felfelé ívelő szemöldökkel, a világostekintetű szemmel.

Feltűnőnek kell tekintenünk a harmadik képet, melyen érdekes schisis látható, hol a színpompa a tartalomtól elszakad. Fent a még rendezett formájú konventionális hatású arc, alatta a szívárvány formájában megrajzolt színsíkok sorozata látható, melyek sem formai, sem tartalmi összefüggésben nincsenek a fejjel.

A negyedik képen a színek össze-visszasága dominál. A formák ziláltak lesznek. Az eddig jó formai



3. festmény



4. festmény



5. festmény



6. festmény

viszonyok eltorzulnak, a zilált vonalszerű hajtincseket színes vonalcsíkok tarkázzák. Az incoherentiát fejezi ki az a furcsa szíkontraszt, mely az egészséges rózsaszín nyakrészt a több színre tarkázott vörössel elkent arcotól szinte kiugró módon elkülöníti.

Az ötödik kép talán valamennyi között a legdrámaibb. Az ajak lecsüng, a tekintet üres, a hajzat zilált, a szinte halottárga arcbőr, rengeteg árnyék plasztikusan fejezi ki a beteg autisticus szorongó állapotát.

Erről a szenvedő, képzőművészeti szempontból talán legértékesebb képről a továbbiakban zuhanás-szerű a tartalmi és formai hanyatlás. Itt nemcsak a formai symmetricitásba üresedett, tartalmilag elszemélytelenedett képpel találkozunk, de színeszközeiben is denaturalizált, elsivárosodott, rózsaszín tónust látunk. Ha a két utolsó képet egybevetjük, úgy a katatonijában depersonalizált ember kifejezésvilága áll előttünk.

Klinikai esetünket áttekintve megállapítható, hogy betegünk rajza és festménye nem a schizopren rajzok sorába tartozik. Ha a rajzok és festmények formai, tartalmi és színhatásbeli változásait tekintjük, úgy elsősorban feltűnik a rajzok, festmények azonos tartalma — az önarckép ismétlődése, mely az autistikus, a külvilágtól elzárkózott psyche állapot kifejezője. Az önarckép ismétlődése mellett ugyanakkor a rajzok és festmények tartalmi, formai és színhatásbeli elszegényedése jellemző, annak megfelelően, hogy a tévelyhangulat szorongással jellemzett, különleges han-

gulati állapota milyen fokot ért el. Betegünk állapotát tekintve az észlelt révület állapotát negatív előjelűnek kell tekintenünk, hol a szorongás, az ismeretlentől való félelem, a különleges hangulati állapot dominál, a várákozás feszültségével telítve. A révület állapotának gyanakvó beállítotttságát fejezi ki az autistikus ember önarcképének a sorozata, hol az ismeretlentől való félelem hatására a beteg művész nemcsak külső forma szerint szakad el a külvilágtól, hanem tartalmilag is, mikor már nem talál más témát a külvilágban mint egyedül önön arcképét.

Ференц Форнади: Художественные данные к состоянию транса.

F. Fornádi: Beiträge zum Zustand der Wahnstimmung im Kreise der bildenden Kunst.

Die Gemälde und die Zeichnungen eines Studenten der Akademie für bildende Künste werden demonstriert, welche dieser in der dem katatonischen Stuporzustand vorangehenden Wahnstimmung geschaffte hatte. Bei der Analyse der Gemälde und der Zeichnungen kann festgestellt werden, dass es sich nicht um Werke handelt, die in die Gruppe der schizophrenen Produktionen gehören, sondern um solche Werke, welche den autistischen, durch Beklemmung charakterisierten Zustand der Wahnstimmungsphase ausdrücken. Charakteristisch sind die graduelle Verarmung des Inhaltes, der Form und der Farbwirkung, weiterhin ihr Entrücken von der Aussenwelt.

MANIÁS IZGALMI ÁLLAPOTOK KEZELÉSÉRE

HIBERNAL draszté

/CHLORPROMAZIN/

A Gyulai Megyei Kórház Idegosztályának (Főorvos: dr. Juba Adolf candidatus) közleménye

Meningeális apoplexiával kapcsolatos Korsakow syndroma

Írta: DOBI SÁNDOR dr.

A Korsakow syndroma régen ismert tünetegyüttese létrejöttének és psychopathologiai elemzésének az irodalom mindmáig nagy figyelmet szentel; *Gamper, Bürger—Prinz* és *Kaila, Mayer, Grünthal, Benedek* és *Juba* stb. tanulmányai mellett a problémával legutóbb *Malamud* és *Skillicorn, Angerlergues, van der Horst*, hazai szerzők közül pedig *Gál* foglalkozott. A közlemények nagy részénél felvetették a localisatio problémáját is, itt azonban egységes vélemény nem alakult ki, miután a megfigyelések egy része gócos, más része diffus folyamatokra vonatkozott. A gócos elváltozásokkal kapcsolatos Korsakow-esetek anatómiai vizsgálata a corp. mamillare és a hypothalamicus regio sérülésének fontosságát mutatta (*Benedek* és *Juba, Horányi, Környei, Gamper, van der Horst, Malamud* és *Skillicorn, Conrad* és *Ule*, stb.); ezzel szemben a szerzők egy másik csoportja a Korsakow-syndromát diffus agyi folyamatok (paral. progr., dementia senilis, agyvérzés, agyi trauma, commotio, mérgezések és infectiós megbetegedések stb. (*Schaffer, Bürger—Prinz* és *Kaila, Gál* stb.) következtében említi meg. Így felvetődik a kérdés, hogy egyetlen góca visszavezethető tünetegyüttesről van-e szó, vagy pedig a syndromát diffus agyi, elsősorban corticalis működéskárosodás eredményezi-e. Ezt a kérdést kívánjuk elemezni, amikor az alábbi, meningeális apoplexiákkal kapcsolatban észlelt Korsakow-eseteinket ismertetjük. Az elmúlt évek során 25 meningeális apoplexiával kezelt beteg közül típusos Korsakow-syndroma kifejlődését 3 betegnél észleltük. Betegeink mind férfiak voltak, életkoruk 44 és 66 év között volt.

N. Gy. 44 éves, lelkész. 1952. VII. 13-tól IX. 6-ig feküdt osztályunkon. Kórelőzmény: 5 nappal felvétele előtt hirtelen rosszulléte, eszméletvesztése volt, azóta nem beszél. Status: ép szemfenék, j. o. szájzug fogmutatásokról visszamarad, agyidegkör egyébként ép; j. o. végtagjai mozgásban visszamaradnak, m. o. térd-, b. o. Achillesin-reflex kiesett. Tarkó kötött, Kernig-tünet. Soporosus állapot. RR.: 210/110 Hgmm. Vizeletben fehérje: +, vér WaR: neg. Vérvék norm. Mellkas-Rtg. lényeges eltérést nem mutat. Liqueur: xanthochrom, mikroszkop alatt zsugorodott vvt-k, tenyésztésben steril. A soporosus állapot néhány nap múlva típusos Korsakow-syndromának ad helyet: térben és időben teljesen tájékozatlan, apathia, érdeklődése hiányzik, figyelme csapongó, megjegyzőképesége kiesett. Konfabulatio nem észlelhető.

O. A. 66 éves, fm. 1953. V. 2-től VII. 16-ig feküdt osztályunkon. Kórelőzmény: egy hete beteg, bal végtagjai azóta gyengébbek lettek és zavartan beszél. Status: j. papilla elmosódott határu, hyperaemiás, a b. papilla határa nasalis elmosott. Balra tekintésképtelenség, b. centralis facialis paresis, mo. hasreflex, m. o. térd- és Achillesinreflex hiányzik, b. o. Babinski. Tarkó kötött, Kernig-tünet. RR.: 165/100 Hgmm, vizelet, vér WaR neg. We: 60 mm/óra. Belső szervek részéről eltérés nincs. Liqueur: xanthochrom, Pándy: +, mikroszkop alatt zsugorodott, kilúgozott vvt-k. Psyche: térben, időben tájékozatlan, amnesiás, felszólításokat nem követi, közönvös magatartású, érdeklődése általánosan lecsökkent. időnként nyugtalanság és kóros meseszövés figyelhető meg.

B. J. 45 éves, kubikos. 1957. III. 27-től V. 5-ig feküdt osztályunkon. Kórelőzmény: egy nappal beszállítása előtt hirtelen fejfájása kezdődött, végtagjai elzsibbadtak és elgyengültek. Aluszékony lett, kérdésekre nem felelt. Status: ép szemfenék; szűk pupillák. Kernig-tünet, kötött tarkó. RR.: 150/80 Hgmm. Vizelet: fehérje és genny nyomokban. Pulzus: 44/perc, láztalan. Belső szervek eltérés nincs. Liqueur egyenletesen véres. WaR vérben és liquorban neg. Rest N: 29 mg%, vércukor: 112 mg%, vérképben és vízforgalomban eltérés nincs. Psyche: térben, időben tájékozatlan, apathia, invers típusú alvászavar. Megjegyzőképesége nagymértékben csökkent. Éjjel kóros késztetések, kritikátlan cselekedetek, antiszociális magatartás (bolyong, bútorokat tologatja, betegársairól takarót lehúzza, kórterem ajtajára vizelet stb.) Confabulatio provokálható. A desorientatio eltűnése után is még érdeklődése huzamosan általános csökkenést mutatott. Betegsége előtt alkoholt rendszeresen fogyasztott.

A meningeális apoplexia kapcsán kialakuló Korsakow-syndroma jellemvonásait röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze.

1. A betegek életritmusában jellemző inversio mutatkozott, a nappali ébrenlét és az éjszakai nyugalom felcserélődött. Nappal többnyire aludtak vagy saját apathiába süllyedtek, éjjel sokat voltak ébren és ilyenkor kóros impulzusok, antiszociális, kritikátlan cselekedetek voltak megfigyelhetők. Nappali álmából a beteget könnyen fel lehetett ugyan ébreszteni, de az előbbihez hasonló impulzusokat nem észlelhetünk; ha a beteg ébren volt, közönyös, sem önmagával, sem környezetével nem törődött, figyelmét semmi sem kötötte le, érzelmi reakciói lényegében hiányoztak.

2. Megjegyzőképeség-csökkenés, idő- és térbeli tájékozatlanság, confabulatio: az amnesia legtöbbször a betegség kezdetével esett egybe. B. J. betegünk pl. lakására, foglalkozására nézve adaequat feleleteket adott, viszont a betegségének kezdete óta eltelt időre és eseményekre vonatkozólag mindig helytelenül válaszolt. Korsakow-syndromás betegeinknél a megjegyzőképeség maga nagymértékben lecsökkent: a velük kapcsolatos actualis történésekre röviddel később már nem emlékeztek és az események időbeli sorrendjét is gyakran felcserélték: az idő- és térbeli rendezetlenségben kavargó emlékfoszlanások felhasználásával élénk és színes spontán confabulatiót szintén gyakran észleltünk.

Ha saját megfigyeléseinket a más alapon kialakult Korsakow-esetekkel vetjük össze, alapvető különbséget nem találunk. A személyiségváltozás jelenlétére többek között *Bürger—Prinz* és *Kaila, Grünthal, Benedek* és *Juba, Gál* stb. is figyelmeztetnek; ez a legtöbb esetben mélyreható. A betegek kezdeményezőképesége, spontaneitása olyan nagy mértékben lecsökkent, hogy ilyenről nappal lényegében alig beszélhetünk. Az érdeklődés is általánosan hanyatlott. A figyelmet semmi sem tudja lekötöni és a betegek magatartásából úgy látszik, az a képességük is megszűnt, hogy figyelmeiket active valamely benyomásra irányítsák. Mindez a beteget nem zavarja: ahogy *Benedek* és *Juba* mondja: a változás a tevékenységi kedvet és kitartást, a megismerésre való törekvést, a receptív spontaneitást, azaz az énvonatkozások teljességét úgy érintik, hogy a betegeket a saját aktivitás csökkenésének tudata, — az énbénulás értelmében — nem terheli meg. Az események nem váltanak ki érzelmi reakciót, nem zökkentik

ki a beteget az apathiából, a közönyös mindent elfogadásból. Mindennek jellemzésére klasszikusnak mondható *Bürger—Prinz* és *Kaila* megfogalmazása : a betegek „hagyják a világot magukhoz jönni, de nem mennek eléje” — és hozzátehetjük, semmi kísérletet nem tesznek, hogy a külvilágra és az eseményekre hatni akarjanak, azt alakítani próbálják. *Gál* a Pavlov-féle „kutató” vagy „miez” reflex gátlásának tulajdonít ezzel kapcsolatban jelentőséget. Az alvás és ébrenlét inversio formájában megnyilvánuló zavarait szintén észleltük. Eddigi ismereteink szerint ezek hypothalamicus, III. agykamra alatti régiók sérülésével hozhatók kapcsolatba, míg újabb adatok alapján úgy látszik, hogy az öntudat és alvás-ébrenlét szabályozásba a reticularis formatio is belezácsolódik (*Magoun*).

A megjegyzőképeség csökkenésében az érdeklődés általános hanyatlása kétségtelenül fontos szerepet játszik. *Benedek* és *Porsche*, *Benedek* és *Juba* viszont határozottan kiemelik, hogy a Korsakowos betegeknél a megjegyzőképeség elsődlegesen is szenved; hasonló véleményen van *Ranschburg* is. *Gamper* a Korsakow syndromában a pillanatnyi benyomásoknak az emlékezeti és tapasztalati adatokhoz való hiányos kapcsolódását tartotta fontosnak; ezt *Kleist* úgy fejezte ki, hogy elmarad az actualis szemléleti képek „időbélyegzése”, hiányzik a temporalizatio. A megjegyzésnek és emlékezésnek az alapja mindig valami külső kapcsolat vagy associatio, illetve belső kapcsolat vagy gondolati összefüggés. Az associatio physiologiai alapját a feltételes reflexek alkotják, tehát olyan folyamat, amelyben az egyidejűség, illetve az időbeli egymásutániség fontos szerepet játszik. Ebből az következik, hogy az élményekre vonatkozó temporalizatio tökéletlen volta tökéletlenné teszi az association alapuló megjegyzést és mechanikus emlékezést is.

Általános az a vélemény, hogy a Korsakow-syndroma szembetűnő jellegzetessége, az időtérbeli tájékozatlanság, az előbbi szellemi defectusokkal szoros kapcsolatban áll, ahogy erre *Gamper*, *Kleist*, *Benedek* és *Juba*, *Gál* stb. is rávilágított. Utóbbi a problémát tárgyalva kiemeli azt, hogy az idő számontartása feltételes reflexfolyamat, különböző feltételes reflexingerek alapján.

Így érthető, hogy az a beteg akinek érdeklődése és figyelme lecsökkent és akit a receptív spontaneitás hiánya jellemez, az élményekre érzelmi reakciókkal nem reagál, az időről, a lét objektív formájáról, kóros és csökkent formában vesz tudomást, tehát időben tájékozatlanná válik.

Az időbeli tájékozatlansághoz hasonlóan a térbeli desorientatio is összefügg az előbb tárgyalt zavarokkal, de a temporalizatio hiányosságával, az időbeli tájékozatlansággal is. *Benedek* és *Juba* *Gamper* és *Kleist* véleményét követve úgy vélik, hogy a megjegyzőképeség elsődleges zavara és a temporalizatio („időbélyegzés”) hiánya együttesen okozza az általános lelki passivitást. *Grünthal* pedig a Korsakow-syndroma lényegét éppen az „én” általános passivitásában látja, amikor is a benyomásokat nem kíséri az a sajátos feszültségi, készenléti állapot, amely lehetővé teszi a megfelelő

emlékezeti anyag felidéződését és a benyomásokból kialakuló gondolatsorok, kombinatív műveletek megindítását, így részekre bomlik minden, és az egységgé össze nem álló töredékek a betegnél provocabható színes confabulatiókra vezetnek. A confabulatiók kérdésében *van der Horst* szerint a Korsakow-esetekben a spontán megnyilvánuló, tehát nemcsak kérdésekre jelentkező, confabulatio is gyakran megfigyelhető, aminek ő igen nagy strukturális jelentőséget tulajdonít. Mi magunk is úgy spontán mint csak kérdésekre jelentkező kóros meseszöveget megfigyeltünk és az előbbieket jelentőségét szintén kiemeltük. A kérdésekre megnyilvánuló, másodlagos confabulatio viszont a kezdeti apathia bizonyos fokú oldódását, a környezettel való kontaktus szükségességének érzését mutatja.

Mint ismeretes, a Korsakow-esetek tekintélyes részében agyi góccok foglalnak helyet: itt első helyen a corp. mamillare lésiója, illetve a mamillo-thalamicus kapcsolat sérülése említendő, egyes tünetekért a diencephalo-hypothalamicus vidék további elváltozásait lehetett felelőssé tenni. (*Gamper*, *Kleist*, *Grünthal*, *Benedek* és *Juba*.) Utóbbi szerzők nagyobb anyag alapján (gyulladásos, senilis-vascularis és daganatos esetek) a diencephalon III. agykamra alatti részének a sérülését Korsakow-esetekben pontos vizsgálatokkal igazolták. Mindez viszont nincs összhangban azzal a felfogással, amely a syndromát diffusz kérgi működéscsökkenéshez kapcsolta, részint psychopathologiai, részint kórszövettani megfontolások alapján. Ezenkívül a rhinencephalon működésére vonatkozó újabb adatok alapján ennek a területnek a functiozavara is szóba jött. Mindebből kiderül, hogy a Korsakow-syndroma localizációjának problémája nem elég világos: egyrészt nem tudjuk a sokszor kis területre korlátozódó góccok kiterjedt psychés következményeinek mechanizmusát megmagyarázni, másrészt az újabb neurophysiologiai adatok arra mutatnak, hogy más, a szokásos góccok területén kívül fekvő structurák sérülése szintén bizonyos jelentőséggel bír.

Mi magunk meningeális apoplexiával kapcsolatban 3 betegünkönél észleltük Korsakow-syndroma kialakulását. A meningeális apoplexiák [„spontán” subarachnoidalis vérzések] hátterében legtöbbször basalis aneurysma ruptura van, így ezeknél az eseteknél az agyalapon összegyűlő vér okozta gócos agytörzsi lésiót tételezhetünk fel, nem lehet azonban diffusz károsodás lehetőségét sem kizárni. Így az agytörzsi structurák szerepét feltétlenül figyelembe kell venni.

Az állásfoglalást feltétlenül előbbre viszik azok a neurophysiologiai eredmények, amelyek az agytörzsnak a kéregre gyakorolt reguláló befolyását derítették ki. Az agytörzsi ingerlésére bekövetkező kérgi válaszok tanulmányozása 1940 körül kezdődött. (*Morison*, *Dempsey*, *Morison*.) *French*, *Amerongen* és *Magoun* a majmok agytörzisében „reticularis activáló systemát” írt le, amelynek ingerlése a kéregaktivitás megváltozását eredményezte; *French* és *Magoun* ezen vidék sértésekor az elektromos kéregaktivitásban jelentős változásokat láttak. *Ingram* macskáknál a hypothalamus hátsó részének és a mesencephalis reticularis

formatiónak a sértésekor EEG eltérést, valamint az állatok viselkedésében szembevethető változást észlelt, és a hátsó hypothalamicus régiót az agytörzsi activáló rendszer oralis részének fogja fel. *Moruzzi és Magoun, Magoun, Jasper, French, Verzano és Magoun* szerint a specificus afferens rendszer mellett egy diffus vagy nonspecificus afferentatio is létezik, amely az agytörzs alsó részéből és a diencephalonból halad a kéreghez és működése a specificus afferens rendszer működésétől számos vonatkozásban eltér. *Magoun* azt találta, hogy a reticularis systema az öntudat, alvás-ébrenlét-szabályozással szintén szoros összefüggésben áll. *French, Verzano és Magoun* szerint ez a systema fontos szerepet játszik a figyelem felkeltésében is. *Sloan és Jasper, MacLean* és mások a limbicus rendszernek és a fronto-temporalis régióknak hasonló reguláló szerepét mutatták ki. *Fazekas, Toupin* és *Alman* szerint a centrencephalicus systema (legfontosabb functionalis egységei: thalamus, hypothalamus és a formatio reticularis) és a cortex közti kapcsolat szintén a magatartás és emotio legfontosabb szabályozója.

Ilyen rövid utalás alapján is világosnak látszik, hogy az agytörzsben helyet foglaló activáló systema működésének a megváltozása olyan zavarokat eredményezhet, amelyek a Korsakow-syndroma tüneteinek összetevőikhez igen közel állanak és így nem lehetetlen, hogy a Korsakow esetekben fellelhető agytörzsi-hypothalamicus góccok az activáló systemának a kéregre gyakorolt normalis reguláló hatását vagyis a kéreg működését változtathatják meg és végül mindez a tünetegyüttes kialakulásához vezet. *Magoun, Jasper, Ajmone-Marsan és Stoll, Bremer és Terzuolo, Livingston, French és Hernandez-Peon, Buser, Livingston* és *French* kísérleteik alapján arra is rámutattak, hogy az activáló systema nemcsak corticopetalis regulációt fejt ki, hanem a cortex visszahat az agytörzsi rendszerre, módosítja, befolyásolja annak a működését; cortico-subcorticalis regulációt bizonyítanak *Bard* és *Mountcastle, Kluver* és *Bucy* megfigyelései is: ez azt jelentheti, hogy a Korsakow-syndroma lényegét alkotó zavarok kiterjedt kérgi károsodásokból ugyancsak levezethetők. Végső fokon tehát az agytörzs-kéreg közti relatio megismerése olyan rendszer ismeretéhez vezetett el, amelynek egyik vagy másik pontján bekövetkezett sérülés az agytörzsi systema és a kéreg közti kölcsönhatás megzavarásával a Korsakow-syndroma néven ismert tünetegyüttes kialakulásához vezethet.

Összefoglalás

Szerző a Korsakow-syndroma localisatiójával kapcsolatos eddigi adatokat ismertetve rámutat arra, hogy eddig egységes álláspont nem alakult ki és a megfigyelésekben bizonyos ellentmondás mutatkozott. Meningeális apoplexiákkal kapcsolatos saját eseteit elemelve a különböző alapon létrejött Korsakow-esetek között lényeges tünete eltérést nem talált. Az eddigi anatómiai vizsgálatokat áttekintve és az agytörzsi „activáló systema”, valamint a kéreg közti relatiókat figyelembe véve

úgy véli, hogy ezt a kölcsönhatást zavaró, különböző helyre localizálódó sérülések egyaránt a Korsakow-syndroma kialakulásához vezethetnek.

Irodalom

1. *Angerlergues M. R.*: Neuro-chirurgie 2, 232—233. 1956. — 2. *Bard P., Mountcastle V. B.*: Am. Nerv. Ment. Dis. 27, 382—404. 1947. — 3. *Benedek L., Juba A.*: M. Orv. Arch. 1. 1940. — 4. *Benedek L., Juba A.*: Orvostud. Közl. 10. 1940. — 5. *Benedek L., Juba A.*: Orvostud. Közl. 15. 1941. — 6. *Benedek L., Juba A.*: Gyógyászati 38. 1942. — 7. *Benedek L., Juba A.*: Gyógyászati Közl. 16. 1943. — 8. *Benedek L. és Porsche*: id. Benedek és Juba. — 9. *Bremer F., Terzuolo C.*: Arch. Int. des Physiol. 61, 86—90. 1953. — 10. *Buser P., Livingstone R. B., French J. D.*: id. Magoun: Third Internat. EEG. Congr. 1953. — 11. *Bürger-Prinz H., Kaila M.*: Z. ges. Neurol. 124, 553. 1930. — 12. *Conrad K., Ule G.*: D. Zschr. Nervenheilk. 165, 430—445. 1951. — 13. *Fazekas J. F., Toupin H., Alman R. W.*: Am. J. Med. 6, 825—831. 1956. — 14. *French J. D., Amerongen F. K., Magoun H. W.*: Arch. Neur. Psych. 68, 577—590. 1952. — 15. *French J. D., Magoun H. W.*: Arch. Neur. Psych. 68, 591—604. 1952. — 16. *French J. D., Verzeano M., Magoun H. W.*: Arch. Neur. Psych. 69, 505—518. 1953. — 17. *Gál P.*: Ideggyógy. Szemle 2, 49—55. 1955. — 18. *Gamper E.*: D. Zschr. Nervenheilk. 102—122. 1928. — 19. *Horányi B.*: Fsehr. Neur. Psych. XVI. 6/7. 1944. — 20. *Horányi B.*: Orv. Lapja 1. 4. 1945. — 21. *van der Horst*: id. Benedek és Juba. — 22. *van der Horst*: Evolut. Psychiatr. 189—205. 1956. — 23. *Ingram W. R.*: EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 397—406. 1956. — 24. *Jasper H. H.*: EEG. Clin. Neurophysiol. 1, 405—419. 1949. — 25. *Jasper H. H., Ajmone-Marsan C., Stoll J.*: Arch. Neur. Psych. 67, 155—171. 1952. — 26. *Kleist*: id. Benedek és Juba. — 27. *Kluver H., Bucy P.*: Arch. Neur. Psych. 42, 979—1000. 1939. — 28. *Környei I.*: id. Gál. — 29. *Livingston R. B., French J. D., Hernandez-Peon R.*: id. Magoun: Third Internat. EEG. Cong. 1953. — 30. *MacLean P. D.*: EEG Clin. Neurophysiol. 4, 407—418. 1952. — 31. *Magoun H. W.*: Physiol. Rev. 30, 459—474. 1950. — 32. *Magoun H. W.*: Res Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 30, 480—492. 1952. — 33. *Magoun H. W.*: Third Internat. EEG Congress. 1953. — 34. *Magoun H. W.*: Brain mechanism and consciousness. Symposium. Springfield. 11. 1954. — 35. *Malamud, Skillicorn*: Arch. Neurol. 76, 585—596. 1956. — 36. *Mayer H. H.*: Nervenarzt. 25, 473, 1954. — 37. *Morison R. S., Dempsey E. W., Morison B. R.*: Am. J. Physiol. 131, 732—743. 1941. — 38. *Moruzzi G., Magoun H. W.*: EEG Clin. Neurophysiol. 1, 455—473. 1949. — 39. *Ranschburg P.*: Bv. Orv. Újság. 37, 529. 1939. — 40. *Schaffer K.*: Elme- és idegkórta. Bv. Novák. 1927. — 41. *Sloan N., Jasper H.*: EEG. Clin. Neurophysiol. 2/3, 317—327. 1950.

Шандор Доби: Синдром Яоршакова, связанная с менингеальной апopleксией.

S. Dobi: Über das mit meningealer Apoplexie verbundene Korsakow-Syndrom.

Verf. berichtet über die bisher veröffentlichten Daten bezüglich der Lokalisation des Korsakow-Syndroms und weist darauf hin, dass sich noch kein einheitlicher Standpunkt entwickelt hat, und dass sich in den Beobachtungen ein gewisser Widerspruch offenbarte. Die eigenen, mit meningealer Apoplexie verbundenen Fälle analysierend konnte bei den Korsakow-Fällen verschiedenen Ursprunges kein wesentlicher symptomatischer Unterschied gefunden werden. Bei der Überprüfung der bisher durchgeführten anatomischen Untersuchungen und das „aktivierende System“ des Gehirnstammes, sowie die interkortikalen Relationen in Betracht ziehend vertritt Verf. die Anschauung, dass die Verletzungen, welche diese Wechselwirkung stören und sich auf verschiedene Stellen lokalisieren, in gleicher Weise zur Entwicklung des Korsakow-Syndroms führen können.

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

Intravesicalis elektromos ingerlés a húgyhólyagbénulások diagnosticájában és terápiájában

Írta: KATONA FERENC dr.

A gerinevelő különböző betegségei és sérülései után gyakran lép fel húgyhólyagbénulás. A bénult hólyag könnyen fertőződhet, ami a ma alkalmazott antibioticum kezelés ellenére az irodalom- és saját tapasztalataink alapján is gyakran súlyos, sokszor gyógyíthatatlan urosepsis kialakulásához vezethet, mert a kórokozó törzsek rövid idő alatt valamennyi antibioticumra resistensekké válnak. Az inaktivitás és a fertőzés következtében létrejött szöveti elváltozások, adhesiók elodáztatják, megakadályozhatják a hólyag működésének helyreállítását, vagy a gerinevelő súlyosabb sérülései után hólyagautomatia kialakulását. A gerinevelő egyes kórfolyamatainak műtéti megoldása után sokszor éppen a hólyag állapotának kezelése válik döntővé a beteg további sorsának alakulásában.

Előfordul, hogy a hólyagbénulás miatt olyan betegeket is elvesztünk, akik idővel neurológiailag is javulhatnának, sőt akiknek elsődleges betegsége csupán viszonylag enyhe, sebészileg könnyen megoldott gerinevelő-laesio volt.

Diagnosticai szempontból a húgyhólyag állapotának, ezen keresztül pedig közvetett úton a gerinevelő működésének értékeléséhez többféle vizsgálati módszer állt eddig rendelkezésünkre. Legfontosabb és legismertebb a cystometria, melyet újabban főleg Denny—Brown, Robertson (1933) (1), McLellan (1939) (2), Langworthy, Kolb, Lewis (1940) (3) és mások fejlesztették tovább. Ennek a módszernek részletezésére és irodalmára itt nem térünk ki. Általánosan ismert, hogy a különböző cystometriai eljárások segítségével bizonyos felvilágosítást kapunk a hólyagban uralkodó nyomásviszonyokról, a hólyag kapacitásáról, amely adatokból további következtetés vonható le a hólyagizomzat állapotára vonatkozóan. A cystometria segítségével megítélhető a functiók fokozatos visszatérésének mértéke, az automatia kialakulásának várható időpontja stb. A hólyag közvetlen vizsgálatára a cystoskopia és a cystographia szolgálnak. Újabban az elektromyographiát is alkalmazni kezdték a hólyagizomzat állapotának megítéléséhez, bár a hólyagizomzatról közvetlenül elvezetett actió árammal még kevés a tapasztalat. A cystometriát, cystoskopiát és cystographiát igen gyakran együttesen használják a kórkép alakulásának megítélése céljából.

A therápiai módszerek között a különböző anti-septicus, antibioticus therápián kívül elsősorban a hólyagöblítés különböző módszereit kell kiemelni. Ma, az ún. automatikus hólyagöblítést fogadjuk el korszerű eljárásnak. Ennek segítségével a hólyagot antisepticus folyadékkal tölthetjük fel a berendezés syphonrendszere pedig bizonyos időközönként periodikusan kiüríti a hólyagot. Széles körben elterjed a vegetatív idegrendszerre ható különböző gyógyszerek alkalmazása is, amelyek az irodalom és saját tapasztalataink alapján bizonyos esetekben eredményt is hozhatnak. Újabban mind több szó esik a sacralis és pudendalis novocainblokkad fontosságáról és a különböző urológiai műtétekről a szövődmények megelőzése céljából.

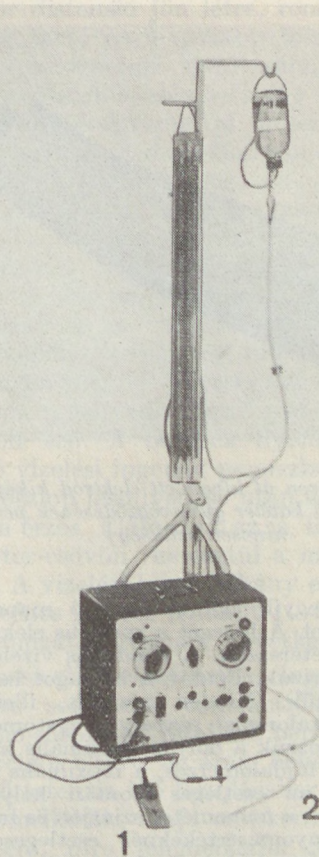
A felsorolt therápiás módszerek fontosak és nélkülözhetetlenek, azonban a súlyos urológiai szövődmények védelmében csupán kiegészítő beavatkozást jelenthetnek. Az inaktivitás és atrophia mint az urológiai szövődmények fő oka változatlanul elsőrendű és megoldatlan probléma maradt.

Ezeknek a megfontolásoknak alapján vezetük be Intézetünkben a quadrangularis elektromos áram alkalmazását hólyagbénulások vizsgálatára és kezelésére.

Methodika

A módszer mind diagnostikai, mind therápiai célra alkalmas. A berendezés a következőkből áll:

Quadrangularis elektromos áramot szolgáltatató tetszés szerinti frekvenciára, impulsus-számra és feszültségre beállítható ingerlő készülék (1. ábra).



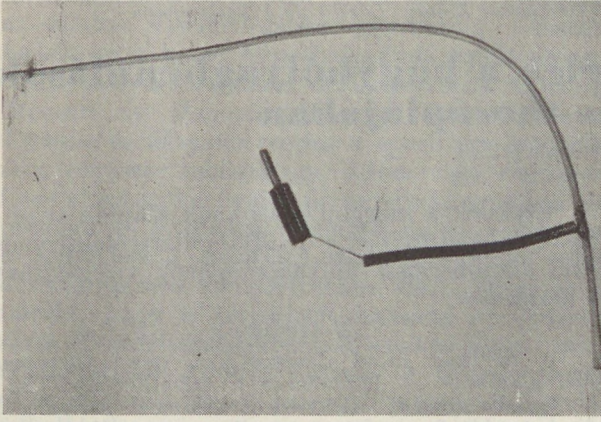
1. ábra. Intravesicularis ingerlő berendezés. Az üveg-tartályból cseppszámlálón át gumicső vezet a katéterhez (2), amelybe unipolaris elektród van belepítve. Egy másik gumicső Y-alakú üvegső toldalékon keresztül a manométerhez csatlakozik. Az ingerlő készülék pozitív polusa a katéter elektródjához vezet, negatív polusa pedig a test felületére rögzíthető lapelektroddhoz kapcsolódik

Unipolaris, beépített elektróddal ellátott katéter. Indifferens, a test felületén rögzíthető elektród (2., 3. ábra).

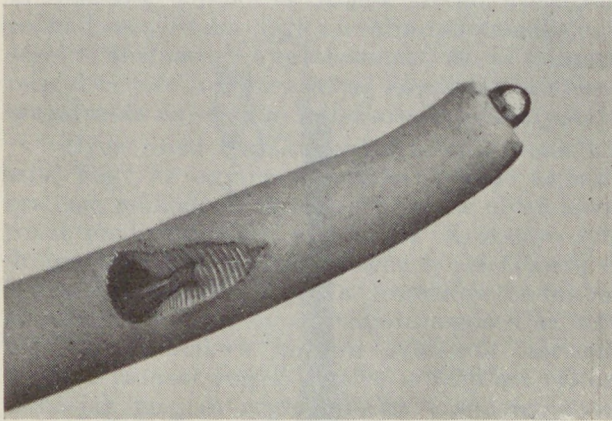
Antisepticus mosófolyadékot tartalmazó edény, amelyet csőrendszerrel kötünk össze. A csőrendszer egyik végén a specialis katéterbe, másik végén manométerbe torkollik.

A vizsgálat, illetve a kezelés a következőképpen történik:

A mosófolyadékkal (polytrícines konyhasó) töltött edényt összekötjük a kettős elágazású csővezetékkel.



2. ábra. Gumikatéter beépített elektróddal



3. ábra. A katéteren át kivezetett elektród kiképzése (más katéter típusnál a katéter gumivégződésének perforálására nincsen szükség)

A csőrendszer egyik ágához tartozó manométert 0-pontig töltjük fel. A beteget a speciális elektromos katéterrel megkatéterezzük. A residualis vizelet mennyiségét meghatározzuk. Ezután a hólyagot lassan, fokozatosan feltöltjük. Minden vizsgált, illetve kezelt betegen első alkalommal szabályos cystometriát végzünk, meghatározzuk a hólyag maximális kapacitását, a nyomásérzés, fájdalomérzés, a maximális tūrés értékeit, észleljük az esetleges spontán hólyagizomzat-összehúzódásokat a manométer szintjén és feljegyezzük a különböző nyomásértékeknel esetlegesen fellépő vizelési inger időpontját (a cystometriát részben azért végezzük el, hogy később össze tudjuk hasonlítani az elektromos ingerléssel kapott eredményekkel).

Cystometria után annyi folyadékot engedünk ki a hólyagból, hogy kb. 250—300 cm³ maradjon benn. A túlságosan feltöltött hólyag az izomzat distenziója folytán tapasztalataink szerint elektromos ingerléskor csekélyebb reactiót ad. Ingerlés előtt a nyomásviszonyokról manometriás görbét veszünk fel, meghatározzuk a folyadéknívó állását a manométeren, megfigyeljük a maximális légzéskitéréseket. Az ingerlő készüléket azután összekötjük az activ és indifferens elektródokkal. Az activ elektród a katéterben helyezkedik el, az indifferens elektródot konyhasós vattalapon a test felületéhez rögzítjük.

Megindítjuk az ingerlést. Az alkalmazott elektromos áram általában 40—100 frequentiájú, 40—120-as impulsus-számú, a feszültség pedig 0,2-től 50 Voltig terjed. A quadrangularis áramot rendszerint folyamatosan adjuk, egyfolytában kb. 3—8 percig. Egy vizsgálatnál, illetve kezelésnél összesen átlag 30 percig ingerelünk, több, néhány percig tartó szünettel. Az

elektromos áram alkalmazásának időtartama természetesen a vizsgálat, illetve a kezelés jellegétől függ.

A vizsgálat kezdetekor alacsony feszültséget alkalmazunk, amelyet a szükséghez képest emelünk tovább. Az ingerlés hatásosságának eldöntéséhez tapasztalataink szerint különböző feszültségértékek mellett minimálisan 2 percre, maximálisan 10 percre van szükség.

Ingerlés alatt a manométer nívóján figyeljük, a bekövetkező szint-ingadozásokat, amelyeket az áram hatására összehúzódó hólyagizomzat okoz, táblázatra jegyezzük fel, vagy kimographon regisztráljuk. Minden esetben rögzíteni kell az ingerlésre bekövetkező válasz latenciaidejét, a motoros és sensoros reactio nagyságát, időtartamát, típusát stb.

A berendezést minden alkalommal ki kell sterilizálni. Leghelyesebb, ha minden beteg számára külön csőrendszert készítünk.

Élettani megfigyelések

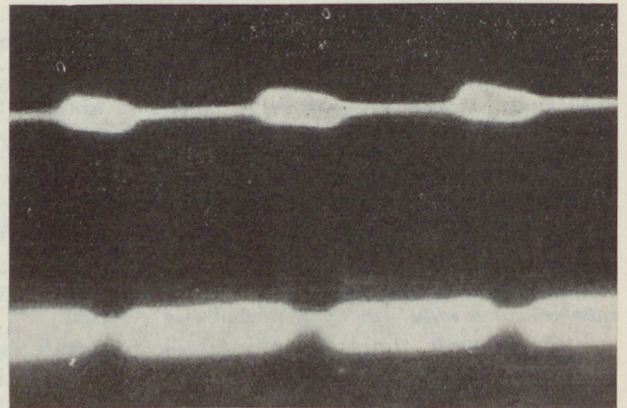
Az elektromos áram alkalmazására bizonyos latencia idő után sensoros és motoros reactio következik be.

A sensoros reactio kifejezett vizelési inger érzése, amelyet a beteg jelez. A motoros reactio a hólyagizomzat összehúzódása, amelyet a manometer folyadék szintjének emelkedése mutat. Az összehúzódás, illetve a vizelési inger érzése az intravesicalis ingerlés hatására jön létre. Ha az activ elektródot nem a hólyagon belül, hanem a hasfalon helyezük fel, sem sensoros, sem motoros reactiót nem kapunk.

A quadrangularis áram:

A sensoros és motoros effectus az áram frequentiájának, impulsus-számának és feszültségének függvénye. Minden vizsgált egyén bizonyos legkedvezőbb — néhány ingerlés után megállapítható — frequentia, impulsus és feszültség mellett ingerelhető. Ezek az adatok egyénenként messzemenően váltakoznak. Legkiemelkedőbb különbséget a feszültségben találjuk, amelynek határossága 0,2—50 Voltig terjed. A betegek toleranciája a sorozatos kezeléseik folyamán nő. Olyan betegek, akik először csak 0,5—2 Voltot tűrnek el néhány nap múlva már 25—40 Voltnál sem éreznek semmiféle bőringert a neg. elektród környékén (4. ábra).

Hosszabb ideig tartó kezeléseknél megfigyelhető, hogy a negyedik-ötödik alkalom után kisebb feszültség alkalmazásakor is maximális sensoros és



4. ábra. Az ingerléseknél alkalmazott négyzetáram oscilloscopos képe (80-as frequentia, 80-as impulsus-szám, 5 volt feszültség)

motoros reactiót kapunk. Minél tovább folytatjuk a kezelést, annál kisebb feszültség mellett tudjuk a későbbiekben a megfelelő hatást kiváltani.

Mind a sensoros, mind a motoros reactio bizonyos latentia-idő után jelentkezik. A latentia-idő az alkalmazott elektromos áram feszültségének emelésével bizonyos határértékgig csökkenthető. Ugyanakkor a feszültség növelésével — egyéneként változó értékig — a reactiók fokozhatók.

A sensoros effectus jellemzése

Az elektromos ingerlésekre bekövetkező sensoros effectus kifejezett vizelési inger érzése. Latentia-ideje 10 másodperctől 15 percig terjed.

Úgy találtuk, hogy a sensoros reactio motoros reactio nélkül is észlelhető, bár a kettő leggyakrabban együtt lép fel. Motoros reactio azonban sensoros reactio nélkül sohasem zajlik le.

A sensoros reactio megjelenése motoros reactio nélkül jelzi, hogy a motoros reactio rövid idő (néhány nap) alatt meg fog jelenni.

Ismételt intravesicalis ingerléssel a sensoros reactio felerősíthető azokban az esetekben, amikor az első ingerlésre csupán renyhe vizelési inger jelentkezett. Néhány kezelés után minden elektromos ingerre normális vizelési inger alakul ki. Ennek megfelelően minél erősebb a vizelési inger, annál erősebb izomcontractiók jelennek meg. Azokban az esetekben, ahol a vizelési inger és az izomcontractiók együtt jelentek meg, vagy amikor a kezdetben egyedül megjelenő vizelési ingert később már rendes izomösszehúzódas kísérte úgy láttuk, hogy a motoros és a sensoros reactio elektromos ingerlés hatására egyszerre jelenik meg. Vizelési ingert minden rendszeresen kezelt betegen ki tudtunk váltani.

(Egy esetben sectionál verificált teljes hárántlaesiónál alkalmaztuk az ingerlést. Táblázatunkban ezt az esetet nem vettük fel. Ingerlésre élénk sensoros és motoros effectus alakult ki. 4 esetben végeztük a kezelést, majd a beteg interkurrens betegségből kifolyólag exitált.)

A motoros effectus jellemzése

Az elektromos ingerlésre bekövetkező motoros effectus, a hólyagizomzat összehúzódása 15 másodperctől 10 percig tartó latentia-idő eltelte után jön létre. Ezek között a határértékek között a legváltozatosabb ingadozás figyelhető meg. Az első ingerlésre általában csak hosszabb latentia-idő után kapunk választ, általában minél több alkalommal végezzük a kezelést, annál jobban csökken — bizonyos határértékgig — a latentia-idő.

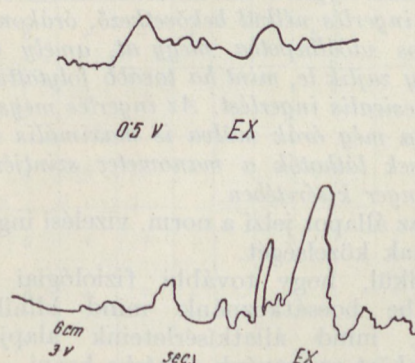
Tíz percen felül tartó latentia-idő után azonos impulsus, frequentia és feszültség mellett sem kaptunk reactiót. Ilyenkor a feszültséget emelni kell.

Az alkalmazott áram hatására bekövetkező motoros reactio két-három másodperc alatt lezajló, három-négy víz-cm magasságú, kezdeti emelkedés után átmeneti esés nélkül általában 4—15 cm-es víznyomásemelkedésbe átsapó reactio. Maga a folyamat minimálisan négy, maximálisan ötven másodperc alatt zajlik le.

Ezen motoros reactión kívül néha megfigyelhető az izomzat elernyedése, amit a manometer szintjének süllyedése jelez. A hólyagizomzat tehát bizonyos esetekben nemcsak izomösszehúzódással hanem izomelernyedéssel is reagál. Az izomelernyedés gyorsabb manometriás esést okoz, mint amilyen a manometer folyadékoszlopának emelkedése izomösszehúzódáskor. Hólyagdistensiót azonban lényegesen ritkábban látunk intravesicalis elektromos ingerlésre, mint izomösszehúzódáskor. Azokban az esetekben, amikor az áram hatására a hólyagizomzat összehúzódik, az összehúzódas megszűnése után a manometer szintje sohasem süllyed le az eredeti érték alá. Contractio és distentio tehát nem váltogatja egymást, a contractio lezajlása után a hólyag kapacitása nem változik. Azokban az esetekben, amikor az ingerlés hatására először distensio jön létre, rendszerint hosszabb ideig tartó és magasabb feszültségű áram szükséges a contractiók kiváltásához.

Az izomösszehúzódas mértéke a legkülönbözőbb. Néhány alkalommal pl. hosszú ideig tartó, 5 perc időtartamot is meghaladó maximális összehúzódasokat figyeltünk meg, amelyek a manometerszintjét 50—60 vízcm magassággal emelték meg. Érdekes, hogy ezeknél az eseteknél igen alacsony feszültséget alkalmaztunk, egyik esetben sem kellett 5 Volt fölé emelni a feszültséget. A Voltszám emelésével az izomösszehúzódasokat nem lehetett fokozni. Az ingerlés abbahagyása után a magas nyomás még 3—5 percig állt fenn. Ezekben az esetekben a hólyagizomzat görcsös összehúzóadásáról volt szó. A betegek ilyenkor rendkívül erős, kínzó vizelési ingerről panaszkodtak, és csak a folyadékoszlop lesüllyedése után szűnt meg ez a kellemetlen érzés. Előfordult az is, hogy a betegek a manometer-csővön keresztül a mosófolyadékot kivizelték. A vizelési inger néhány esetben a vizelés megtörténte után is fennállt 1—3 percig. Ez is a hólyagizomzat görcsének következménye volt.

Intravesicalis elektromos ingerlésre a hólyagizomzat sorozatos contractiókkal válaszol. A contractio-sorozatok lezajlása percekgig, gyakran 10—15 percig is eltart. Az áram bekapcsolása után a megfelelő latentia-idő lezajlásakor a manometer szintje felemelkedik, majd csökken, visszatér eredeti értékére, újra felemelkedik, esetleg magasabbra. Így folynak le a contractio-sorozatok (5. ábra), (6. ábra).



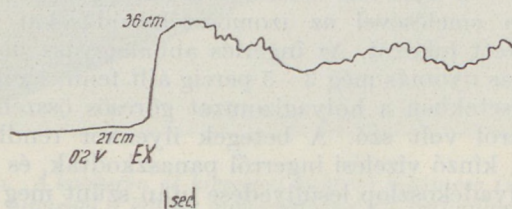
5—6. ábra. A bénult hólyagizomzat jellegzetes összehúzó-dási reactiói négyszög áramingerlés alatt

A bekövetkező nagyobb nyomásemelkedések megfigyeléseink szerint két csoportba oszthatók. Az egyikben lassú, egyre fokozódó magasságú contractio-sorozatok követik egymást a manometeren. A contractiók végül is maximális szintet érnek el. A másik csoportba tartoznak a hirtelen, átmeneti ingadozások nélkül bekövetkező és azonnal maximális értéket elérő reakciók. Eddigi adataink szerint az utóbbi csoportba tartozó esetekben a maximális nyomás általában hosszabb ideig (25—30 másodperc) marad fenn, mint a másik csoportba tartozóknál (5—10 másodperc). Természetesen ezek mellett az átlagértékek mellett nemegyszer találkozunk lényegesen hosszabb ideig tartó reakciókkal.

A fenti adatok állandó folyamatos ingerlés alatt történt mérésekre vonatkoznak. A motoros és sensoros reactio azonban az áramkör megszakítása után is folytatódik.

Késői hatások

Az áramkör megszakítását az esetek legnagyobb részében egy, rövid latentia-idő után fellépő utókisülés követi, ilyenkor a manometer szintjének emelkedése nem ritkán felülmúlja az ingerlés alatt elért legmagasabb nyomásértéket (7. ábra).



7. ábra. A bénult hólyagizomzat erőteljes összehúzódása, magas platóval

Az utókisülés után gyakran, áram alkalmazása nélkül is folytatódnak az izomösszehúzódást jelző hullámzások a manometeren. Ezeket tapasztalataink alapján két csoportba oszthatjuk: az egyikbe tartoznak az ismétlődő, átlagban kb. 6—10 alkalommal előforduló, 2—5 percig tartó, lassan csillapuló hullámok. A másik csoportba tartozó eseteknél csupán néhány, maximálisan 2—4 percig tartó, csillapodás nélkül fellépő, utólagos nyomásemelkedést figyeltünk meg.

Mindkét típusú utóreactio az esetek túlnyomó részében ingerlés nélkül bekövetkező, órákon át tartó folyamatos utóállapotba megy át, amely csaknem ugyanúgy zajlik le, mint ha tovább folytattuk volna az intravesicalis ingerlést. Az ingerlés megszakítása után néha még órák múlva is maximális nyomásemelkedések láthatók a manometer szintjén, élénk vizelési inger kísérletében.

Ez az állapot jelzi a norm. vizelési inger helyreállításának közelségét.

Anélkül, hogy további fiziológiai részletkérdésekbe bocsátkoznánk mind klinikai észleléseink, mind állatkísérleteink alapján két problémakört szeretnénk előtérbe hozni.

1. Az intravesicalis electromos ingerléssel kiváltott impulzusok súlyos gerinevelősérülések után

is elérik a kp. idegrendszert. Érdekes, hogy néha 4—5 napig tart amíg ismételt ingerlésekre a sensoros effectus kialakul. Amint egyszer a sensoros effectus kialakult, a továbbiakban minden ingerlésre létrejön, majd megjelenik a hólyag-összehúzódás, a motoros reactio. A hólyagizomzat újra működni kezd. A folyamat sensoromotoros reflex kialakulásának és stabilizálódásának képét mutatja. Nem tartjuk valószínűtlennek, hogy ez a reflex a medencei, illetve hasi vegetatív rendszer részvételével alakul ki. További kísérletekben kell tisztázni, milyen részt vesz mindebben a gerinevelő és a vegetatív idegrendszer.

2. Az intravesicalis elektromos ingerlésre kapott izomreactio a simaizomzat működésének jellegzetességeit tükrözi. Az izomzat viszonylag lassú összehúzódása, az inger megszakítása után hosszú ideig tovább tartó periodicus contractiók és distenziók jellemzőek a simaizom működésére. Az izomműködésre vonatkozó megfigyelések, valamint az a tény, hogy a gerinevelő különböző sérülései után a bénultnak és anesthesiásnak minősített hólyagon is ki tudtuk váltani az izomműködést arra enged következtetni, hogy ezekben az esetekben a hólyag helyi idegfonatain át terjed az ingerület. A hálózatos, primitív, ősi eredetű idegstruktúrán át az ingervezetés lassan, diffusan történik, és az ugyancsak primitív contractilis elemek összehúzódása is lassan, fokozatosan megy végbe. Ilyen módon a localis idegfonattal rendelkező contractilis szervek működése a központi idegrendszer hosszabb-rövidebb ideig tartó kikapcsolása alkalmával is kiváltható. Számításba kell tehát venni, hogy a quadrangularis elektromos áram — az idegrendszerre alkalmazható legfiziológiásabb ingerként — azokat az impulzusokat helyettesítheti, melyeket a hólyag normális körülmények között a gerinevelő felől kap.

Feltétlenül figyelemmel kell tehát iennünk a primitívebb neuralis struktúra működésére azokban az esetekben, mikor a magasabb rendű centrumok működése gátolt, vagy teljesen kiesett.

Klinikai megfigyelések

Az eljárást 35 betegen alkalmaztuk. 25 beteg rendszeres kezelést végeztünk* (1. táblázat).

I. Diagnosztikai észlelések

1. Sensoros reactio

Ez rendszerint már az első ingerlés után vagy a rendszeres kezelés kapcsán néhány nappal később lépett fel.

Az első reakciótípusnál a vizelési inger rendszerint erős volt és motoros reactio is kísérte. A második reactiótípusnál a sensoros reactiót gyakran nem kíséri hólyagösszehúzódás.

Prognosztikailag az első típusnál viszonylag jó állapotban levő hólyagizomzatokra következ-

* A közlemény beküldése óta eltelt idő alatt további 31 eredményes kezelést végeztünk. A rendszeresen kezelt betegek közt refractaer esetünk eddig nem volt.

25 klinikai esetben rendszeresen alkalmaztuk az intravesicális elektroterápiát. Ezek közül refracter esetünk nem volt. 24 betegnél teljes gyógyulást, 1 betegnél jelentős javulást értünk el.

Diagnosis	Műtét lami-necto-mia	A hólyag állapota	Hólyag-panaszok fenn-állásának ideje	Intravesicális elektro- mos kezelések száma	Intravesicális inger- léssel ki- váltott effektus		A hólyag állapota intravesicális electrotherapia után		Neurológiai status az intravesicális electrotherapia alatt		Neurológiai status az intravesicális electrotherapia után	
					Sensoros	Motoros	Teljesen normális	Javult	Változat- lan	Gyógyult	Javult	Változat- lan
1. Spondylitis, Compressio Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen. Hólyag anaesthesia	4 hét	0	+	+	+				+	+
2. Spondylitis, Compressio Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen. Hólyag anaesthesia	4 hónap	16	+	+	+				+	+
3. Kyphoscoliosis, Compressio Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	3 hét	0	+	+	+				+	+
4. Laesio plex. sacralis (vulnus sclop)	—	Erőltetett vizelés, parti- alis Retentio, vizelési inger nincsen	1 év	3	+	+	+				+	+
5. Tu. Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	17 nap	3	+	+	+				+	+
6. Tu. Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	4 nap	5	+	+	+				+	+
7. Tu. Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	9 nap	3	+	+	+				+	+
8. Tu. Med. Spin.	+	Teljes retentio	5 nap	6	+	+	+			+		+
9. Tu. Caudae Equinae	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	3 nap	5	+	+	+				+	+
10. Arachnitis Med. Spin.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	4 nap	7	+	+	+				+	+
11. Contusio Med. Spin. Frac- tura Vertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	4 hét	14	+	+	+				+	+
12. Contusio Med. Spin. Frac- tura Vertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	13 nap	9	+	+	+				+	+
13. Commotio Med. Spin.	—	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	6 nap	7	+	+	+				+	+
14. Hernia Disci Intervertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen	4 nap	3	+	+	+			+	+	
15. Hernia Centr. Disci Inter- vertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	4 hónap	22	+	+	+				+	+
16. Hernia Disci Intervertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen	6 nap	4	+	+	+				+	+
17. Hernia Disci Intervertebr.	+	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen	2 nap	2	+	+	+				+	+
18. Tu. Metastat türehetetlen fájdalom	Chor- doto- mia	Teljes Retentio, vizelési inger nincsen, Hólyag anaesthesia	13 nap	6	+	+	+			+		+
19. Haematoma Med. Spin.	+	Incontinencia, vizelési inger nincsen	6 hét	11	+	+	+			+		+
20. Contusio Med. Spin.	—	Incontinencia, vizelési inger nincsen	3 hét	4	+	+	+			+		+
21. Arachnitis Med. Spin.	+	Incontinencia, vizelési inger nincsen	6 nap	5	+	+	+				+	+
22. Commotio Med. Spin.	+	Incontinencia	7 hónap	6	+	+	+				+	+
23. Hernia Disci Intervertebr.	+	Incontinencia, vizelési inger nincsen	3 nap	9						+		+
24. Hernia Disci Intervertebr.	+	Incontinencia	7 nap	5	+	+	+				+	+
25. Tu. Med. Spin.	+	Incontinencia, vizelési inger nincsen	11 nap	6	+	+	+			+		+

tethetünk és a normális vizelés rövid idő alatt helyreállítható.

A második típusnál az izomzat igen renyhe működésű, hypotoniás. A normális vizelés helyreállítása itt lényegesen tovább tart.

Természetesen ezeken a típusokon belül is sok egyéni eltérés lehetséges.

A sensoros reactio erősödése mindig a motoros reactio javulásának előfutára.

Módszerünk alkalmazása kapcsán egyetlen valóban anesthesiásnak minősíthető hólyagot sem találtunk. Olyan esetekben is maradéktalanul helyreállt a normális vizelés, ahol a beteg vizelési ingere hónapok óta kimaradt és rendszeres hólyagöblítés alatt sem érzett soha semmit.

Módszerünk tehát alkalmas electrophysiologiai eljárás annak vizsgálatára, milyen állapotban vannak a hólyag receptorai és a közp. idegrendszerhez vezető idegstruktúrák.

A vizelési inger kiválthatóságának jellemzésére szolgál a következő eset:

H. A. 18 é. nőbeteg (kórrajzszám: 1780/57). A beteget 1956. X. 26-án lövéses sérülés érte a keresztcsont b. o.-án. A sérülés után a j. o.-i alsó végtagja elszibbadt és gyengébb lett. 2 hét múlva tudott ránehezni lábára, a járás azonban fájdalmas és nehezített volt. A zsidbadás nem múlt el. A sérülés óta vizelési ingere nem volt, a vizelés általában nehézségekbe ütközött, csupán a hasfal masszírozására és erőlködésre indult meg. A vizelési aktust nem kísérte vizelési inger. Status: Rtg. felvételen S₁ magasságában a középvoalától 3 ujjnyira projectil árnyék helyezkedik el. Neurológiailag: Patella refl. mk. o. renyhébb, Achilles egyik oldalán sem váltható ki. J. o.-i alsó végtagon jelzett paresis. J. o. S₂₋₄ területén anesthesiába átmenő, minden érzésqualitásra kiterjedő hypaesthesia állt fenn. Tekintettel a lövedék elhelyezkedésére és a beteg állapotára műtétet nem tartottunk indokoltnak. A vizelési zavarok miatt intravesicalis therápiát kezdünk. Az első ingerlés alkalmával 0,2—24 V feszültség mellett gyenge, de határozott vizelési inger jelentkezett. Ez volt az első vizelési inger, amelyet a beteg sérülése óta érzett. A hólyagizomzat contractiói 12 vízcím maximumot mutattak. A második napon 0,2—5 V feszültség mellett erős vizelési inger keletkezett, a manométer 30 vízcím emelkedéseket jelzett. Ettől kezdve a beteg vizelési panaszai elmúltak, rendszeren érezte a vizelési ingert, vizeletét tartani tudta és minden nehézség nélkül vizelt.

Ebből az esetből is azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a vizelési inger érzésének kiváltása mesterséges úton a normális vizelés megindításának egyik legfontosabb előfeltétele.

2. Motoros reactio

Az intravesicalis ingerlésre bekövetkező hólyagizom-contractiók, illetve ezek kialakulásának jellege felvilágosítást nyújt a hólyagizomzat állapotára.

A contractiók mértékéből lemérhető az izomzat tónusa és következtetés vonható le a hólyag kapacitására vonatkozóan. Minél erősebbek az ingerlésre bekövetkező izomcontractiók, annál kisebb a hólyag kapacitása, illetve annál inkább várható a megnövekedett kapacitás csökkenése (8. ábra a, b, c, d).

Diagnosticailag az elektromos ingerlés tehát pontos adatokat szolgáltat a következő lényeges problémákra: contractióba hozható-e egyáltalán a hólyag

izomzata, milyen erősségűek ezek a contractiók, növelhető-e napról-napra az izomcontractiók mértéke. Működik-e a hólyagból a központi idegrendszer magasabb szintjeihez vezető afferentatio, ha afferentatíós zavar áll fenn, ismételt impulsusokkal áttörhető-e az afferentatíós zárlat és erősíthető-e az ilyen módon kiváltott vizelési inger, hogyan változik az ingerlés hatására a hólyag izomzatának hypotoniája stb.

Tekintettel arra, hogy módszerünk elektromos ingerlés és a reflexválasz analysisén alapul, diagnosztikailag sokkal pontosabb és tágabb lehetőségeket is nyújt, mint az eddigi eljárások.

Fenti és egyéb fiziológiai adatok egyúttal indikációt adnak az általános és intravesicalis electrotherápiához.

II. Therápiás észlelések

Intravesicalis electrotherápiát gerinc sérülések, gerincvelői laesiók és gerincműtétek után a következő urológiai komplikációk esetében alkalmaztunk.

1. Retentio.
2. Incontinentia.
3. Gyakori, kínzó vizelés.

1. Retentio.

a) Prophylacticus eredmények.

Folyamatos intravesicalis ingerléssel a bénult hólyagizomzatot szükség szerinti ideig működtethetjük. Így rendszeresen aktivizáljuk a hólyagizomzatot, ezzel elejét vehetjük az inactivitáshoz és a következő urosepsisnek. Sérülés, illetve műtét után azonnal megkezdett electrotherápiával egyetlen esetben sem kaptunk urosepsist. Még olyan esetben is, amikor antibioticum kezeléssel ellenére is súlyos urosepsis alakult ki, az electrotherápiával bevezetése után a láz napok alatt elmúlt és az urosepsis is megszűnt.

b) Therápiás eredmények.

Mint az élettani részben kiemeltük, az ingerlés alatti sensoros és motoros reactiót az ingerlés megszüntetése után hosszabb-rövidebb ideig tartó utóreakció követi. Minél erősebbé válnak az elektromos ingerlésre bekövetkező motoros és sensoros reakciók, annál kifejezettebb és hosszabb lesz az utóreakció. Ezt a folyamatot követi a normális vizelés megjelenése. Megfigyelésünk szerint ez a kezelés megkezdésétől számított 2—15 napon következik be. A leghosszabb kezelési idő 3 hét volt. A kezelést a norm. vizelés megjelenése után is folytatni kell néhány napig a funkciók stabilizálásához.

A bénult hólyag ismételt hosszabb-rövidebb ideig tartó rendszeres intravesicalis elektromos aktivizálása nyomán tehát normális vizelés alakul ki.

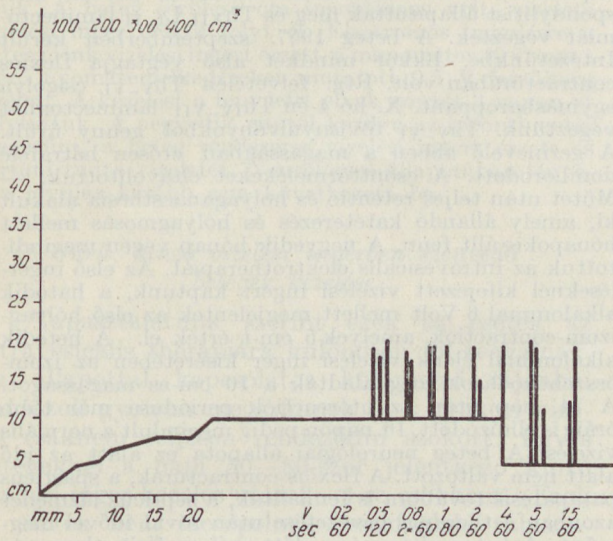
A retentiós betegek kezelésével kapcsolatban röviden közöljük a következő 2 esetet.

1. P. J. 46 éves férfibeteg (kórlapszám: 628/57.). A beteg a gerinc alsó thoracalis és felső lumbalis szakaszának súlyos kyphoscoliosisa következtében kialakult gerincvelő-compressióval került Intézetünkbe. A compressio következtében fokozatosan fellépő para-

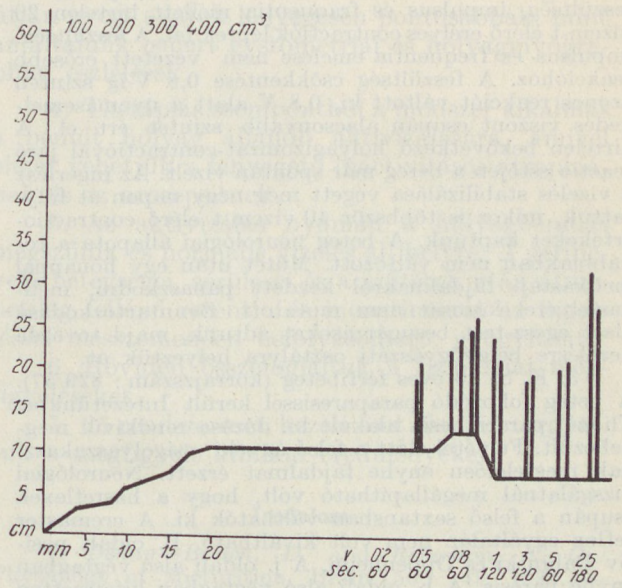
pareisis és alsóvégtag-dysaesthesia jött létre. Felvétele előtti hetekben vizelési zavarok keletkeztek. A vizelet kezdetben nehezen tudta megindítani, majd épp ily nehézségekbe ütközött vizelési inger esetén a vizelet visszatartása. A gerincvelő compressiójának megszüntetésére laminectomiát végeztünk és a gerincvelőt új csontárokba helyeztük át. Műtét után a paraparesis átmenetileg erősen fokozódott és vizeletretentio lépett fel. A műtétet követő negyedik napon a beteg subfebrilis lett, emiatt állandó hólyagöblítő készüléket állítottunk be. A retentio nem változott. A műtét utáni 15. napon megkezdtük az intravesicalis elektromos kezelést. Élénk sensoros effectus mellett jelentékeny motoros effectust kaptunk, 15 x 30 vízem-es nyomásingadozások formájában. A kezelést három napon át fél óráig folytattuk, ez alatt az idő alatt a hólyagizomzat működése jelentékenyen erősödött és 60 vízem magasságot ért el. A következő három napon a beteg az ingerlések alatt a mosófolyadékok többször kivizelte a manométeren át. A hatodik ingerlés után megindult a spontán vizelés, amelyet még

további három ingerléssel stabilizáltunk. A retentio nem tért vissza. A beteg állapota a továbbiakban fokozatosan javult. A műtét után másfél hónappal a nap legnagyobb részét már bot segítségével fent töltötte és várható volt a járóképesség helyreállítása is. A beteget hydro-, illetve balneotherápiás javaslattal bocsátottuk el Intézetünkbe.

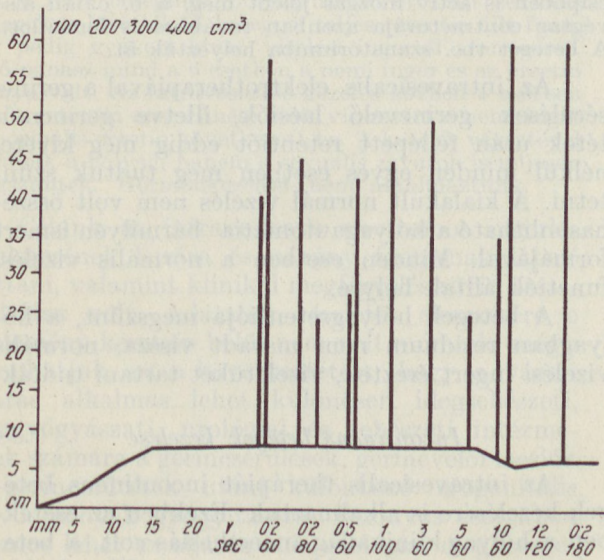
2. L. E. 28 éves férfibeteg (kórlapszám: 602/57.). Intézetünkbe történt felvétele előtt egy évvel b. oldali alsó végtagját a comb felső harmadában sarcoma miatt amputálták. 1957. elejétől fokozódó járási panaszai jelentkeztek. Neurológiailag: j. oldalt az L₅-S₁ területén anaesthesiába átmenő, minden érzésqualitásra kiterjedő hypaesthesiát találtunk. L_V-S₁ csigolyák nyomásérzékenyek voltak. Laségue: j. o. 30°-nál positiv, hasreflexek mindkét oldalt az alsó harmadban kiestek. Achilles- és talpreflex j. o. nem voltak kiválthatók. A j. oldali alsó végtag minden mozgása gyengült és fájdalmas, járás mankó segítségével is bizonytalan volt, a j. o. alsó végtagot a beteg a földön húzta. A kétirányú lumbosacralis rtg. felvétel mérsékelt



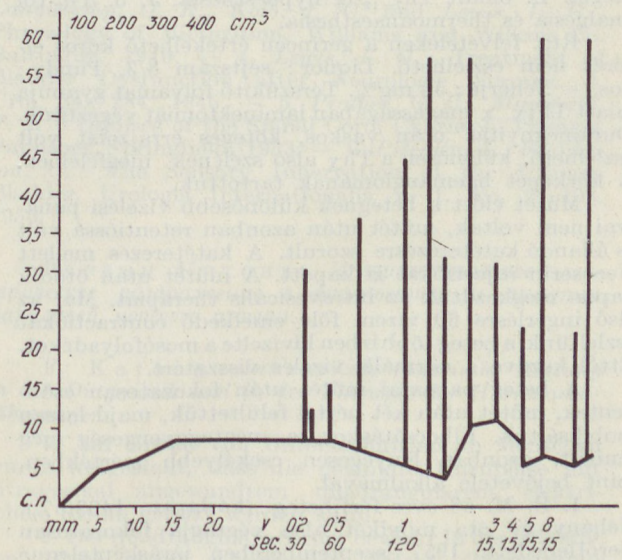
8/a. ábra



8/b. ábra



8/c. ábra



8/d. ábra

8. ábra. Intravesicalis hólyagtherapia diagramjai. B. oldalt a hólyag feltöltésével kapcsolatos adatokat látjuk, a bevitt folyadékmennyiséget és az időegység alatt elért nyomást. J. oldalt az intravesicalis ingerlésre bekövetkező izomösszehúzódások értékei szerepelnek. A diagramok a klinikai táblázat 6-os számú esetére vonatkoznak. 8/a az első napon észlelt eredményeket mutatja, 8/b a második, 8/c a harmadik, 8/d pedig az ötödik napon nyert izomösszehúzódásokat jelzi. A következő naptól kezdve a beteg normálisan vizelt

b. oldalra convex scoliosison kívül kóros eltérést nem mutatott. A medence-rtg. képen a b. oldalt a trochanter maior magasságában kb. 2 Ft-nyi területen foltosan felritkult csontterület volt észlelhető. Süllyedés: 45/75 mm/óra. Liquor: normális nyomás, szabad passage, sejtsz.: 0/3, Pándy: + + +, fehé.: 152 mg %. Az anamnesis és a vizsgálatok során cauda-, illetve conustáji sarcoma-áttét gyanúja merült fel. Tekintettel arra, hogy a medencében is megnagyobbodott nyirokcsomó volt tapintható, a betegnél fájdalomcsillapítás céljából Th_{II}-III magasságában kétoldali chordotomiát végeztünk. Műtét előtt néhány nappal a betegnél vizelési zavarok léptek fel, keveset vizelt, vizelet megindítása nehézségekbe ütközött és a vizelési inger is csekélyebbé vált. Postoperative vizelet-retentio alakult ki. A beteget több napig katétereztük, majd elektromos ingerlést kezdtünk. Az első négy napon lassan, fokozatosan erősödő sensoros reakciót kaptunk, motoros reakció nélkül. Az ötödik napon 1,5 V feszültség mellett alkalmazott inger hatására 5 vízcmm magasságú menometriás emelkedések jelentek meg. Ez az állapot további öt kezelés alatt változatlan maradt, majd azonos feszültség, impulsus és frequentia mellett hirtelen 20 vízcmm-t elérő erőlyes contractiók léptek fel. A feszültség, impulsus és frequentia emelése nem vezetett erősebb reakcióhoz. A feszültség csökkentése 0,8 V-ig szintén azonos reakciót váltott ki, 0,8 V alatt a nyomásemelkedés viszont csupán alacsonyabb szintet ért el. A hirtelen bekövetkező hólyagizomzat-contractióval járó reactio estéjén a beteg már spontán vizelt. Az ingerlést a vizelés stabilizálása végett még négy napon át folytattuk, mikor is többször 40 vízcmm-t elérő contractió-értékeket kaptunk. A beteg neurológiai állapota a továbbiakban nem változott. Műtét után egy hónappal mellkastáji fájdalomról kezdett panaszkodni, mellkasfelvétel kórosat nem mutatott. Benntartózkodása alatt egész-test besugárzásokat adtunk, majd további kezelésre belgyógyászati osztályra helyeztük át.

3. K. S. 40 éves férfibeteg (kórrajzsám: 829/57). A beteg fokozódó paraparesissal került Intézetünkbe. Th₇-től paraesthesia alakult ki. Járása rendkívül megnehezült. Felvétel előtt a felső ágyéki csigolyaszakasz-nak megfelelően enyhe fájdalmat érzett. Neurológiai vizsgálatnál megállapítható volt, hogy a hasreflexek csupán a felső sextansban válthatók ki. A cremaster reflex egyáltalán nem volt kiváltható. B. oldalt pozitív Babinski és Oppenheim. A j. oldali alsó végtagban enyhe paresis. A b. oldali alsó végtagban kifejezetten csökkent tónus, a bokától distal felé csaknem teljes plegia. B. oldalt Th₇₋₁₂-ig hypaesthesia. J. o. Th₇-től analgesia és thermoanaesthesia.

Rtg. felvételeken a gerincen értékelhető kóros eltérés nem észlelhető. Liquor: sejtszám 8/3, Pándy: pos. +, fehéreje: 56 mg%. Térszűkítő folyamat gyanúja miatt Th_{IX-X} magasságában laminectomiát végeztünk. Duramegnyitás után vaskos, köteges érrajzolat volt észlelhető, különösen a Th_X alsó szélének megfelelően. A kórképet haemangiómának tartottuk.

Műtét előtt a betegnek különösebb vizelési panaszai nem voltak, műtét után azonban retentióssá vált és állandó katéterezésre szorult. A katéterezés mellett Neoeserin injeciókat is kapott. A műtét után ötödik napon megkezdődött az intravesicalis therápiát. Már az első ingerlésre 60 vízcmm fölé emelkedő contractiókat észleltünk, a beteg több ízben kivizelte a mosófolyadékot. Ettől kezdve a normális vizelés visszatért.

A beteg panaszai műtét után fokozatosan csökkentek, műtét után két héttel felültették, majd lassan mobilisáltuk. Elbocsátáskor a végtaggyengeség még fennállt, azonban lényegesen csekélyebb mértékben, mint bejövetele alkalmával.

4. B. M. 58 éves férfibeteg (kórlepsz.: 1403/57.). Néhány év óta mindkét alsó végtagja fokozatosan elerőtlenedett. 1957 szeptemberében járásképtelenné vált, alsó végtagjai fájdalmasak lettek, nehezen vizelt. Intézetünkbe való felvételekor mindkét oldali alsó végtag parieticus volt, különösen a lábfejekben és a lábujjakban volt súlyos a paresis. Achilles-reflex egyik oldalon sem kiváltható, mindkét oldalon néma talpat találtunk. L₃-tól tactilis és algeticus hypaesthesia volt kimutatható. A lipiodolographia alapján elvégzett

L_{IV} laminectomiánál nagy centralis discust találtunk, amelyet egy darabban távolítottunk el. Műtét után a beteg továbbra is retentiós volt. Vizelési inger állandó katéterezés és hólyagöblítés mellett sem volt kiváltható. Négy hónappal a műtét után megindítottuk az intravesicalis elektrotherápiát. A beteg hólyagja ekkor is teljesen anaesthesiás és retentiós volt. Az első ingerlésekre viszonylag magas voltszám mellett (25—40) igen minimális vizelési ingert kaptunk hólyagizomzat, összehúzódás nélkül. Néhány nap alatt a vizelési inger mindinkább megerősödött és az ötödik alkalommal már igen erőssé vált. A hetedik napon megjelentek az első izomcontractiók. A 16. alkalommal már 7—9 volt is erőteljes izomösszehúzódásokat váltott ki, amelyek a kezdeti 4 cm-rel szemben a 20 cm-t is meghaladták. A 22. ingerlés után a beteg normálisan vizelt. Műtét után a beteg állapotában lassú javulás következett be, urológiai állapotában azonban semminemű változás nem történt az elektrotherápiát megelőző négy hónap alatt.

5. N. N. 57 éves nőbeteg (kórlepsz.: 1354/57.). Évek óta derékfájdalmakban szenvedett, járása az utolsó évben megnehezült és 1957 februárjában járásképtelenné vált. Márciusban kórházba került, ahol spondylitist állapítottak meg és Th_{XII} L_{I-II} laminectomiát végeztek. A beteg 1957. szeptemberben került Intézetünkbe. Ekkor mindkét alsó végtagja flexióis contractúrában volt. Rtg. felvételen Th_{V-VI} csigolya egymásbaroppant. X. hó 4-én Th_{IV-VII} laminectomiát végeztünk. Th_{V-VI} tövisnyúlványokból genny ürült. A gerincevelő ebben a magasságban erősen hátrafelé domborodott. A csonttörmeléseket eltávolítottuk. — Műtét után teljes retentio és hólyaganaesthesia alakult ki, amely állandó katéterezés és hólyagosás mellett hónapokig állt fenn. A negyedik hónap végén megindítottuk az intravesicalis elektrotherápiát. Az első ingerléseknél kifejezett vizelési ingert kaptunk, a hatodik alkalommal 6 Volt mellett megjelentek az első hólyagizom-contractiók, amelyek 5 cm-t értek el. A hetedik alkalommal élénk vizelési inger kíséretében az izomösszehúzódások meghaladták a 10 cm-es magasságot. A 14. nap után az utóreactiók periódusa már több óráig is elhúzódott, 16. napon pedig megindult a normális vizelés. A beteg neurológiai állapota ez alatt az idő alatt nem változott. A flexióis contractúrák, a spasticus paraparesis továbbra is fennálltak, a septicus lázmenet azonban a therapia bevezetése után rövid idővel megszűnt. A beteg eltávózása előtt erőlyes fizikotherápiás kezelésre a j. oldali alsó végtag contractúrája oldódott, csípőben is actív mozgás jelent meg, a b. oldali alsó végtag contractúrája azonban továbbra is fennállott. A beteget tbc. sanatóriumba helyeztük át.

Az intravesicalis elektrotherápiával a gerinc-sérülések gerincevelő laesiók, illetve gerincműtétek után fellépett retentiót eddig még kivétel nélkül minden egyes esetben meg tudtuk szüntetni. A kialakult normál vizelés nem volt összehasonlítható a hólyagautomatizmus bármilyen ismert formájával. Minden esetben a normális vizelési functiók álltak helyre.

A betegek hólyagretentiója megszűnt, a hólyagban residuum nem maradt vissza, normális vizelési ingert éreztek, vizeletüket tartani tudták.

Incontinens betegek kezelése

Az intravesicalis therápiát incontinens betegek kezelésére is alkalmaztuk. Ezekben az esetekben a hólyag klinikailag anaesthesiás volt, a betegek cystometriánál, öblítésnél semmiféle vizelési ingert nem éreztek. A vizelet inger nélkül folyt el.

Az ingerlés hatására a betegekben vizelési inger jelentkezett. A manometrállás általában magas nyomásértékeket mutatott, számos alkalommal ki is lőtt a csőből. Az alkalmazott módszer

ezekben az esetekben abban különbözött a retentiós betegek kezelésénél alkalmazott elvtől, hogy a betegek akaratos innerválását is igénybe vettük. A betegeket felszólítottuk arra, hogy ha az áram okozta vizelési ingert érzik iparkodjanak úgy tenni, mintha visszatartanák a vizelést. Amikor ezen a területen már eredményeket értünk el, a betegeket az inger érzése alatt vizeltettük. Ilyen úton igyekeztünk összekapcsolni a mesterségesen kiváltott vizelési ingert az akaratos vizelési funkciókkal. Eddig valamennyi rendszeresen kezelt incontinens betegünkönél sikerült az incontinentiát megszüntetni.

Röviden közöljük az egyik jellemző esetet:

Á. B. 28 é. férfi betegünk (kórrajzszám: 751/57.) késszűrés következtében gerincsérülést szenvedett. Th_{IX} segmentum magasságában j. o.-i hemisectio állt fenn. A j. o.-i alsó végtag izomzata súlyosan parieticus és hypotrophiás volt. B. o. Th₁₀ magasságától minden érzésqualitásra kiterjedő hypaesthesiát találtunk. A beteg sérülése óta incontinens volt, vizelete vizelési inger nélkül folyt el. Electromos ingerlésre a beteg élénk vizelési ingert érzett, a manométer 40 vízem-t elért nyomásemelkedéseket mutatott 0,5 V feszültség mellett. A kezelést a fent leírt elvek szerint 3 napon át folytattuk. A negyedik naptól kezdve az incontinentia megszűnt, a beteg rendszeres vizelési ingert érzett és tartani tudta vizeletét. Neurológiai állapotában lényeges javulás később sem következett be.

Sűrű, kínzó vizelési ingerben szenvedő betegek kezelése

Tapasztalatunk szerint ezek az esetek az intravesicalis terápiára különösen jól reagálnak. Az állapottal kapcsolatos különböző fájdalmi panaszok gyorsan megszűnnek és a gyakori vizelés csaknem teljesen rendeződni szokott. Egyes betegeknél a napi 50—80-szor jelentkező kínzó vizelési inger kezelés után 3—4-re csökkent. (Ezek az esetek nem szerepelnek összefoglaló táblázatunkban.)

6 férfi betegünk hólyagfunctio-zavarait sexualis zavarok is kísérték. 5 betegnél teljes retentio állt fenn, egy pedig gyakori kínzó vizelési ingertől szenvedett. A fő panasz mind a 6 esetben a nemi inger és az erectio hiánya volt. Az intravesicalis kezelés közben 4 esetben már a retentio megszűnése előtt visszatért a nemi inger és normális erectio következett be. A kezelés végeztével nemcsak a hólyag, hanem a sexualis zavarok is teljesen megszűntek. Hormonkezelést nem alkalmaztunk.

Célunk az intravesicalis electromos ingerlés módszerének leírása és néhány fontosnak látszó élettani, valamint klinikai megfigyelés rövid összefoglalása volt. Adataink részletes elemzésére e közlemény keretein belül nem volt módunk, mégis levonhatjuk azt a következtetést, hogy a vázolt eljárás alkalmas lehet különösen idegsebészeti, ideggyógyászati, urológiai és sebészeti intézmények számára a gerincsérülések, gerincevelői laesiók és gerincműtétek utáni különböző urogenitalis szövődmények gyógyítására. Bizonyos esetekben hasznos lehet az eljárás más urológiai megbetegedések diagnosztikai és terápiái szempontjából is.*

* Az intravesicalis electromos ingerlés módszerét Dr. Magasi Péterrel több ízben kipróbáltuk a Budapesti Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikáján (Igazgató: Dr. Babics Antal).

Összefoglalás

1. Emberen végzett vizsgálatok alapján megállapítottuk, hogy a bénult hólyaghólyag intravesicalisan alkalmazott quadrangularis electromos árammal ingerelhető.

2. A quadrangularis áram a bénult hólyagban sensoros effectus (vizelési inger) és motoros effectust (aktív hólyagizomzat-összehúzódást) hoz létre.

3. Diagnostikai szempontból az alkalmazott módszer pontos adatokat szolgáltat a hólyagizomzat állapotáról, reakciókészségéről, kontraktilitásáról, a hólyagból a központi idegrendszer magasabb szintjei felé történő ingervezetés állapotáról stb. Ebből közvetlen következtetés vonható le a beteg állapotára és az alkalmazott terápia hatássosságára vonatkozóan. Az electromos ingerlés útján nyert adatok lényegesen pontosabbak, mint az általunk ismert cystometriai és hólyagmyographiai észlelések.

4. Terápiás szempontból a módszer alkalmas a bénult hólyag állandó aktivizálására, amivel elejét vehetjük a fenyegető inactivitások atrophianak és az urosepsisnek.

5. Az aktivizálás nyomán a hólyagbénulás megszűnik és normális vizelés áll helyre. A gerincevelő betegségei, sérülései és a műtétek után átmenetileg fellépő retentio és incontinentia az ingerléssel messzemenően befolyásolható, gyógyítható.

6. Röviden összefoglaltuk a fiziológiai megfigyeléseket.

7. 25 rendszeresen kezelt eset alapján tárgyaltuk a megfigyelt klinikai eredményeket.

Irodalom

1. Denny—Brown, D. and Robertson, E. G.: Physiology of Micturition. Brain, 56: 149, 1933. — 2. McLellan, F. C.: The Neurogenic Bladder. Charles C Thomas, Publisher Springfield, III. 1929. — 3. Langworthy, O. R., Kolb, L. C. and Lewis, L. G.: Physiology of Micturition. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1940. — 4. Lewis, L. G.: Treatment of Bladder Dysfunction after Neurologic Trauma. J. Urol. 54., 284, 1945. — 5. Prather, G. C., Mayefield, F. H.: Injuries of the Spinal Cord. Charles C Thomas, Publisher, Springfield. 1953. — 6. Petersén, I., Franks-son, C.: The Sensory Innervation of the Urinary Bladder. Urologia Internationalis. V. 1. No. 2. 108. 1955.

Ференц Катона: Интравезинальное электрическое раздражение в диагностике и терапии параличей мочевого пузыря.

F. Katona: Intravesikale elektrische Reizung in der Diagnostik und in der Therapie der Harnblasenlähmungen.

1. Auf Grund von Untersuchungen an Menschen wurde festgestellt, dass die gelähmte Harnblase mit intravesikal angewandtem quadrangulärem elektrischem Strom gereizt werden kann.

2. Der quadranguläre Strom bewirkt in der gelähmten Blase einen sensorischen Effekt (Harndrang) und einen motorischen Effekt (aktive Kontraktion der Blasenmuskulatur).

3. Diagnostisch liefert die angewandte Methode exakte Daten über den Zustand der Blasenmuskulatur, ihre Reaktionsfähigkeit, Kontraktilität, über den Zustand der Reizleitung aus der Blase in die höheren

Niveaus des zentralen Nervensystems usw. Aus diesen Daten können unmittelbare Folgerungen über den Zustand des Kranken und die Wirksamkeit der angewandten Therapie gezogen werden. Die durch elektrische Reizung gewonnenen Daten sind wesentlich exakter, als die allgemein bekannten zystometrischen und blasenmyographischen Beobachtungen.

4. Therapeutisch ist das Verfahren zur permanenten Aktivierung der gelähmten Blase geeignet, hierdurch kann der drohenden Inaktivitätsatrophie und der Urosepsis vorgebeugt werden.

5. Infolge der Aktivierung wird die Blasenlähmung behoben und die Miktion normalisiert. Die Krankheiten, Verletzungen des Rückenmarkes, die nach den Operationen übergangsweise auftretende Retention und Inkontinenz können durch die Reizung weitgehend beeinflusst, geheilt werden.

6. Die physiologischen Beobachtungen sind kurz zusammengestellt.

7. Auf Grund von 25 systematisch behandelten Fällen werden die beobachteten klinischen Resultate besprochen.

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

Cortico-viscerális megbetegedéseknek psychotikus állapotokkal való kapcsolatairól

Írta: PANETH GÁBOR dr.

A cortico-visceralis kölcsönhatások területén folyó kutatás ahhoz a megismeréshez vezetett, hogy több belső szervi megbetegedés pathogenesisében idegrendszeri eredetű kóros impulzusok szerepelnek (*Bykov*). Így pl. a fekélybetegség, az asthma, a hypertensio, idült colitisek keletkezésében lehet számolni idegrendszeri — emotionális hatásokkal. E tények ma már köztudatban vannak. E cortico-viscerális theoria frissebb hajtását jelentik azok a megfigyelések, melyek ezen kórképeknek psychotikus állapotokkal való kapcsolataira vonatkoznak. E kölcsönhatások egyik csoportjában antagonizmus mutatkozik a szervi megbetegedés és a psychosis között. Ez abban áll, hogy a psychotikus állapot beköszöntekor az addig fentálló szervi tünet eltűnik, majd később, ha a psychosis esetleg remittál, a szervi tünet újra megjelenhet. Így váltakozhatnak pl. asthmás és paranoid ill. depressiós fázisok. Colitises kép javulásakor paranoid psychosis léphet fel (*Schlesinger—Wolff*). Colitises betegeknek ACTH kezelés során fellépő psychotikus állapotai is valószínűleg ebbe a megfigyelési körbe tartoznak. *Saver—Morris* egy betegénél ACTH-val kezelt colitis ulcerosa 48 óra alatt remittált, ugyanakkor paranoid psychosis lépett fel. Ez elektroshock kezelésre ugyan elmúlt, de a colitis egyidejűleg újra megjelent.

Browning—Houseworth gyomorbetegéinél gastrektomia után neurotikus tünetek jelentkeztek. Más közölt esetben ulcusnak ugyancsak műtéttel történő radikális megoldása után paranoid psychosis tört ki. Az említett szervi kórképek psychotherápiával is jól befolyásolhatók. *Sagredo* egy betege status asthmaticusból hypnosissal kihozható volt, ekkor azonban maniás állapot lépett fel, közben asthmás tünet nem mutatkozott. Majd elektroshockkal a maniát megoldották, viszont az asthmás állapot visszatért. *Thomas—Stern—Lilienfeld* colitis ulcerosában szenvedő betegénél psychotherápia során paranoid psychosis tört ki. E téren folyó kutatások egylőre az adatgyűjtés stádiumában vannak. Dolgozatom célja néhány hasonló természetű kórfolyamat ismertetése.

I.

Fekélybetegségben szenvedő betegek psychiatriai megfigyelése során a következő karakterbeli sajátosságokra bukkantak. Egy régebbi megállapítás szerint az ulcusos beteg egy szélsőséges típusa aktív, tevékeny, bőkezű, vezető pozíciójú személyiség, aki íróasztala mellett kapkod be valami ebédfélét 3 telefontól övezve (*Kapp*). Ezen némi karikatúra-szerű kép mérséklése után is mindenestre annyi megmarad (*Bacon, Levey, Alexander, van der Heide, Kezur, Kapp, Romano*), hogy határozott, tevékeny, látszólag igen önálló emberek. A háttérben azonban éppen ellentétes vonások húzódnak meg. Az önállósággal szemben függőségre, eltartottságra való vágy, a bőkezűséggel szemben kívánság arra, hogy ellátva, táplálva, szeretve legyenek egy sokszor anyai tulajdonságokkal felruházott személy részéről. Mint-hogy azonban ezek a passzív igények általában az önérzet sérelme miatt elfogadhatatlanok, a tudat háttéréből éppen ellentétes, compensatiós mechanizmusok váltódnak ki a karakterfejlődés során. A tápláltság, eltartottság iránti vágy emotionális feszültséget teremtven, activálja a gyomor autonom beidegzését és azt az éhezés somatikus aequivalentiájának megfelelően állandó hypersecretio és izomspasmus állapotában tartja. A betegek egy részénél az említett kompenzáció nem sikerül. Ezek sokszor parazita életet élő kriminális-alkoholista psychopathákká lesznek.

A schizophreniák nagy gyűjtőmedencéjében elkülöníthető egy meglehetősen jól körülírt syndroma. Ennek lényeges momentumai: Fiatal férfi kapcsolatba kerül nála sokszor jóval idősebb nővel. Sexuális viszony is kialakul. Ebből egy idő múlva a férfi kiválni szándékszik. Ekkor különös érzései támadnak, az ételnek furcsa ízét érzi. Rájön, hogy élettársa az ételbe valami mérgező anyagot tett, melynek izgatós hatásával igyekszik a viszony fenntartását kierőszakolni, vagy ha még előzőleg sex. kapcsolat nem volt, úgy ezt ilyen ráhatással létrehozni. Ezen túl a mérgezés célja, hogy eleméssze, tönkretégye, az életben gátolja.

A beteg személyisége nagyjából intact marad, az üldözést esetleg izoláltan az asszony részéről érzi, vagy ha szét is sugárzik, ő van a központjában. Több ilyen „wahnthema”-val rendelkező beteget volt alkalmam megfigyelni. Az egyik esetben a psychosis megjelenése előtt hosszabb hyperaciditások phasis állott fent, a másikban pedig ulcus duodeni. Mindkettő a psychosis kitörésekor tünetmentessé vált. Az ulcus nem szükségszerű velejárója e syndromának, mint egy másik beteg esete mutatja, azonban szerepelhet a beteg közvetlen megelőző anamnesisében és ezekben az esetekben a kettő között bizonyos strukturális kapcsolat tételezhető fel. A hyperaciditás és az ulcus között különben csupán fokozati különbség van.

A következőkben 3 beteg kórképének néhány jellegzetes és egymással igen hasonló vonását közlöm.

1. P. J. 26 éves férfi. Apa alkoholista. 3 éve gyomorsavtúltengés; 4 hónap előtt ulcus duodeni kórisimével betegállományba kerül, 3 héttel ezelőtt gyomorszanatóriumba veszik fel, ahol panaszai fokozatosan megszűnnek. Már korábban voltak bizonyos hypochondriás képzelei, így az orra tele van gennyel, agyába húzódik stb. Most a neurastheniás panaszok egyre jobban előtérbe jutnak, ugyanakkor gyomra tünetmentes lesz. Háromnegyed évvel ezelőtt jött fel vidékről, itt albéletben lakik egy idősebb asszonynál, aki főz neki, gondoskodik róla. Egy idő óta szexuális kapcsolatuk lett, de ő szabadulni szeretne ebből a helyzetből. A szanatóriumi tartózkodás vége felé észleli, hogy az otthonról küldött ételnek furcsa íze van. Általános panaszai miatt idegosztályra, innen pedig elmeosztályra utalják. Elmondja, hogy háziasszonya rózsaszín puderral és szalicillal meg akarja mérgezni, ami miatt közben a rendőrségen is jelentést tett. Az asszony még az osztályra is bejuttat mérgezett ételt. Azért teszi ezt vele, hogy ilymódon nemi-izgató anyaggal továbbra is magához kösse. A kontrol gyomor Rtg. negatív képet mutat.

2. T. F. 24 éves férfi. Apját 12 éves korában elvesztette, anyja egyedül nevelte fel. Gyermekkorában introvertált, lélektan iránt érdeklődő. 3 év előtt kb. fél éven át tartó gyomorpanaszok. Hetero- és autoanamnesis szerint ulcust ugyan nem észlelték, de hyperaciditás fentállott ez időben. A gyomorpanaszok spontán elmúlnak és ekkor a betegnél személyiségváltozás lép fel. Egyelőre diffus vonatkoztatások, üldözöttség érzések. Sűrű onánia; fokozott agresszivitás érzése, egyelőre tárgyaltalanul. Rövidesen észleli, hogy anyjának velük lakó 60 éves barátnője mintha kacérkodna vele. Mikor mosakodott, „bujáskodott” vele. Anyja révén kerek szappant küldött, amivel valami különös élvezetet akart okozni. Az idős hölgy szavakkal, mozdulatokkal ingerli és ételbe valami anyagot kever, amivel az ő szexuális izgatottságát fokozza. A továbbiak során anyja személye kerül előtérbe, anyja is mérgezi, anyja jelenléte is izgatja. Tiltakozik az ilyesmi ellen és előbb anyja barátnőjével szemben, majd anyjával agresszív. Ezért hozzák zárt osztályra. Keveset beszél, zárkózott, dissimulál, mindenkivel szemben udvarias, de anyját látogatáskor inzultálja, mert továbbra is izgató hatást észlel részéről. Gyomorpanaszok teljesen eltűntek.

3. Igen hasonló kép egy harmadik betegnél, akinek múltjában csupán bizonytalan gyomorpanaszok voltak. K. E. 28 éves férfi. Albéletben lakik egy nála 25 évvel idősebb asszonynál; szexuális viszony, el akarja venni feleségül, szülők ellenzik, ő határozatlan. Néhány hónapja észleli, hogy az ételnek különös íze van. Rájön, hogy az asszony orvosokkal lépett összeköttetésbe és olyan gyógyszert szerzett, amit ételbe beadva neki, őt, a beteget, arra ingerli, hogy mégis elvegye feleségül. Az asszony „csillagászattal” is foglalkozik (astrologia), ezzel is befolyásolja őt. 4 hónapja munkaképtelen, mert idegileg kimerítette a dolog.

Másutt is érez ellenségeket, így az üzemben munkatársai az ő ügyeiről beszélnek, az utcán pedig mellette elmenő ismeretlen emberek megjegyzéseket tesznek rá, mondván: hogy van az az öreg lány?

Feltételezésem szerint összefüggés áll fent a két előbbi betegnél a gyomorbetegség és a mérgeztetési téveseszmerendszer között. A „mérgezés” célja részben szex. izgalom keltése, részben pedig ezen túl a befolyásolás következtében a beteg önállóságát elveszti, az őt üldöző nőnek hatalmába, befolyása alá kerül, az életben akadályozza, sőt mint további variációs esetek mutatják, az életére is tör. Hol van itt azonban a specifikus kapcsolatot a fekélybetegséggel? A két jelenség lehet véletlen coincidentia, az ulcus számos más okból is elmulhat és a schizophreniás megbetegedés is más gyökerekből eredhet. *A kapcsolatot az ulcusos személyiségnél észlelt egyes vonások és a psychosis tartalma közötti azonos motivatio biztosítja.* Azt mondhatjuk, hogy az a probléma, ami ulcusos betegek személyiségében mutatkozik, hatványozott mértékben jut kifejezésre az izolált mérgeztetési téveseszme fenti előfordulási típusában. Egy ösztönös igény kvantitatív fokozódásáról van szó, mely kvalitatíve más területen ugrásszerűen új tünetképződéshez vezet. Ugyanakkor a szervi betegség emocionális feszültségeket levezető szelep hatása hatálytalanodik és tünetmentessé lesz. A psychotikus állapot pedig ugyanazt a motívumot hozza nyílt formában. A normális, egészséges ember természetes igénye szeretésre, gondoskodásra enyhébben kóros esetekben az átlagnál nagyobb mértékű lévő konfliktusokba ütközik, melynek kísérője, somatikus velejárója a fekélybetegség lehet. További fokozás esetén az említett igény oly méreteket ölt, hogy a függőségi, eltarotottsági vágy már a személyiség egységének, önállóságának veszélyeztetését vonja maga után és megjelenik a mérgeztetési téveseszme. Az említett tartalmi azonosságon alapuló hypothesis érdekes megerősítését jelenti *Garma* észlelete: 4 ulcusos, nem psychotikus betegnél fantáziájukban az étel kártékony, mérgező tulajdonságokkal volt felruházva. Innen azonban már csak egy lépés a mérgeztetési téveseszméig. Felfogásom szerint az ulcus és a mérgeztetési téveseszmével jellemzett psychotikus kép között nincs okozati kapcsolat, hanem a két phenomen ugyanazon emocionális probléma két különböző megjelenési formája.

II.

Gy. L. 1914-ben született, postafelügyelő. Elmeosztályra történő felvétele 1952-ben. Elmondotta, hogy gyermekkorában igen nyomorúságos körülmények között élt. Apja postás volt, kevés jövedelemmel. Kis házuk egy szobából állott. A ház egyik oldalán pócegdör, a másikon személerakodóhely; a lakás nedves, a falakon penész. Mindennek következtében a levegő állandóan bűzös volt, úgyhogy szinte egész gyermekkorát bűzös atmoszférában élte le. Elmondásból hallotta, hogy kicsikorában szülei dolgozni mentek, őt az ágyhoz kötötték, szükségleteit ott végezte és estig excrementumaiban feküdt. — Felnő, elkerül hazulról. Egyedül él, de önállóan. Hivatalban soha nem tud vezető pozícióhoz jutni. Rövidebb szexuális kapcsolatok, tartós viszonya nincs, nem nőül meg, magányosan él. 1946—1952 májusig tehát 6 éven keresztül idült colitises megbetegedés. Nem kívánom

részletezni ezt az időszakot. Orvosi leletek tömege, kórházi tartózkodások, legkülönbözőbb kezelések: minden eredmény nélkül. Naponta 15—20 székürítés: figyelme egyre jobban betegsége felé irányul. A kórházi leletek az idült enterocolitis mellett mindig megemlítik, hogy a betegnél functionális ráépülések vannak, sexuális neurastheniában szenved, hangulatilag morózus, bizalmatlan stb. 1952. májusában a betegnél oxyuriasist mutatnak ki. Megfelelő kezelésre elmúlik. Ez az esemény döntő jelentőségű. A beteg psychés állapota rohamosan leromlik, viszont colitise úgyszólván eltűnik. Magatartási zavarai miatt idegostályra kerül. Itt a következők derülnek ki. A férgeseket ugyan kihajtották belőle, elképzelése szerint azonban néhány nagyobb fajta féreg bennmaradt és most ezek rágják a belét. Érzí, amint belében mozognak. De nem egészen meg evvel, mert átfúrták a bélfalat és elárasztották az egész testét. A beteg félórákon keresztül részletezi coenaesthopathiás sensatióit: „Jobb mellemnél kis golyószerű szalad körbe. A bordák mentén is tekereg. A végbél körül piszkál, égető érzés. Elindul egy fájdalom a köldöktáján, később a testtengelytől jobbra terjed, majd átmegy baloldalra. Hogy ez mi? Hát igen, a kukac, a penész. Kihatásuk van a nemi életre. A giliszta váladéka is ronesol. Most fut éppen itt a tarkómon valami felfelé majd megakad a fejem tetején” — és így tovább vég nélkül. Csak erről lehet vele beszélni, egyébként bizalmatlan, rejtélyesen mosolyog, időnként ismétli: „a penész, hát igen”. Bélműködés normális, még diatára sem szorul. Sok paranoid vonás. A beteget néhány hónap múlva viszontlátjuk. Beszámol arról, hogy munkahelyén nézeteltérései adódtak, összeveszett és felmondott. Most nem alkalmazták, fizikai munkára kényszerül. Egész üldöző had dolgozik ellene, megakadályozzák érvényesülésében, nők felé való orientációjában. A beteg nagyrafejlett tévesesmerendszettel jön, üldöztetéses vonatkoztatásos doxasmákkal. A hypochondriás sensatiók elhalványulnak, bár fentállanak, colitise teljesen tünetmentes. Kezelésnek nem veti alá magát, diszsimulálni igyekszik, bizalmatlan, elzárkózó.

A betegnél tehát egy évekig tartó colitises megbetegedést hypochondriasis váltott fel, az pedig egy idő múlva paranoid schizophreniának adta át helyét. Az egyes fázisok szinte egymás „kezébe adják a stafétabotot”. Az évek óta tartó teljesen reménytelen prognózisú colitises folyamatot bélférges váratlan megjelenése szakítja meg. A férgek képzete, szervezetének élőlényektől való megtámadottsága, ezeknek mint veszedelmes, támadó elemeknek megélése döntő a betegre nézve. Egy csapásra tünetmentessé válik a vastagbél megbetegedése és *ugyanazon szerv* hypochondriasisa alakul ki. A férgek agresszív jellegük következtében elárasztják testét, felrémlik valahol a gyermekkori feltételes inger-sorozat: a szagok, a penész, mely ugyancsak belső üldözővé válik. A betegnél utalás történt arra, hogy bizonyos szaglásos jellegű érzécsalódásai is vannak. Hosszú időn át szenved a penész-féreg alattomos támadásától, majd a projectiós mechanizmusok szabályai szerint a belső üldözőből külső ellenség lesz és kialakul az üldöztetéses tévesesmerendszer; a korábbi fázisok tünetei hatályon kívül helyeződnek. Így fonódik egységes egészé a beteget ért gyermekkori milieuhatás, egy idült szervi megbetegedés, egy kényszerképzetes-hypochondriás állapot és végül az üldöztetéses tévesesmerendszer.

Fenti és hasonló esetekben megmutatkozó jelenségek magyarázatára csupán bizonyos tájékozó hypothesisekkel rendelkezünk. A komplexum

megközelítése több oldalról történhet. Így Funkenstein olyan betegeknél, akiknél asthmás és psychotikus fázisok váltakoztak, a vegetatív idegrendszer tónusában mutatott ki synchron jelenségeket. Így az asthmás időszakokban uralkodó parasymphathicus tonus a psychosis megjelenésekor symphathicus irányba billent át. Bár eseteinkben ilyen irányú vizsgálatok nem történhettek, úgy az ulcusnál, mint a colitissnél szintén szerepet játszhat a vagotoniás túlsúly. Talán a vegetatív idegrendszer tónusában valamelyes okból bekövetkező változásokkal együtt a szervi tünetek hátterbe szorulnak, az emotionális pangás nő és a psychosis aktiválódik. Ugyanígy jönnének létre egyes ACTH-psychosisok: az endogen vagy therapiás hormonbalance változása hatálytalanítja a szervi tüneteket és az említett mechanizmus működésbe lép. — A kérdésnek egy további megközelítését a modern agyphysiológiai és agypathológiai kutatások irányában történő vizsgálódás adhatja. A schizophreniás manifestációk tömegében finomabb elemzéssel a tünetek bizonyos csoportosulása figyelhető meg. Így pl. úgy látszik, hogy a digestiv systema felső részének (száj-gyomor) functionális zavarai, ugyane területekkel kapcsolatos hypochondriás jelenségek, izléses-szaglásos hallucinációk, mérgeztetéses téveseszmék és a beteg érzelmi életének bizonyos sajátosságai alkothatnak egy ilyen halmazatot. Ugyanígy a bélvisceromotoros beidegzésének zavarai agresszív impulzusok, bélrendszeri hypochondriák, üldöztetéses téveseszmék (paradigma: az üldöző a beteg végbelét sugarazza) képezhetnek egy másik komplex egységet. Viscero afferens-efferens impulzusok, infantilis indulati állapotok és hallucinatoros jelenségek kapcsolódnak össze. Érdekes tüneti analógiák mutatkoznak már most psychomotor-epilepsiánál, illetve temporalis lebeny-izgatásoknál. A nagyszámú irodalmi adatból kiemelem *Gastaut* és munkatársai egyes megfigyelését. Psychomotor-epilepsiás betegeknél megfigyeltek epigastrikus aurát fokozott salivációval és ízérzéses érzécsalódásokkal, továbbá rohamszerű diarrhoet szaglásos hallucinációkkal, illetve szaglásos hallucinációkat befolyásoltatásos-üldöztetéses vonatkoztatásokkal. A limbikus (perifalci-formis) régióban futnak össze visceralis representációk, szaglásos-izléses érzékelések, továbbá a centrenkephalikus rendszeren át (via cortex-thalamus LP-pulvinar-amygdala) visualis és auditív impulzusok. *Mc Lean* szerint a limbikus systema a szervek részére „fenntartott” „visceral brain”, amely befutó visceralis impulzusokat tudatosít praeverbális-symbolikus szinten mozgó érzelmi kategóriákban. Belső érzékelések megmozgathatnak anatómiai coordinatio révén külső érzékeléseket feldolgozó központokat, és így nyer neurophysiológiai magyarázatot a projectiónak nevezett psychés mechanizmus: a beteg belvilágából származó impulzusokat a külvilágból jött érzékelések formájában él meg. A schizophreniás processus során a beteg indulati-érzelmi élete regrediálhat egy archipallialis szintre és ezen rendszer keretén belül mutatkozhatnak talán bizonyos zavarok, melyek azután functionális alapját ké-

pezhetik a schizophreniás élményvilág biopsychológiai jelenségeinek. Mindez a kérdések egész sorozatát veti fel.

Új perspektívák jelentkeznek, melyek révén a psychotikus manifestációk újabb megvilágításba kerülnek az agyphysiológiai és agypathológiai kutatások tükrében. Azáltal pedig, hogy a psychotikus állapotokat szorosabb kapcsolatba hozzuk a beteg korábbi megbetegedéseivel és egész élet-történetével, hozzájárulhatunk egy dialektikus-dinamikus psychosis szemlélet kialakításához.

Összefoglalás

Fentiekben ismertetett betegeknel idült szervi megbetegedések tünetmentessé válásakor psychotikus állapot lépett fel. Így két esetben fekélybetegséghez mérgeztetési téveszmék, egy betegnel pedig chr. colitishez paranoid psychosis csatlakozott. A szervi kórkép és a psychosis közötti kapcsolatot, mely a közös emotionális háttérben rejlik, feltételezésem szerint többek között az emotionális motívumok azonossága biztosítja.

Irodalom

Bacon, Levey, Alexander : Studies on psychosom. Med. — Browning—Houseworth : Psychosom. Med. 15 : 328. (1953). — Bykov : Az agykéreg és belső szer-

vek. 1953. — Fulton : Physiologie des Nervensystems. — Gastaut—Roger—Giève : Ann. Med.-psych 113 : 177. (1955). — Kapp—Rosenbaum—Romano : Am. J. Psychiat. 103 : 700 (1947). — Kezur : Am. J. Psychiat. 108 : 360 (1951). — Germa : Int. J. Ps. 34 : 102 (1953). — Rosenzweig : Arch. Neur. 74 : 544 (1955). — Sagredo : idézve következőnél. — Saver—Morris : Am. J. Psychiat. 112 : 55 (1955). — Schlesinger—Wolff : L. Lindemann in „Life Stress and bodily disease” Res. publ. publ. of Ass. f. Res Nerv. Ment Dis. 1950. — Thomas—Stern—Lilienfeld : J. Nerv. Ment. Dis. 123 : 249 (1956).

Габор Панет : О связи кортико-висцеральных заболеваний со психотическими состояниями.

G. Paneth : Über die Zusammenhänge der cortico-viszeralen Erkrankungen mit psychotischen Zuständen.

Zum Zeitpunkt des Ausfalles der Symptome der chronischen organischen Erkrankung trat bei den angeführten Kranken ein psychotischer Zustand ein. So gesellte sich bei zwei Fällen zur Ulkuserkrankung ein Vergiftungswahn, und bei einem Kranken zur chronischen Colitis eine paranoide Psychose. Den Zusammenhang zwischen dem organischen Krankheitsbild und der Psychose, der im gemeinsamen emotionellen Hintergrund liegt, sichert annehmbar unter anderem die Identität der emotionellen Motive.

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatára és az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (Igazgató : dr. Zoltán László, az orvostudományok kandidátusa) közleménye

Az agykéreg elektromos ingerlésének hatása az EKG-ra

Írta : KENEDI ISTVÁN dr. és CSANDA ENDRE dr.

A legutolsó két évtized idegéletani kutatásai kimutatták, hogy a vérkeringésre ható diencephalon központok felett magasabb agykérgi szabályozás működik. Ezen agykérgi területek részben a somatikus mezőket, részben a limbicus rendszer orális területeit érintik. Ezek összességét nevezte MacLean 1949-ben „zsigeri kéregnek” („visceral brain”). Az innen kiinduló effector pályák egyrésze a közti-agyban átkapcsolódik, más pályák közvetlenül haladnak a gerincvelőbe. Ezen kérgi területek elektromos ingerlése vérnyomás, szív-frequentia, légzés, pupilla, gyomormotilitás stb. változásokat hoz létre (5, 8, 9, 11, 16, 17, 19). Amíg az agytörzsi központok elektromos izgatásának EKG-hatását nagyszámú közlemény tisztázta (1, 2, 14, 21 stb.), addig az agykéregre vonatkozóan egyetlen adattal sem rendelkezünk. Körülírt kérgi roncsolás EKG hatását figyelte meg kísérletileg Polenov és a közelmúltban Livsic.

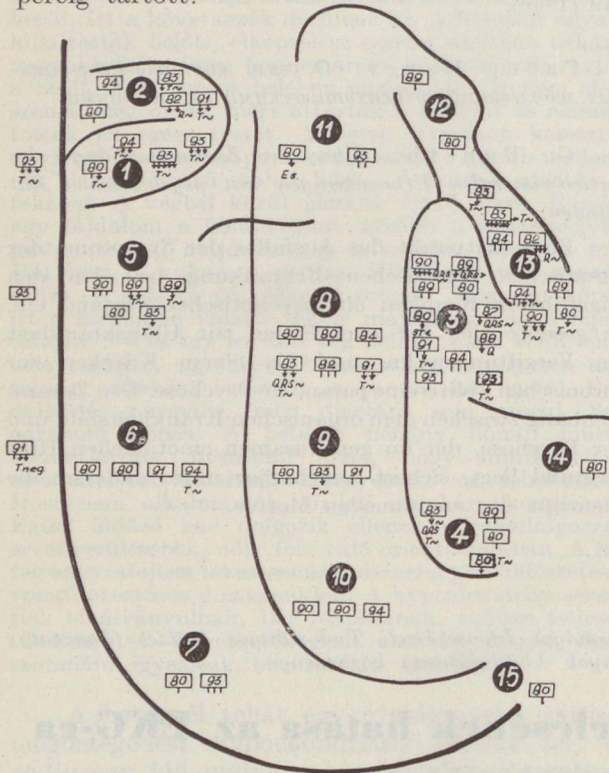
A kéregnek a szív-érrendszerre való közvetlen hatásából eddig a vérnyomás és szív-frequentia-változásokat regisztrálták, továbbá egyes szervek, illetve testrészek keringésváltozásait. Ezért tűztük ki feladatul, hogy körülírt agyterületek ingerlésének, illetve roncsolásának befolyását vizsgáljuk az EKG-ra, a légzés és vérnyomás egyidejű kontrollja mellett.

Módszer

Macskakísérletben chloralose-urethan, majd későbbi kísérletekben intranarcon altatásban a koponyacsontot Luerrel eltávolítottuk az egyik agyféltekéről, a dura épenhagyása mellett. A csontvérzést méhviasztömítéssel csillapítottuk, 0,2 ml/kg i. v. Heparin adása után beállítottuk az art. femoralis véres vérnyomásmérését, majd intratrachealis intubációval a légzés regisztrálását. Ezután nyitottuk meg a durát és meleg konyhasós vattalapok védelme mellett ingerléses kísérleteinket 20 perctől 60 percig végeztük. Bipolaris gömbelektroddal, 1—2 mm-es távközzel, 3—5 Volt feszültséggel, 5 msec négyzetárammal, 40/sec frequentiával 5—10 sec. időtartammal ingereltünk. Az egyes ingerlések közt legalább egy perc telt el. A mechanikai ingerlést csipesszel történő felületi kis kiterjedésű roncsolással értük el. Kontrollképpen a koponyaműtét, vérnyomás, légzés bekötés után 1—2 órási megfigyelés szolgált beavatkozás nélkül, a kísérlet folyamán spontán keletkező EKG-változások tisztázására. Az EKG-változás fajlagosságának bizonyítására néhány kísérletet megismételtünk az ingerelt kéregrészt novocain-ecsetelése után. Jelen beszámoló 10 macskán végzett 105 elektromos ingerlés és 9 körülírt roncsolás kísérleti adatait foglalja össze (1. ábra).

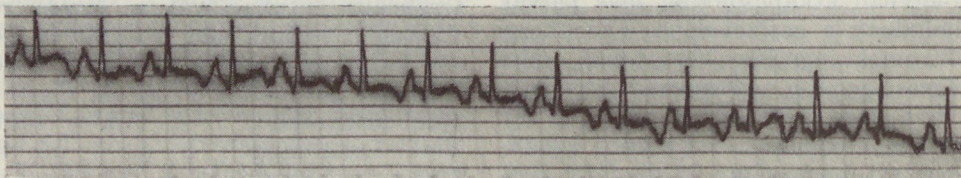
A kísérletek eredményei

Az 1. ponton (gyrus sygmoides post) négy állaton 12 kísérletben a T hullám egy elvezetésen belüli nagyságingadozását észleltük (2. ábra). Ugyanilyen T labilitás keletkezett az 1. pontnak megfelelő limbikus kéreg (gyrus cinguli) elektromos izgatásakor is. Az EKG változás rövid, 2–10 mp-es latencia idő után mutatkozott és néhány percig tartott.



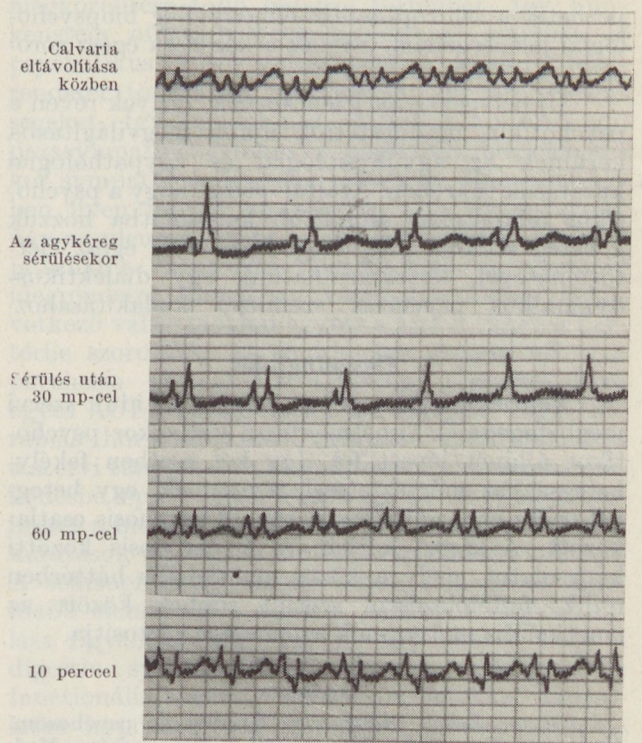
1. ábra. Agykérgi elektromos ingerlés és körülírt roncsolás hatása az EKG-ra. (A fehér négyzet elektromos ingerlést, a szürke roncsolást jelent. A négyzet alatt az EKG-eltérést jelöljük. A labilitást ~ jelképezi)

A 2. ponton (motoros kéreg) öt kísérleti állat közül kettőn ugyanilyen T labilitás, egy állaton az R csipke periódusos nagyságváltozása jött létre, végül két állaton az EKG nem változott.



2. ábra. T hullám labilitás gyrus sygm. post. kérgének elektromos ingerlésekor

A gyrus ectosylvius ant. (3. pont) elektromos izgatása legtöbbször, 6 állatból négyen nem okozott EKG eltérést, egy esetben a QRS alakváltozása, mély Q megjelenése és eltűnése, egy további esetben T nagyságváltozás jött létre. Ugyanezen területen 5 körülírt agykérgi roncsolás mindegyike EKG eltéréssel járt. A roncsolásos kísérletek közül 2 ízben átmeneti T labilitás keletkezett, egyszer a QRS megkisebbedett és két esetben



3. ábra. A gyrus ectosylv. ant. kérgének roncsolásakor észlelt EKG változások

mély Q csipke lépett fel. Utóbbit példázza a 3. ábra. Az M. 87-en a calvaria Luer-fogóval való eltávolítása közben a műszer véletlenül e területen roncsolta a kérget. Bradycardia, majd részleges pitvar-kamrai block mutatkozott, végül tartósan mély Q csipke jelent meg az EKG-ban.

A hátsó laterális kéregterületen (gyrus ectosylvius post., 4 és 14. pont) az elektromos izgatásra 4 kísérleti állat közül egyszer változott az EKG, a kamrai elő és utólengés nagyfokú periódusos változása alakjában (4. ábra). Ugyanezen területen egy roncsolás-kísérletben a T hullám labilitását észleltük.

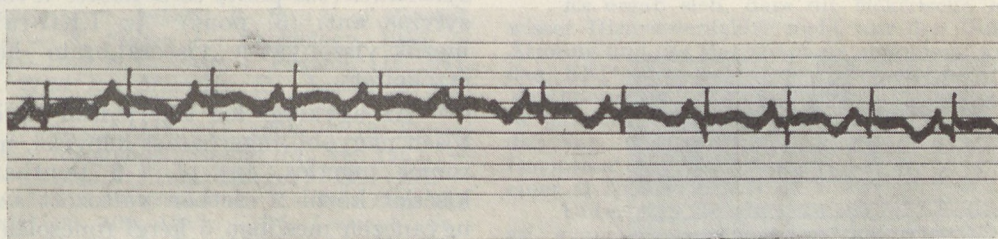
A gyrus marginális (5., 6., 7. pont) kérgi részén elöl, a motoros kéreg mögött több a pozitív

EKG-válasz, mint a középső, vagy hátsó területen. Az 5. ponton 4 állat közül két ingerléses és 1 roncsolásos kísérletben, a 6. ponton 3 kísérleti állat közül egyben keletkezett T nagyságváltozás, míg hátul, a 7. ponton 2 állaton a kéreg elektromos izgatása nem befolyásolta az EKG-t.

Ettől lateralisán a gyrus suprasylvius húzódik. Elöl (11. pont) 2 állaton, a középső részen (8., 9. pont) 8 állaton, hátul (10. pont) 3 állaton vé-

geztünk kérgi ingerlést. Elöl néhány pitvari extrasystolet észleltünk, a kamracsipke nem változott. Néma területnek bizonyult a gyurus hátsó része is. A gyurus közepén 8 állat közül háromban keletkezett T nagyságváltozás, illetve egyik esetben ezen kívül az előlengés fázisos változása is.

zással járt (pl. a motoros kérgen vérnyomás csökkenéssel, amint az 5. ábrán látható), és a légzés amplitudo és frequentia változásait is észleltük, általában az ingerlés e hatásai nem párhuzamosak. Vérnyomás esés bekövetkezhet EKG változás nélkül és még gyakrabban fordítva, meg-



4. ábra. QRS és T változás a gy. ectosylv. post. elektromos ingerlésekor

A kéreg-domborulat leglateralisabb mezői a Sylvius-barázda előtti tekervény, a gyurus sylvius ant. (13. mező) és a barázda mögötti gyurus post-sylv. (14–15. mező). Lateralisan elöl 7 állaton 22 elektromos ingerlés és 1 kisterületű roncsolás EKG-hatását vizsgáltuk. A 7 közül ötben láttunk rövid lappangási idővel az ingerlés befejezése után EKG változást, legtöbbször a T labilitását, ritkán az R periodikus változását. A roncsolási kísérletben is T ingadozás mutatkozott.

A lateralis hátsó kérgi mezőkön kevés kísérlet történt, e terület hatása a szív bioelektromos folyamataira e kevés adatból nem ítéltető meg. Ugyancsak folytatnunk kell a limbikus kéreg ingerléses és roncsolásos kísérleteit. Megjegyezzük, hogy sikerült e terület kérgi ingerlésével az EKG-t befolyásolni.

Az eredmények megbeszélése

Kísérleteink kétségtelenül bizonyítják, hogy egyes agykérgi mezők elektromos ingerlése nemcsak a vérnyomást, légzést, szívfrekvenciát befolyásolja, hanem az EKG-t is. Bár egyes területek izgalma kísérleteinkben is vérnyomásválto-

változhat az EKG anélkül, hogy értékelhető vérnyomás vagy légzés változás lenne.

A kéreg felől előidézhető EKG-eltérés nem változatos: legtöbbször a T hullám, vagy a QRS periodikus nagyságváltozása keletkezett, ritkán az ST szakasz elevációja, vagy süllyedése, illetve Q csipke kialakulása. Az ingerképzés és vezetési rendellenességek olyan nagyszámú változata, amit agyrázkódás kísérleteinkben észleltünk (12, 13), a kérgi elektromos ingerlés, vagy lokális roncsolás kapcsán nem jött létre. Ennek több oka képzelhető el:

1. körülírt kérgi laesio, vagy elektromos ingerlés kisebb behatást jelent, mint az agyrázkódás diffus, a cortexre és subcortexre kiterjedő hatása;
2. egyes agyterületek kiesését, vagy izgalmat más kapcsolatok *kompensálhatják*;
3. agyrázkódást *éber* állapotban váltottunk ki, míg jelen kísérletsorozatot *mélyen altatott* állapotban végeztük, főleg a subcortex izgalmat elnyomó Intranarcon-altatásban. E szer elsősorban a szív heterotop ingerképzését gátolja.

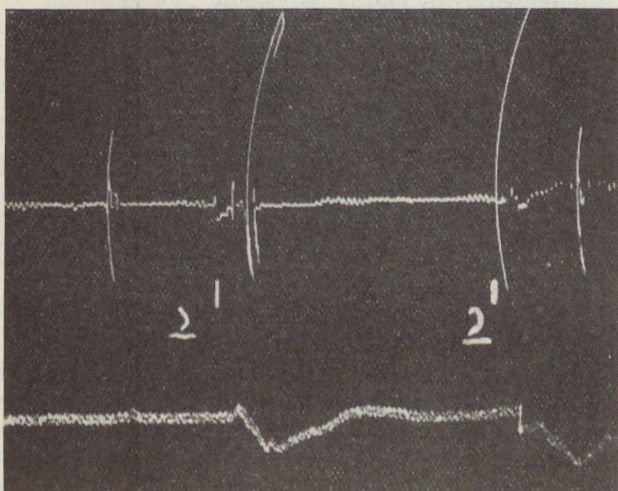
Feltehető, hogy mindezen okok együttesen szerepelnek.

Néhány „üres” kísérletben azt ellenőriztük, hogy a kísérleti előkészítés (koponya-feltárás, intubacio, véres vérnyomás bekötése, heparin) és ilyen állapotban 1–2 órai várakozás tartama alatt hogyan változik az EKG? Létrejön-e elektromos ingerlés, vagy helyi roncsolás nélkül az általunk a kísérletek során észlelt EKG változás?

Azt találtuk, hogy 60–90 perc alatt legtöbbször a T hullám megfordul, de minden nagyság ingadozás nélkül. A periodikus QRS és T labilitás spontán, kérgi behatás nélkül nem fordult elő.

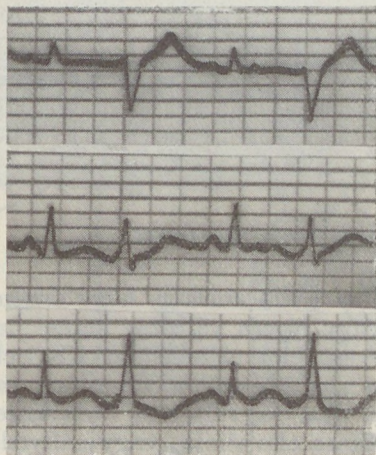
A tracheakanül bekötésekor 3 macskán észleltünk gyakori kamrai extrasystolet, ill. bigeminiát (6. ábra). Ezt az endotrachealis reflexes extrasystoliát az anaesthesiológusok jól ismerik (20 3, 4 stb). Egy esetünkben intubálás közben az R megkisebbedett. Az intubacio reflexes hatása múló és az agykérgi ingerlés idején már nem befolyásolta az EKG-t.

Felvetődik az a lehetőség is, hogy nagyfokú vérvesztés okozza az EKG eltéréseket. Hild és munkatársai macskakísérletben akut nagy vér-



5. ábra. Vérnyomás-esés (alsó sor) a motoros kéreg elektromos ingerlésekor.

vesztés után az alkalmazkodás jeleként írták le a vérnyomás fázisos ingadozását. A mi kísérleteinkben az egyes EKG csipkék periódusos változását nem kísérte a vérnyomás hasonló ingadozása; a koponyaműtétet gondos vérzés-csillapítással hajtottuk végre, számottevő vérvesztéssel nem jártak.



6. ábra. Bigeminia a trachea-kanül bekötésekor

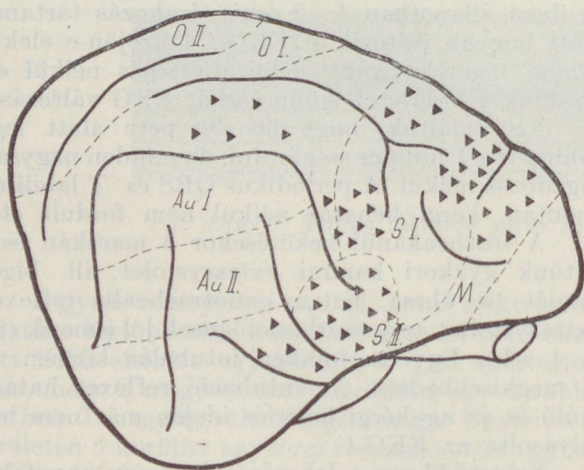
Direkt bizonyíték az agykérgi ingerlés és az észlelt EKG-eltérés oki kapcsolata mellett, hogy

1. egyes kérgi ingerlési pontokon különböző kísérleti állaton azonos EKG eltérés keletkezett, így pl. a 13. ponton T labilitás, a 3. ponton főleg a QRS változása;

2. egy állaton az ingerlést többször ismételve azonos EKG effektust kaptunk akkor is, ha közben más, néma agyterületek ingerlése után térünk vissza az EKG-ra ható mezőre;

3. néhány kísérletben (M 93. és M 94.-en) a pozitív EKG válasz után megismételtük az elektromos ingerlést a mező 1%-os novocain ecsetelése után, amikor az EKG hatás kimaradt.

Közvetett bizonyíték az összefüggés mellett, hogy latencia idő után indul meg az EKG változása és hogy az EKG-ra ható kérgi területek



7. ábra. Az EKG-ra ható kérgi mezők viszonya a „visceral brain”-hez

körülírtak, nem egyenletesen vannak az agyfelületen elosztva. Így pl. szembetűnő, hogy a sulcus Sylvii előtti orális kéreg mennyivel nagyobb hatást gyakorol az EKG-ra, mint a hátsó, caudalis agykéreg. EKG-szempontról különösen aktív kéregterület a gyrus sigmoides, (1., 2. pont), a gyrus sylv.-ant. (13. pont) és a felette levő gyrus ectosylvius ant. (3. pont). Az EKG-ra ható kérgi mezők viszonyát a „visceral brain”-hez a 7. ábra érzékelteti.

Az agykérgi kis kiterjedésű roncsolás jelentősen nagyobb ingerhatást képvisel, mint az elektromos ingerlés. Így pl. a 3. pontban 6 ingerlés kísérlet közül 2 esetben változott az EKG, míg ugyanezen mezőben 5 kérgi roncsolás mindegyike okozott EKG-eltérést.

Körülírt agykérgi roncsolásos kísérleteink megerősítik *Livsic* 1957-ben ismertetett eredményeit. E szerző 80-90°-os élettani sóoldat néhány ml-ét fecskendezte a kéregbe és az EKG-ban a T hullám és a kamrai előlengés nagyságváltozását figyelte meg.

Már említett gyorsulós agyrázkódás kísérleteinkben a labilis EKG-t, a periódusos QRS és T változásokat agykérgi eredetűnek véltük közvetett adatok alapján. Ezt a munkahypotézist jelen kísérletek beigazolták. Folyamatban levő akut intracranialis nyomásfokozódás kísérleteinkben (6) pangásos papillát okozó nyomásnövekedés sem váltott ki labilis EKG-t, viszont a liquortér kistökésű tensionnövekedése jelentős T nagyságváltozást és labilitást eredményez.

Összefoglalás

Idegélettani kutatások a vérkeringésre ható agykérgi mezőket derítették fel. Az agykéreg elektromos ingerlésének EKG-hatását eddig még nem vizsgálták.

10 macskán 105 elektromos ingerlés EKG effektusát hasonlítottuk össze körülírt felületes kéregroncsolás és néhány „üres” kísérlet EKG hatásával.

Kísérleteink bizonyítják, hogy egyes agykérgi mezők elektromos izgatása nemcsak a vérnyomást, légzést, szívfrekvenciát változtatja meg, hanem az EKG-t is. A kéreg felől előidézhető EKG eltérés nem változatos, főleg a kamrai elő és utólengés fázisos nagyságváltozása, ritkán az ST szakasz deviációja és Q csipke keletkezése szerepel. Az EKG-ra leghatásosabb kéregterületek macskában a gy. sigmoides, gy. sylvius ant. és a felette levő gy. ectosylv. ant.

Körülírt kis kiterjedésű roncsolás nagyobb ingerhatást képvisel, mint az elektromos ingerlés.

Az észlelt EKG eltérések és az agykérgi ingerlés oki összefüggését bizonyítja, hogy 1) egyes kérgi ingerlési pontokon különböző kísérleti állaton azonos EKG eltérés keletkezett; 2) egy állaton az ingerlést többször ismételve egy ponton, az EKG változása azonos volt, 3) néhány kísérletben a kéreg novocain ecsetelése után az előző ingerlés pozitív EKG válasza elmaradt.

Irodalom

1. van Bogaert A.: Arch. mal. coeur 29. 15, 1936. — 2. Brow R.—Long C. L. H.—Beattie J.: J.A.M.A. 95. 715, 1930. — 3. Burstein C. L.—Lo Pinto F. J.—Newman W.: Anaesthesiology 11. 224, 1950. — 4. Burstein C. L.—Zaino G.—Newman W.: Anaesthesiology 12. 411, 1951. — 5. Christian P.: Arch. Kreislauff. 21. 174, 1954. — 6. Csanda E.—Bohár A.—Kenedi I.: Közlés előtt. — 7. Dikshit B. B.: J. of Physiol. 81. 382, 1934. — 8. Fulton J.: Physiology. 1955. — 9. Green H. D.—Hoff E. C.: Am. J. Physiol. 118. 641, 1937. — 10. Hild R.—Mechelke K.—Nusser E.: Z. Kreislauff. 47. 690, 1958. — 11. Hoff E. C.—Green H. D.: Am. J. Physiol. 117. 411, 1936. — 12. Kenedi I.—Csanda E.: Ideggyógy. Szemle 10. 87, 1957. — 13. Kenedi I.—Csanda E.: Honvédorvos 9. 437, 1957. — 14. Korteweg G. C. J.—Boeles J. T.—Ten Cate J.: J. Neurophysiol. 20. 400, 1957. — 15. Ljvsic V. Sz.: Vopr. Neirohir. 21. N° 4., 26, 1957. — 16. MacLean P. D.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4. 407, 1952. — 17. MacLean P. D.: J. Neurosurg. 11. 29, 1954. — 18. Polenov A. L.: Trudü XXIII. Vsesz. szjezda hirurg. 1938. 43 p. — 19. Pool J. L.: J. Neurosurg. 11. 45, 1954. — 20. Reid L. C.—Brace D. E.: Surg. Gynec. & Obst. 70. 157, 1940. — 21. Watts J. W.—Fulton J. F.: Ann. surg. 101. 363, 1935.

I. Kenedi és É. Csanda: *Действие электрического раздражения корн головного мозга на электрокардиограмму.*

Dr. István Kenedi und Dr. Endre Csanda: *Der Einfluss elektrischer Reizung der Hirnrinde auf das EKG.*

Nervenphysiologische Forschungen haben Rindfelder aufgedeckt, die Beziehungen zum Blutkreislauf

haben. Der Einfluss einer elektrischen Reizung der Hirnrinde auf das EKG wurde jedoch bisher nicht untersucht.

An 10 Katzen wurde der EKG-Effekt 105 elektrischen Reizungen mit dem umschriebenen oberflächlichen mechanischen Rindenschädigungen und einiger elektrokardiographischer „Leerversuche“ verglichen.

Es ergab sich, dass die elektrische Reizung gewisser Hirnrindfelder nicht nur den Blutdruck, die Atmung und die Herzfrequenz verändert, sondern auch das EKG. Die von der Hirnrinde aus induzierten Veränderungen des EKG sind nicht mannigfaltig, es handelt sich hauptsächlich um Höhenänderungen der Vor- und Nachschwankungen, seltener um eine Deviation der ST-Strecke und um das Erscheinen einer Q-Zacke.

Unter den Rindengebieten der Katze sind der gy. sygmoides, gy. Sylvius ant. und der über dem Letzteren befindliche gy. ectosylv. ant. auf Grund des EKG Veränderungen beurteilt am stärksten rindenabhängig.

Schädigung eines umschriebenen engbegrenzten Bezirks ergibt eine stärkere Reizwirkung, als die elektrische Reizung.

Der Kausalnexus zwischen den beobachteten EKG-Veränderungen und der Hirnrindenreizung wird durch folgende Umstände bewiesen: 1. reizte man bei verschiedenen Versuchstieren denselben Punkt der Hirnrinde, so war auch die EKG-Veränderung bei den Tieren gleich; 2. wiederholte man beim selben Tier die Reizung eines bestimmten Punktes, so zeigte sich stets die gleiche Veränderung im EKG, 3. in einigen Versuchen unterblieb nach Novocain-bepinselung der Rinde der positive EKG-Effekt der vorhergehenden Reizung.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai klinikájának (Igazgató: Dr. Nyírő Gyula egy. tanár) közleménye

A féltékenység psychopathológiájának kérdéséhez

Írta: DRIETOMSZKY JENŐ dr.

A férfi és nő egymáshoz való viszonya éppen úgy témája a kép, a hang, a szó művészeinek, mint ahogy a nevelőt, a pszichológust, a pszichiátert, és a jogászt is foglalkoztatja.

Kétségtelen, hogy az ember interpersonális kapcsolatai közül az ellenkező neműek között kialakuló — éppen sajátos biológiai jellege következtében — speciális jellegű.

A heterosexuális vonzódásnak, a — többé vagy kevésbé erre épülő — együvértartozás érzelmének, az egymásmellett élésre irányuló tudatos törekvésnek azonban nem csupán a gonádok által meghatározott strukturáltság az egyedüli determinánsa.

Az ösztönös-érzelmi sphäärának magasabbrendű kvalitásai, mint pl. a szimpáthia-antipathia antinomiikus kísérőjegye látszik többek között eldönteni azt, hogy a társ „milyen” legyen. S míg a választás ez első fokát a gonádok mellett máris messzemenően befolyásolják társadalmi-környezeti tényezők, ez utóbbiak szerepe még kifejezettebb lesz akkor, ha a kérdés az, hogy a társ „ki” legyen. S ha valamennyi tényező szerepe megfelelő súllyal érvényesült, az együttélés során hosszmet-szetben feltáruló személyiségkép kölcsönös hatása

fogja megszabni azt, hogy az ösztönös késztetés vajon átformálódik-e tartós együttélési törekvéssé. Ez a törekvés azután már magában foglalja az „ÉN” immár szűkhatárú kategóriájának feloldódását, s megindítja a szociális tudat részét képező új minőség formálódását, és alakítja ki azt a kategóriát, melyet a „MI” fogalma reprezentál.

Az így vázolt folyamatra befolyást gyakorló hatások sokrétűsége teszi érthetővé a férfi és nő kapcsolatának bonyolultságát, és egyben okául és magyarázatául is szolgálhat a közben esetleg kibontakozó bonyodalmaknak is.

Az ellenkező neműek kapcsolatában fellelhető bonyodalmak közül talán a féltékenység állapotában érvényesül a befolyások sokrétűsége a legszembetűnőbben, s akár szűk familiaris, akár társadalmi síkon nyilvánul is meg, egyszer a pszichiáter, máskor a jogász, ismét máskor esetleg mindkettőjük működési területén bontakozik ki a maga teljes egészében, s jut el — szerencsés esetben — a megoldáshoz. Kevésbé szerencsés esetben a szakember irányítási, megoldási törekvései nélkül virágzanak tovább a conflictuozus szituáció adta magatartásbeli anomáliák, vagy éppen konkrét psychotikus szindrómák, s fejtik ki destructív

hatásukat a szűkebb családi körön, s a tágabb társadalmi környezetben belül egyaránt.

A féltékenység fogalmának körülhatárolása igen nehéz. Az ilyen értelmű — pszichológiai síkon folyó — kísérletek azt mutatják, hogy többen — így *M. Marcuse* is — az irigység fogalmával szembeni elhatárolását tartják elsősorban fontosnak. *Catalano—Nobili* és *Cerquetelli* egy sajátos affectív alap elfogadása mellett, különös „birtoklási tendenciá”-t, valamint „konkurrencia-szükséglet”-et említene. Külön hangsúlyozzák az ilyenkor mindig észlelhető „alarme”-állapot különös jegyeit, melyeket a személyiség védekezési törekvéseként értékelnek. Mások elemzik a fogalmat, és leszögezik, hogy a féltékenység alanya maga a féltékeny, tárgya pedig lehet a tőle eltávolított, de az eltávolítást megkísérlő személy is. *Marcuse* hangsúlyozza, hogy az eltávolítást reprezentálhatja egy tárgy is, s mint *Klages* mondja — féltékeny lehet valaki szerelme tárgyának könyveire is, mihelyt attól tart, hogy szerelme sokkal szívesebben foglalkozik azokkal, mint vele.

Remplein szerint féltékenységről akkor van szó, ha egy valamilyen formában sértett szerelem kielégíthetetlen birtoklási vágygal kapcsolódik, s ha ezt illetően valamely veszélyeztetettség lép fel, vagy ha a partnerrel való „eggyéváltság” illúziója szenved kárt. Szerinte az így kialakult érzelm, melyben a szerelem és önérzet egymást kölcsönösen fokozó tulajdonsága döntő súllyal jut érvényre, sok tekintetben mutat hasonlóságot az irigységgel és rosszindulattal. Fontos az is, hogy a szeretett személynek a lehetséges legmagasabb nivóra való helyezésére irányuló törekvés hozzátartozik az erotikus világképhez, így a partnernek a szerető félén kívül bárkivel alakuló, minden más érzelmi kapcsolata, elsősorban a szerető fél által konstruált magasértékűségének csorbáját jelenti. Ez — mint *Wernicke* mondja — egyértelmű a saját én túlértékelésével, s mások alábecsülésével. Ebből folyik *Wernicke* további következtetése, miszerint féltékenység elsősorban olyanoknál észlelhető, akiknek önértékezésük hibás, akiknek alaptermészetében a sensitív jegyek az uralkodóak, akiknek a bizalmatlanságra — mintegy — „szükségük van”.

Közel áll *Remplein* véleményéhez *Klages* fel fogása, mely szerint sokkal kevésbé ébreszti fel a féltékenységet egy hatalomtárgy feletti rendelkezési jog, mint inkább a hatalom tárgya birtoklásának veszélyeztetettsége, függetlenül attól, hogy mi az, ami a veszélyt jelenti.

Sokan foglalkoznak a férfi és nő féltékenységének strukturális különbözőségével, közülük többen sexuális vonatkozásokat, mások társadalmi sajátosságokat emelnek ki. Vizsgálták a féltékenység affectusainak irányát is, és úgy találták, hogy a férfi affectusai a szerelmi partner ellen, a nő indulatai a harmadik ellen irányulnak első sorban.

Nehéz lenne rendszerezni a különböző véleményeket, felfogásokat, még nehezebb lenne olyan pszichológiai kategóriákat felállítani, melyek jól meghatározható fogalmak segítségével, egyértelmű

klasszifikációra adnának alapot a féltékenység érzelmének minőségét illető ábrázolási kísérletek során. De ugyanígy nehéz a psychopathológia keretein belül is egyértelmű klasszifikáció formálása, márcsak a psychopathiák és psychosisok jól ismert formagazdagsága következtében is. Így csak részben értünk egyet *Kronfeld*-del, aki szerint sok más psychosis között a féltékenységi téboly is egyoldalúan karakterogen fejlődés eredményeként tekintendő, olyanként tehát, mely a dinamikus karakteralapon levő latens disharmoniákban praeformált pathogen magból nő ki. A személyiség alapzavara kétségtelenül bázisként tekintendő psychopathológiai tünetképződéseknél, de sem az exogen-környezeti tényezők, sem sok más pathoplasticus tényező sem hanyagolható el, a már kialakult körkép tüneti elemzése mellett.

A sajátos psychés állapot előidézésében résztvevő összetevők sokrétűségét jobban látszik kifejezni *Catalano—Nobili* és *Cerquetelli* véleménye. Eszerint a féltékenység 1. mindig objektív tényekből és a milióból vezethető le, 2. a kóros féltékenység sajátos személyiség-struktúra által megalapozott, 3. fellépése esetén mindig vizsgálat tárgyává kell tenni a kritikai és korrekciós készséget, 4. féltékenység minden esetben fejlődés formájában jelentkezik, és végül 5. minden esetben további psychopathológiai manifestációk után kell kutatni. Az első pont azon részével, hogy a féltékenység a milióból vezethető le, messzemenően egyetértünk. Ezzel kapcsolatban a féltékenység psychológiai, de psychopathológiai vonatkozását illetően egyaránt kiemelendőnek véljük, hogy társadalmunk felnőtt tagjai még a patriarchalis családrend sajátos, polgári formájában nőttek fel, gyermekkoruk első benyomásait — többségükben — ilyen környezetben nyerték. E formák etikájából, moráljából folyik, hogy a nő a férfitől függ, s végső esetben e függőségben odáig jut, hogy számára a munkában, társadalomban elfoglalható helyet, a férfi határozza meg. Ez egyben azzal is egyenlő, hogy a férfi a nővel szemben úgy gazdasági, mint kulturális-szellemi fölényre törekszik és tesz szert. A férfi, hogy elfoglalt helyzetét igazolja és fenntartsa, nemcsak hogy „természettől adott”-nak minősíti azt, de consequensen hangoztatja a nő kisebbségét is. S míg a római mondás, miszerint „mulier est hominis confusio”, egyeseket passivitásra készítet, s kifejezettebb sensitív színzetű személyiség talaján végső fokon sensitív szerelmi téboly alakulásához is vezethet, másoknál a merev elhatárolódás különös formáját, a „Mannweib” alakulását eredményezheti.

A miliót jelentő, uralkodó társadalmi felfogás, mint látjuk, messzemenő ellentétet produkálhat, s mindkét nemnél első sorban az önértékelésre vonatkozó hibás ítélet alkotásához vezethet.

Itt szeretnénk megjegyezni, hogy a nőnek a fent vázolt társadalmi szituációban elfoglalt sajátos helyzete magyarázza talán azt a *Nyirő* által hangsúlyozott tény, hogy sensitív szerelmi téboly alakulása férfiaknál gyakorlatilag talán egyáltalán nem, nőknél azonban relative gyakorta észlelhető.

A *Catalano—Nobili* és *Cerquetelli* által lefektetett alaptételekre még visszatérünk.

A psychopathológiai szisztematikai kísérletek kapcsán számolni kell azzal az alapvető ténnyel, hogy a betegséget előidéző ok, valamint a betegség — azaz az okozat — közötti összefüggés nem minden esetben egyenes vonalú és nem is mindig egyértelmű. Előbbi annyit jelent, hogy az esetek legtöbbszörében nem elégséges a monokauzális szemlélet, utóbbi pedig azt foglalja magában, hogy azonos ok esetén, a legkülönbözőbb formái megnyilvánulásokkal találkozhatunk, valamint azt, hogy különböző okok, azonos tünetekből összetevődő psychés képet eredményezhetnek.

Féltékenységi tartalmakkal jellemzett rendkívüli psychés állapotokra vonatkozóan ugyanez érvényes.

Míg egyik esetben egyetlen élmény képezi alapját egy újonnan formálódó neurotikus képnek, máskor psychopathiás talajon fejlődő tünetcsoportot látunk ugyancsak egyetlen élmény talaján kialakulni, ismét máskor pedig a fejlődő tünetkomplexum már psychotikus állapot fennállására utal, s előidézésében ugyancsak egyetlen, objectívként elfogadható élmény szerepe mutatható ki.

Az esetek egy más csoportjában nem találunk objectív alapot, s a részletes elemzés konkrét psychotikus tünetekkel jellemzett pathológiás állapot fennállását igazolja. Alapjukat tévelyhangulat (Wahnstimmung), tévelyélmény (Wahnerlebniss), vagy éppen érzécsaladás képezheti. S míg az esetek egy részében az objectív alapra épülő, affektívén igen erősen hangsúlyozott élmény-complexum köré épülő téveszme tartalmilag a „megérthetőség” határain belül van, máskor az ugyanilyen mag körül formálódó psychés kép e „megérthetőség” általánosan elfogadott határain túlnő, és olyan sajátosságokat mutat, melyek révén a kórkép a psychopathológia körébe sorolódik.

Bármilyen eredetű és végkifejlődésű formáról van is szó, egyik esetben sem hanyagolható el annak a hatásnak figyelembe vétele, melyet a társadalmi milió, a szokás, a divat, a conventio jelent. Az apához, az anyához fűződő familiaris élmények, az uralkodó morál, a két ember együttélésére vonatkozó általánosan elfogadott alapelvek, vagy más eszmék együttesen látszanak meghatározni azokat a feltételeket, melyek a férfi és nő kapcsolatának alapját teszik, illetve a kialakult kapcsolat további alakulását befolyásolják.

A féltékenységi tartalmakkal jellemzett psychés állapotok osztályozása — ilyen feltételek figyelembe vételével — meglehetősen nehéz. Mint bárhol másutt, itt sem látszik gyümölcsözőnek a monokauzális szemlélet, akár a társadalmi miliót, akár a személyiségben rejlő sajátosságokat, vagy akár a kiváltó ingert tekintjük is egyedüli okként.

Úgy véljük leszögezhető, hogy valamennyi esetben a következő kérdéseket kell legelőbb tisztázni:

Van-e a féltékenységnek objectív alapja?

Úgy a féltékeny, mint a féltett személy praemorbid személyiségének alapos elemzése szükséges ahhoz, hogy a pathológiás jegyek hiánytalanul felszínre kerüljenek. Ehhez természetesen elenged-

hetetlen a két ember környezetének alapos elemzése is.

Végül a féltékenységi tartalmakat produkáló psychés képének elemzésével azok fenomenológiai hovatarozását kell tisztáznunk.

Valamennyi tényező lehetőség szerinti figyelembe vételével hármassal felosztás lehetősége adódik.

Az első csoportot illetően: a párválasztás biológiai megalapozottságú folyamata — mint erre már utaltunk — a gonádok szerepén túl, meszszemenően mutatja a környezeti adottságok befolyását, elsősorban a választási lehetőséget, helyesebben annak korlátozottságát illetően. Lényegében egy meghatározott körön belül adódik mód mindenki számára, hogy magának megfelelő partnert válasszon. Már a választásnál, de ugyanúgy később is tévedések, hibás ítéletek adódhatnak, s így fordulhat elő, hogy a választott személy egyes tulajdonságai rejtve maradnak. Megesik, hogy olyan tulajdonságok nem kerülnek felszínre, melyek a későbbiekben megnehezíthetik, vagy éppen lehetetlenné tehetik a tartós együttélést. Ilyen szempontból a morális deficit, az állhatatlanság kerül elsősorban szóba, azaz olyan személyiségi tulajdonságok, melyek a magasabb vezérlő elvek formálására vagy elfogadására, illetve az azokhoz való ragaszkodásra való képtelenséget jelentik; olyan tulajdonságokról van szó ilyenkor, melyek az uralkodó conventiókkal, morállal, szokással, az együttélésre vonatkozó általánosan elfogadott szabályokkal vannak ellentétben. Ha a másik fél számára e direktívák maguktól értetődőek, könnyen kerül abba a helyzetbe, hogy az — első sorban érzelmeit sértő „támadás” — teljesen meglepetésszerűen fogja őt érni, aminek egyenes következménye lehet — legalábbis átmenetileg — a reális ítélet feltételeit biztosító psychés constellatio felfüggesztődése. Az érzelmek jól ismert katahymiás transformáló hatása fogja első sorban eredményezni azt, hogy az éppen az érzelmi beállást befolyásoló hatások objectív feldolgozása korlátozott. Sokak véleménye az, hogy egészséges ember hűtlen partnerétől elválik. Fentiek értelmében azonban adódhat olyan állapot, hogy e rationalis elhatározás csak később, a katahymiás transformáló hatás csökkenése után fog bekövetkezni. Az ilyen nem-psychopathiás fél ragaszkodik társához, a vele való kapcsolatot értékesnek, gyümölcsözőnek véli, mégpedig nem saját, de mindkettőjük — valódi, illetve részben vélt — pozitív tulajdonságai alapján, s nehezen tudja elfogadni, hogy e meggyőződését fel kell adnia. Az elszakadás gondolatával való megbarátkozás nehezítettsége elsősorban érzelmileg megalapozott, s így érthető, hogy ilyen irányú racionális ítélet alakulásának feltételei csak akkor lesznek biztosítottak, ha a psychés constellatio az érvek és ellenérvek harcát megengedi, ha a gondolkodás logikai rend szerinti lefolyásának emotionalis gátjai feloldódnak. Mindezt időt vesz igénybe, amely alatt kibontakozó rendkívüli állapot féltékenységi tartalmakat produkálhat. Ilyenkor azonban nem a fenntebb vázolt féltékenységi sajátosságokkal van dolgunk. Itt nem hiúság, góg, helytelen önértékelés, vagy domináns szenzitív személyiségi jegyek teszik alapját a fél-

tékenységnek, hanem pozitív emberi tulajdonságok, amilyenek pl. a közös élet kívánása, családalapítási törekvés stb. Ilyen értelemben a féltékenység fogalma lényegében nem is fedti ennek az állapotnak lényegét, amiért inkább helyesebb lenne a „féltés” fogalmát alkalmazni, amelyben a kialakulófélben levő, vagy már kialakult közösség, a család, valamint az ezekkel kapcsolatos érzelmi minőségek féltése, az ezekért való aggodás állapota sokkal kifejezőbb foglaltatik egybe. Hogy mégis a féltékenység fogalmát alkalmazzuk, az talán azért van, mert az ilyen psychés állapotot az ellenkező nemű társ elvesztésének kilátása váltja ki, s az ilyen esetek többségében a biológiai megalapozottság nem elhanyagolható. Hogy azonban az állapot átmeneti jellegét, valamint sajátos színezetét is kifejezésre juttassuk, célszerűnek látszik a „féltékenységi epizód” kifejezés alkalmazása.

Az ilyen esetek gyakorlatilag soha nem kerülnek elmeorvos elé. Sokkal gyakrabban találkozunk ilyenekkel bíróságokon, ahol egyikük, mint a rationalis ítélőképesség birtokába már eljutott, másikuk pedig, mint az életközösséghez alkalmazkodni nem tudó fél szerepel. Az e csoportba tartozók problémája a szülői, nevelői példamutatás jelentőségét, valamint annak hangsúlyozandóságát példázza, hogy a fejlődésben levő ember későbbi alakulásáért a felelősség mindenkit terhel, aki — bár csak jelentéktelennek látszó mértékben is — részese a folyamatnak. Ha a fejlődő számára a vezető életelvekhez, a társadalmilag általánosan elfogadott morálhoz való alkalmazkodást célzó nevelés példamutatáson alapszik, ha a morális, etikai, szociális kategóriák érzelmi velejárait a mindennapi élet valamennyi területén, megfelelő pedagógiai módszerekkel igyekszünk formálni, biztosan megakadályozhatjuk olyan személyiségek alakulását, akik társukat, a fent vázolt psychés állapot produkálására készítetik.

Úgy tűnik, hogy az ide tartozók azt is bizonyítják, hogy a serdülés periódusának teljes lezáródása előtt, tehát az érzelmi és intellectualis kvalitások teljes kibontakozását megelőzően, ritkán alakul ki olyan érzelmi vonzódás, mely minden tekintetben alkalmas családi élet megalapozására. A tapasztalat azt mutatja, hogy e szakasz lezáródása előtt nem beszélhetünk arról, hogy a fejlődésben levő ember olyan intellectualis és érzelmi differentiáltsági fokon lenne, mely a párválasztás biológiailag megalapozott ösztönös készítésén túl, élettárs-választásnak, intellectualis jellegű, tartós együttélési törekvésnek alapját képezhetné.

Más csoportot alkotnak a különböző psychopathiás vonásokat mutató féltékenyek, akiknek jelölésére talán a „psychopathiás féltékenység” fogalma lenne a legalkalmasabb.

Az ide tartozók disharmonikus személyiségi sajátosságai vagy a társadalomba való beilleszkedési kísérletük minden vonalán, vagy csak a legkisebb, csupán két ember alkotta életközösségbe történő behelyezkedési kísérletük során vezetnek rendkívüli, pszichiatriai szempontból pathológiának minősítendő anomáliák alakulásához.

Ezek sensitív, bizalmatlankodó, vagy az ellenpólust képviselő gőgös, öntelt, hiú vonásaik dominanciája révén, amellet hogy maguk is igen sokszor szenvednek, gyötrelmekkel teli életre szóló kötelezettséget kívánnak róni élettársukra is.

Az élettársban mindig hibát kereső, a másik legártatlanabb megnyilvánulásait is öllene irányuló „merénylet”-ként értékelő ember, vagy az, aki magát mindenkinél különbnek tartja, s aki a legkisebb, vagy sokszor csak vélt sérelmet is kíméletlenül megtorolni igyekszik, épp úgy alkalmatlannak fog bizonyulni a közös életvezetésre, mint az, aki az élet kisebb-nagyobb örömein fellelkesülni tudó társával szemben kimondhatatlan ellen-szenvvel viseltetik. Az ilyen ember végső fokon odáig jut, hogy szinte mindennel szemben a „resentiment” érzelmi állapotával reagál, s nem csak hogy nem talál megfelelő partnert, de a boldogság-érzést azért sem élheti át, mert az ehhez szükséges érzelmi minőségek mobilizálására szinte teljesen képtelen.

Az ilyen emberek féltékenységi produkcióira már érvényes *Catalano—Nobili* és *Cerquetelli* meghatározása, amennyiben a kórosnak minősítendő féltékenység sajátos személyiségstruktúra által megalapozott. E sajátos alap azonban — rendszerint — nem izoláltan a féltékenység formálódására jelent készenlétet, hanem ez csupán részjelensége a disharmonikus személyiségi jegyek által meghatározott különös reakciós módnak.

Azokban az esetekben, ahol a psychopathiás jegyek izoláltan féltékenységi tartalmakban nyilvánulnak meg, rendszerint azt látjuk, hogy az ilyen emberek olyan familiaris miliőben nevelkedtek, ahol a szülők között hasonló situáció uralkodott, amely családi életet a szülők féltékenységi viharai jellemezték. Az ilyen légkörben felnőtt betegek elemzése azt mutatja, hogy egyrészt speciális endogen sajátosságok, másrészt későbbi exogen tényezők szabják meg azt, hogy életvezetésük psychopathiás marad-e, vagy psychoticus fordulatot vesz. A betegeket gyermekkorukban ért ilyen tartalmú traumák — az esetek egy részében — psychopathiás-neurotikus személyiségalakuláshoz, s ezáltal úgy az élettárral, mint a familiaris élet egészével szembeni negatív állásfoglalás alakulásához vezettek. S ha a későbbiek során — elsősorban ösztönös készítés alapján — heterosexuális kapcsolat formálódása meg is indult ezeknél a betegeknél, gyakoriak voltak a zökkenők, elakadások, vagy éppen féltékenységi tartalmakkal jellemzett anomáliák.

Mindez azt a *Nyirő* által is hangsúlyozott fel-fogást támasztja alá, mely szerint a psychopatha „non solum nascitur, sed etiam fit”.

Fenomenológiai értelemben úgy a „féltékenységi epizód”, mint a „psychopathiás féltékenység” esetében a féltékenységi tartalmak olyan ítéleten alapszanak, mely igen intenzív, a személyiséget és annak további sorsát érintő, psihiater számára megérthető affektusok által feltételezett. Azaz: alapjukat a *Jaspers*-i értelemben vett túlértékelt eszmék képezik. Ki kell emelnünk, hogy bár a túlértékelt eszmék szigorúan elhatárolandók a téveseszméktől, pathológiás vonatkozásaik révén

azonban mégis alapját tehetik téveseszmék képződésének (*Wernicke*). Ez arra figyelmeztet, hogy a probléma bármely értelmű felvetődésekor sem szabad eltekintenünk gondos pszichiatriai vizsgálatról.

Ami az elmebetegségi formáktól való elkülönítésüket illeti, talán elfogadhatjuk *Catalano—Nobili* és *Cerquetelli* véleményét, miszerint psychopathiáknál a milióre való reakció inadaequat volta, a psychoticusok féltékenységénél pedig a kóros tartalmak vonatkozás nélkülsége a legjellemzőbb.

Az ide tartozók már gyakrabban kerülnek psychiater elé, de gyakrabban találkozunk velük bíróságokon is, amint magatartásuk társadalomra veszélyes jellege miatt éppen felelősségre vonják őket.

A harmadik csoportba tartozók közös vonása az, hogy féltékenységük psychoticus állapot megnyilvánulásaként értékelendő.

A tapasztalat általában az, hogy a féltékenységi tartalmak vagy izoláltan, vagy más, sokszor megaloman vonásokat mutató nem egyszer általános üldöztetési téboly részjelenségeként lép fel (*E. Siemerling*). Előfordul azonban, — mint ezt eseteink egy része is mutatja — hogy izolált féltékenységi tartalmak hosszabb-rövidebb ideig tartó fennállása után, pl. schizophreniás megbetegedés bontakozik ki, vagy más esetben különböző típusú paranoid psychosisok végkifejlődési formájaként alakul ki féltékenységi téboly.

Míg az előző két csoport tartalmi túlértékelt eszmék formájában jelentkeznek, e harmadik csoportnál a döntő ítéleteket illetően további megkülönböztetéseket kell tennünk.

Ismeretes, hogy *Jaspers*-i értelemben a téveseszmé (1) a szubjektív bizonyosság érzése, (2) a befolyásolhatatlanság, és a (3) tartalmi abszurditás jellemző.

A subjectív bizonyosság élményét tekintve — féltékenységi tartalmak esetében, — az nem csak az objectív valósággal való discrepantia esetében tekinthető téveseszmét megalapozónak, hanem ellenkező esetben is. Ez azt jelenti, hogy azok a kórformák, melyeknél a partner hűtlenségével kapcsolatos subjectív bizonyossági élmény quadrál az objectív valósággal, azáltal értékeltetnek pathológiásnak, hogy olyan tüneteket mutatnak, mely tünetek az élménykomplexumnak az affektív-emocionális, és az intellektuális-asszociatív működésekre gyakorolt hatása révén, egészen szokatlan képzetek formájában nyilvánulnak meg. Ezek nem a logikai készség elégtelenségéből, de sokkal inkább a *Bleuler*-i „belső szükséglet”-ből, a „Wahnbedürfniss” által jellemzett psychés constellációból fakadnak, s általában messze túlmennek az érthetőség és elfogadhatóság határain. Az így kialakult állapot hozza azután magával a logikai működéseknek egy bizonyos élménycsoportra vonatkozó esődjét, a befolyásolhatatlanságot. Így válik uralkodóvá a téveseszmével kapcsolatban a gondolkodás paralógiás formája, mely olyképpen támogatja a befolyásolhatatlanságot, hogy az affektusok által létrehozott és fenntartott tartalmaknak ellentmondó minden más tartalom

— mint *Bleuler* mondja — minden esetben legátalódik.

Így válik elfogadhatóvá, hogy féltékenységi tartalmakat illetően a subjectív bizonyosság élménye nem csak az objectív valósággal való discrepantia esetében képezheti téveseszmé alapját, s a téveseszmé befolyásolhatatlansága nem csak a tartalmi abszurditással együttesen, de attól függetlenül is előfordulhat.

Ezek a téveseszmék lényegében a *Jaspers*-i értelemben vett „tévelyszerű eszmék” csoportjába tartoznak, s fent vázolt mechanizmus szerinti alakulásuk esetén, rendszerint izoláltan fejlődnek.

Ezek alapján, a féltékenységi tartalmakat produkáló psychosisok elkülöníthetősége céljából talán megengedhető, hogy a *Jaspers*-i „wahnhafte Idee”-n alapulókat, tehát a lényegében csak egy tartalmat, a féltékenység tartalmát produkáló formákat a „pathológiás féltékenység” fogalmával jelöljük, hogy ezáltal a legtöbbször „Wahnerlebniss” talaján formálódó, „Wahnidee”-vel jellemzett, komplex tüneteket produkáló psychosisok számára tarthassuk fenn a „féltékenységi téboly”, az „Eifersuchtswahn” fogalmát.

Nyilvánvaló ugyanis, hogy a *Jaspers*-i „Wahnidee” lényegét, azaz a primär pathológiás élmény talaján kibontakozó kóros ítélet sajátosságait mutató téveseszmék ugyancsak lehetnek féltékenységi tartalmúak. Ezeket illetően azonban — első sorban létrejöttüket tekintve — sokáig kérdéses maradhat, hogy vajjon inkább schizophreniás jellegű tünetkapcsolódást vonnak-e maguk után, avagy elszigetelt paranoid sajátosságuk marad-e továbbra is uralkodó.

A kettőnek már korai elkülönítési lehetőségét illetően csak utalunk *Müller—Suur* véleményére, mely szerint a téveseszmével kapcsolódó bizonyosságtudat tekinthető ezirányban jó alapnak. Míg ugyanis a schizophren beteg téveseszméjével kapcsolatos bizonyosságtudata már az alapélménynél is abszolút, addig a paranoidoké soha, azoknál ez sokkal inkább kényszerítő színezetű. Míg a schizophrennél a bizonyosság — miként az érzet — passzív, addig a paranoidok élményvilágában mint „kivívott”, „elnyert” szerepel, mint valami olyan tehát, melyért „megdolgoztak”, azaz, — mint *Hedenberg* mondja — „szintetikus-affectív” karakterük van.

A harmadik csoport mindkét formája, gyakorlatilag minden esetben — bár néha csak hosszabb idő után — psychiater elé kerül; de — mint minden psychoticus — forenzikus problémát is jelenthet. Akár schizophrenia-szerű, akár paranoid formák bontakozzanak is ki, mindenképpen intézeti elhelyezés szükséges, s az aktív therápia mielőbbi megindítása indokolt. Nem hanyagolható el azonban a psychotherápia sem, különösen az izolált féltékenységi formák esetében.

Összefoglalás

A férfi és nő kapcsolatának elemzésekor a meghatározók sokrétűségének jelentősége bontakozik ki. Ahogy már a szerelmi tárgy választásánál is lényeges szerepe jut a környe-

zeti, társadalmi tényezőknek, ugyanúgy érzetik hatásukat a féltékenység különböző formáinál is. A pszichiater számára mindez a környezeti tényezők fontosságát, a nevelés helyes irányú alakításának szükségességét, a psychoticus formák megfelelő elemzésének és mielőbb megkezdendő gyógyításának fontosságát hangsúlyozza.

Részletes elemzéssel arra a következtetésre jutottunk, hogy nem-psychoopathiás talajon is létrejöhet „féltékenységi epizód”, mindig külső hatásra, átmeneti jelleggel.

Második csoportot alkotnak a psychoopathiások féltékenységi reakciói, melyek psychoopathológiai értelemben kórosnak minősülnek, de a skála szélessége igen nagy, s a található formák igen változatosak.

Harmadik csoportként a psychotikusok féltékenységi tartalmait foglaljuk egybe, s a téveszme jellege alapján próbálunk különbséget tenni „pathológias féltékenység” és „féltékenységi téboly” között.

Szándékosan nem tárgyaljuk az alkoholos, a kokainos, és más szenvedélyek kapcsán létrejött féltékenységet, s a homosexuálisok féltékenységét sem, mivel ezeket önálló problémának gondoljuk.

Irodalom

1. *Binswanger, H.*: Kurzes Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart. (1949). — 2. *Binswanger, O., E. Siemerling*: Lehrbuch der Psychiatrie. Jena. (1923). — 3. *Bleuler, E.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin. 1955. — 4. *Bumke, O.*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, Berlin. 1948. — 5. *Catalano—Nobili, C., e G. Cerquetelli*: Lav. neuropsichiatri. (Róma) 13. 213—248. (1953). — 6. *Jaspers, K.*: Allg. Psychopathologie. Berlin. 1923. — 7. *Kronfeld, A.*: Psychotherapie. Berlin. 1925. —

8. *Marcuse, M.*: Psyche (Heidelberg) 3, 759—777 (1950). — 9. *Müller—Suur, H.*: Fortschr. Neur. 18. 44—51 (1950). — 10. *Nyirő, Gy.*: Szóbeli közlés. — 11. *Nyirő, Gy.*: Elmegyógyászat. Medikus jegyzet. — 12. *Reichardt, M.*: Allg. u. spez. Psychiatrie. Jena. 1918. — 13. *Remplein, H.*: Psychologie der Persönlichkeit. 2. Aufl. München-Basel. 1956.

Енэ Дристомски: Я вопросу психопатологии ревности.

J. Drietomszky: Zur Frage der Psychopathologie der Eifersucht.

Bei der Analyse der Beziehung von Mann und Frau entfaltet sich die Bedeutung der Mannigfaltigkeit der determinierenden Faktoren. In der gleichen Weise, wie schon bei der Auswahl des Liebesobjektes ausser den Gonaden das Milieu und die sozialen Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, ebenso fühlen wir ihre Wirkung auch bei den verschiedenen Formen der Eifersucht. Für den Psychiater betonen diese Umstände die Bedeutung des Milieus, die Notwendigkeit der richtigen Lenkung der Erziehung, sowie die Bedeutung der Analyse der psychotischen Formen und die Bedeutung der Therapie, die baldmöglichst in Gang gesetzt werden soll.

Die eingehende Analyse führte zu der Folgerung, dass auch auf nicht psychopathischem Grunde eine „Eifersuchtsepisode” zustandekommen kann, immer infolge äusserer Wirkung mit Übergangscharakter.

Eine zweite Gruppe bilden die Eifersuchtsreaktionen der Psychopathen, welche in psychopathologischem Sinne als pathologisch bezeichnet werden; die Skala ist jedoch sehr breit und die auffindbaren Formen sind sehr abwechslungsreich.

Als dritte Gruppe wird die Eifersucht der Psychotiker zusammengefasst und es wird getrachtet auf Grund des Wahntypus zwischen „pathologischer Eifersucht” und „Eifersuchtswahn” Unterschiede zu stellen.

Die mit Alkohol-, Kokaingenuss und anderen Leidenschaften verbunden wirkende Eifersucht, sowie die Eifersucht der Homosexuellen werden mit Absicht nicht behandelt, da diese für ein selbstständiges Problem betrachtet werden.

Neurovegetativ idegrendszeri
diszfunctiók esetén

HIBERNAL

drázsé

Adalék a platybasia conservativ kezeléséhez

Írta: CSILLAG MÁRIA dr. és VIKÁR GYÖRGY dr.

A platybasia, vagy basilaris impressio Virchow óta synonymaként használatos; a hátsó koponyagödör rendellenes lefutása, a foramen occipitale magnum relatív beszűkülése, amely részben liquor- és vérkeringési zavar, részben a bulbaris táj közvetlen nyomtatása által okoz tüneteket. Fő jellemzője, hogy az ún. basalis szög (a planum sphenoidale és a clivus síkjára fektetett egyenesek által bezárt szög) nagyobb, mint 135—140 fok. Lehet primer és secunder. Az elsődleges oka fejlődési rendellenesség, a másodlagos okai különböző csontlágyulások folyamatai. A primer önállóan is fennállhat, de gyakran társul a nyaki gerinc fejlődési anomáliáival. Kórbonctani leírása már kb. 100 éves. (Berg és Retzius, később Rokitsansky). A klinikai leírás Virchow-tól származik. Ő a platybasia klinikai megjelenési formáit három csoportba osztotta: I. az alaki elváltozás a basis-occipitalis komplexum elülső részén van, II. az alaki elváltozás a basis-occipitalis komplexum hátsó részén van, III. az alaki elváltozás úgy az elülső, mint a hátsó részre kiterjed. Klinikailag az elsőnél pontin és bulbaris tünetek, a másodiknál syringobulbia-myelia: spinocerebellaris tünetek dominálnak, a harmadiknál a két csoport tünetei együttesen is előfordulhatnak. Az első kettőnél a lefolyás rapid, a harmadiknál lassú progressio. Ma már ez a felosztás, a prognostikai következtetésekkel, meghaladottnak tekinthető. A tünettan a keringési zavar következtében sokkal bonyolultabb. Kezelés szempontjából csak az utolsó húsz év hozott eredményeket. Megoldásnak a műtéti kezelés jött számításba. Lényege helyi decompressio, suboccipitalis craniotomiával és az atlasiv elvételeivel, esetleg a felső nyakcsigolyák laminectomiája is. A műtéti mortalitás ma is magas (Gherarducci 1950-ben 45%-ra teszi, a budapesti Tud. Idegsebészeti Int. statisztikája 35%.) 1939-ben Temple Fay műtött 4 beteget, kettőnél a műtét sikerült. Gustafson és Oldberg 5 műtete közül 3 sikerült, kettő exitussal végződött. Wycis secunder platybasias beteget (Paget kór) a műtét után tünetmentes. A hazai irodalomban Majerszky közölt sikerrel műtött platybasias beteget. (Műtötte 1946-ban Sántha) 1955-ben Majerszky operált platybasias fiút, aki tünetmentesen gyógyult (Szóbeli közlés). Az utóbbi időben Csanda és Gátai foglalkoztak a kérdéssel.

Nem célunk a platybasia aethiológiáját, pathomechanizmusát, tünettanát részletesen ismertetni, mert erre vonatkozólag az utóbbi években is több közlés jelent meg a hazai irodalomban. Közleményünk tárgya egy eset ismertetése, amelynél Sántha professzor 1955-ben olyan sikeres conservativ kezelési eljárást vezetett be, amelyet tudomásunk szerint platybasianál még nem alkalmaztak. Az utóbbi évek irodalmát áttekintve egy hasonló közleményt találtunk Philips 1955-ben megjelent cikkében; ezt azonban az általunk ismertetendő eset kezelése után ismertük meg; s felfogása is eltérő a mienktől.

J. F.-né, szül. 1902 dec. 28-án. Felvétel a balassagyarmati kórház női idegosztályára 1955. ápr. 14-én, elbocsátás júl. 6-án. Dg.: Platybasia. Hydromyelia. Nyúltvelői és magas nyaki gerinevelői bénulásos tünetek.

Előzmény: Szülők háború alatt meghaltak. Négy testvér él, egészséges. Gyermekei nincsenek. Öröklődő betegség a családban nem fordult elő. 1944-ben cholecystectomián és appendectomián esett át. 1952. nov.-ben hanyattesett. Nic. Alkohol, nemi bet.: neg. I. menses 23 éves korában, 42 éves kortól kezdve menopausa. 1952-ben fejfájások kezdődtek a tarkótájon, a nyakmozgások fájdalmasak voltak. Később sokat hányt, majd végtagjai zsibbadtak és égttek. Panasza miatt 1953-ban idegszakrendelésen volt, majd belosztályon. Akkori dg.: Hypertonia essentialis, myodeg. cordis decomp. Status post cholecystectomia climax, Cephalaea volt. Évek folyamán, mindkét alsó végtagja, főként a jobb, és a j. felső végtagja gyengült, beszéde rekedtes lett, nehezen légzik és félrenyel. Ezek a panaszok a felvétel előtti hetekben sokat romlottak. Kb. négy héttel a felvétel előtt állás- és járásképtelenné vált.

Felvételi lelet: alacsony, jól táplált nő, nyak feltűnően rövid és hyperlordoticus, nem hajtható jól előre. Fundusok épek. Pupillák kerekék, egyenlők, kp. tágak, jól reagálnak minden tekintetben. Jobb faciális száji ága gyengébb, j. garatreflex hiányzik, b. gyenge. Légyszájpad lóg, légzés rövid, szapora, nyelés nehezített, beszéd rekedtes. Mindkét trigeminus területében, kifejezetten j. o., valamint a felső nyaki dermatomában hő- és fájdalomérzés zavart. J. trigeminus területén a tapintásérzés is csökkent. Törzsön lefelé az érzésvizsgálat bizonytalanná válik. Felső végtagok közül a bal alig, a jobb súlyosan hűdött, tonus és reflexek fokozottak, kóros reflexek kiválthatók, jobb kézfej puffadt, a felületes érzés végig csökkent. Alsó végtagok annyira hűdöttek, hogy csak segítséggel és nehezen tud megállni. a j. láb gyengébb, csökkent érzésű, tonus és reflexek fokozottak, kóros reflexek kiválthatók. Mélyérzés mindenütt jó, ataxia nincs. Kissé dysuriás, egyébként hólyag és végbél rendben. — Nyaki rtg.-képen spondylosis nincs, ellenben koponyafelvételen platybasia kétségtelenül felismerhető. Lumbalis liquorban enyhe fehérjeszaporulat, Westergreen: 19—25 mm/h, vizeletben az alsó húgyutak hurutjának megfelelő lelet. Wa reakció neg. Mellkasvilágítás: sclerotikus hilusok, pulmo: Ø, balra valamivel maius, csökkent tonusú cor, tágabb zömök aorta. RR: 175/135 Hgmm. P: 96/min! VérCa: 7,4 mg%. VérPh: 4 mg%.

Kórlefeljárás: Keringési állapotja miatt műtétet kontraindikált volt. Kezdetben különböző tüneti kezelésre szorítkoztunk (a bulbaris zavarok súlyossága miatt prostigmint is kapott). Mivel nem javult V. 2-án Glisson-tokos huzatást kezdtünk és vatta-gallert kapott. Az utóbbi rosszul tűrte, úgy, hogy két nap múlva levettük. A huzatást folytattuk. Napi negyedórai huzatástól a beteg tűrőképességének megfelelően fokozatosan emelkedtünk napi 1 óráig (ezt kb. két hét alatt értük el). Két hónap alatt összesen 48 órai huzatásban részesült. Ekkor revideált statusa: Pupillák kerekék, egyenlők, jól reag. Akaratlagos innervációra a j. szájjug elmarad, szeméit külön is jól behúnyja. Fejen tactilis hypaesthesia nincs. Fejen hideg-meleg érzésvizsgálat legkifejezettebb a hajas fejbőrön és a fülon. Nyelés még nehezített, légzés kissé kapkodó, kiskökö dyspnoe. Légyszájpad lóg, kétoldalt garatreflex renyhe. Kinyújtott nyelvhegye jobbra deviál. Járás támasz nélkül: jobb lábát húzza. Jobb alsó végtag spasticus, felső végtagokban minden mozgás kivihető, alsó végtagokban az extensio kissé gyenge, felső végtagokban a könyökflexio. Finom mozgások j. kezujjakkal nehézkesebb, de kivihetők, (pl. dobolás) Szorítóerő j. o. 8 kg, b. o. 12 kg. (Felvételtkor a paresis súlyossága miatt nem volt vizsgálható.) Általában spastikus reflexek. Kétoldalt

positiv Hoffmann—Trömmer. Alsó végtagokon *clonus Babinsky nem váltható ki*. Gerincvelői érzőkörben eltérés nincs. Romberg neg. Hólyag, végbélműködés jó, Jobb kézfej puffadt, alsó végtagok kötőszövetesen megvasfagodottak.

Távozásakor járóképes, jobbkezet használni tudja és bulbáris zavarai alig mutatkoznak. Zinner professzorhoz utasítjuk megfelelő nyaki rögzítőfűző készítése végett.

Betegünk platybasiajának eredetét teljesen tisztázni nem sikerült. Csontlágúlyos betegséget kimutatni nem tudtunk, bár megemlítendő, hogy a vér Ca. szintje a normálnál alacsonyabb volt. *Gherarducci* szerint egyéb okok is szerepet játszhatnak a platybasia létrejöttében, így megemlíti, hogy degeneratív laesiók, traumák, arthrosisok is kiváltói lehetnek a tünetek klinikai megjelenési formájának. Betegünknel a megbetegedést megelőzően trauma szerepel, aminek semmilyen közvetlen következménye nem volt. Lehet, hogy a trauma egy már meglévő elváltozás (pl. fejl.-rendellenesség) decompensációját indította meg. Műtét a beteg általános és főleg rossz cardiális állapota miatt nem jött számításba. Tekintettel azonban súlyos bulbaris zavaraira és csaknem teljes tetraplegiájára, kezelést kellett megindítani. *Sántha* professzor elgondolása az volt, hogy mivel a beteg tünetei főleg abból származnak, hogy a dens csúcsa nyomja a bulbust, ha ezt a nyomást csökkenteni tudjuk, javulás várható. Emiatt vezettük be a Glisson-tokos huzatást, amire határozott javulás következett be, abbahagyására rosszabbodás, újbóli megindítására kifejezett javulás. *Philips* 1955-ben megjelent közleményében egy olyan esetet ismertet, ahol műtéti előkészítésként huzatást alkalmazott. Ez az alapbetegség javulása mellett időt adott a beteg általános állapotának javulására. Ezen kívül ismertet három esetet, ahol huzatás nélkül nyaki rögzítést alkalmazott — kettő ezek közül javult, a harmadik változatlan maradt. *Philips* a nyaki rögzítés jó hatását azzal magyarázza, hogy az idegszövet nemcsak az állandó nyomás, hanem a nyakmozgás következtében előálló vongálódás hatására is laedálódik. Ezt kapcsolná ki a rögzítés. A huzatás hatását szintén az időnkénti immobilizálásban látja. Mi *Philips* magyarázatát túl statikusnak tartjuk és noha röntgennel kimutatható esontos javulást nem tudunk elérni; puszta immobilizációval az általunk elért eredményt nem tartjuk magyarázhatónak. Feltételezzük, hogy valóban bizonyos fokú

nyomáscsökkentés, valamint a helyi keringési viszonyok megjavulása következhetett be.

A beteg további sorsát figyelemmel kísérve: 1957-ben járóképes, néha támasz nélkül, néha csak segítséggel, vagy mankóval. Jobb kezét használni tudja, bulbáris tünetei nincsenek. Úgy látszik nemcsak átmeneti hatásról van szó. Azóta a huzató kezelést szóbeli közlésünk alapján hasonló esetekben több helyen megkísérelték. Jó eredménnyel mi is. Az esetek száma azonban statisztikai feldolgozás számára kevés.

A platybasia végleges megoldása természetesen továbbra is csak a műtét lehet. Tekintettel azonban a műtét magas mortalitására, és különösen az élet második felében meginduló betegségek-nél szereplő számos contraindikációra, célszerű volna, ha nincs acut életveszély, mindig előbb a conservatív kezelést megkísérelni.

Összefoglalás

53 éves nőbeteg platybasia által okozott súlyos bulbaris és tetraplegiás tünetei Glisson-tokos huzatásra nagymértékben javultak. Az eredményt rögzítő fűzővel sikerült tartósítani. Szerzők ajánlják ennek a kezelésnek bevezetését minden olyan esetben, ahol műtéti contraindicatio forog fenn, vagy a műtét nem látszik feltétlen kívánatosnak.

Irodalom

Berg és Retzius: Museum Anat. Holm. Stockholm 1885. — *Gustafson W. A. és E. Oldberg*: Arch. Neur. 44. 1940. — *Gátai*: Basilaris impressio (monographia). — *Gherarducci*: Sistema nerv. Milano. 1950. — *List C. F.*: Arch. Neur. 45 1941. — *Majerszky*: Orv. Hetilap 1948. 14. sz. — *Philips*: Journ. of Neur. Neurosurg, and Psych. 1955. — *Rokitansky*: Lehrbuch der Path. Anat. 1856. — *Temple Fay*: I. List közl. — *Virchow R.*: Med. Diss. Berlin 1857. — *Wycis H. T.*: J. of Neurosurg. I. 1944.

Мария Чиллаг—Дьёрдь Викар: Данные к консервативному лечению платибазии.

M. Csillag und Gy. Vikár: Ein Beitrag zur konservativen Behandlung der Platybasia.

Die durch Platybasia verursachten schweren bulbären und tetraplegischen Symptome einer 53 Jahre alten Kranken verbesserten sich wesentlich auf das Ziehen in der Glisson-Kapsel. Mit einem fixierenden Mieder gelang es ein beständiges Resultat zu erreichen. Verff. empfehlen die Einführung dieser Behandlung in allen Fällen, wo eine Kontraindikation der Operation besteht, oder die Operation nicht für unbedingt erwünscht scheint.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának (Igazgató: Dr. Nyíró Gyula egyetemi tanár) közleménye

Az álterhesség

Írta: FORNÁDI FERENC dr.

Az álterhesség kérdését vizsgálva, megállapítható, hogy a classicus értelemben vett hysteriás terhesség mellett a psychiatriai gyakorlatban az álterhességek más formáival is találkozunk. Ezen álterhességek a classicus hysteriás álterhességtől úgy kóroktani, mint klinikai szempontból élesen elkülöníthetők. Ismeretük lényeges, mert a kórképek a classicus hysteriás terhesség tüneteit nélkülözve oly differencial-diagnosztikai nehézségeket okozhatnak, hogy egyes esetekben csak exploratív műtéti beavatkozással tisztázhatók. Az alábbiakban a classicus hysteriás álterhességtől kóroktanilag és klinikailag eltérő eseteinket közöljük:

Első esetünk:

D. S. 19 éves nőbeteg. Első vérzése 13 éves korban jelentkezett. Két szülése, egy abortusa volt. Panaszai: klinikai felvétele előtt mintegy 7 hónappal jelentkeztek szédülés, hányinger, hányás felbőfögés formájában. Felvétele előtt 3 hónappal észlelte, hogy a has körfogata fokozatosan növekszik, végül oly nagyságot ért el, mintha közvetlenül szülés előtt állana. A has növekedését kezdetben massage-zsal, később szélsővel bizonyos mértékig csökkenteni tudta. Panaszaiával orvoshoz fordult. Állítása szerint betegségét sehol sem vették komolyan, mindenütt „kinevették”. Felvétele előtt 3 héttel „szülési fájdalmi” jelentkeztek, melyek azután „tolófájásokká” alakultak át. Ugyan-ezen idő óta bal felső és jobb alsó végtagja teljesen érzéketlenné vált.

Betegsége kezdetén terhes volt. Terhességéről azonban tudomása nem volt. A fellépett állandó hányás, szédülés, felbőfögés miatt terhességét megszakították. Férje a terhesség megszakítását ellenezte. Jelenleg második házasságában él. 14 éves korában ment először férjhez. Első férjétől egy gyermeke van. Két éve ment másodikra férjhez. 8 elemít végzett, elemiben egyszer bukott, a 7. elemít ismételte.

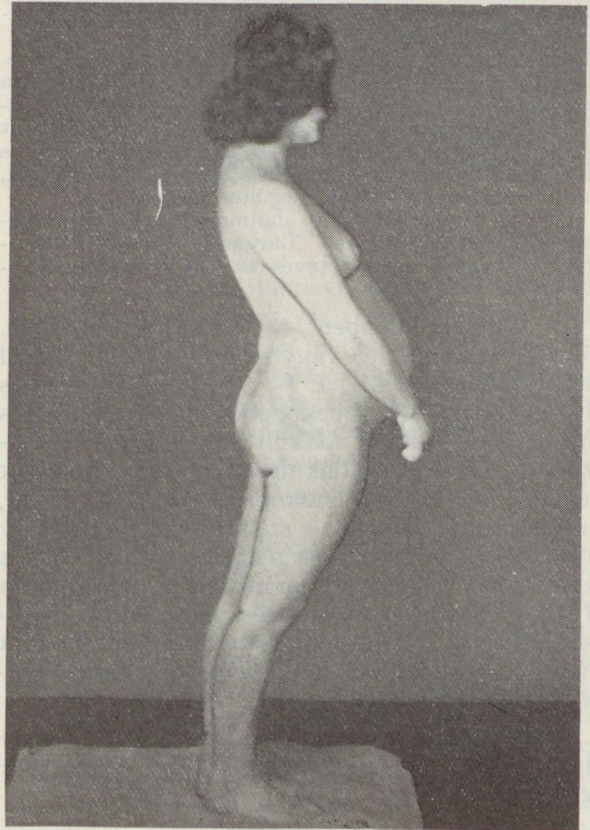
Belső szervek és az organikus idegrendszer részéről eltérés nincs. Nőgyógyászati vizsgálat negatív. A beteg kifejezetten aerophag. Orvosi vizsgálatkor vagy bármely más psychés megterheléskor, vagy sérelemkor nyelőmozgások kíséretében meteorizmust produkál. Időnként a has puffadása csökken, átmenetileg 1/2—1 napra eltűnik, majd egy dacreáció hatásaként ismét maximális meteorizmus jelentkezik. A has teriméje a szülés előtt álló terhes nő haskörfogatának felel meg. A has feszes, dobos kopogtatási hangot ad. Járása kacsázó. Psychésen primitív, debilis személyiség, kifejezetten kritikátlan, asocialis magatartással. A bal felső és jobb alsó végtagon funkcionális jellegű teljes anesthesia.

Vizelet: negatív. Vércalcium, kalium, phosphor-érték normális. Véreukorterhelés normális. Thorn-test normális. Vértkép normális. 17 ketosteroid a normális alsó határán. Vízforgalom normális. Lumbalis liquor negatív. Oldalkoponya, basis-felvétel, továbbá sella negatív. Szemfenék ép. Üres hasi felvételen mérsékelt gázos colon látható. Lumbalis encephalographia negatív. Klinikai észlelése alkalmával a has puffadásának csökkenését és növekedését több ízben észleltük. A has körfogatnövekedése több esetben dacreációként jelentkezett. Evipan-narkózis alatt a levegő részben rectalisan, részben oralisan, felbőfögés formájában távozik, mikor is a has puffadása fokozatosan csökken, majd végül eltűnik. Evipan-narkózis után azonban meteorismusa ismét visszatér. Hypnosis alatt a levegő eltávozása csak oralisan történik, oly módon, hogy testével kigyózó mozgásokat végezve, a levegőt mintegy kibukja. Hypnosis után a has puffadása csupán egy

ízben, a klinikáról való távozása előtti napon jelentkezett psychés konfliktushoz társulva. A has maximális meteorismusa ekkor kb. 10 perc alatt következett be. Egy újabb hypnosis azonban a has meteorizmusát megszüntette. Távozása óta, 1958. január eleje óta panaszmentes.

A klinikai kép kialakulása szempontjából kiemelendőnek tartjuk, hogy

1. fiatal, 19 éves, feltűnően primitív, debilis személyiség talaján alakult ki a megbetegedés.
2. A beteg meteorismusa, hányinger, hányással, felbőfögéssel, alhasi fájdalmakkal kísért, megszakított terhességhez csatlakozik.
3. Megbetegedésének fenntartásában jatrogen szempontoknak, így elsősorban az orvosi szóártalomnak jelentősége van (1. ábra).



1. ábra

Második esetünk:

K. J. 43 éves nőbeteg. Gyermektelen. 1957. január 8-tól március 7-ig állott klinikánk kezelésében schizoprenia paranoides diagnosissal. Kórelőzmény adatai közül megemlítendő, hogy 1955-ben 3 héten át a Róbert Károly körüti kórház kezelése alatt állott. Ekkori schizopreniás „schub”-jában férjével szemben kiépülő féltékenységi téveszméi mellett mérgeztetési vonatkoztatási téveszmék alakultak ki. Vállfájdalmi miatt kérte férjét, hogy masszírozza meg. Ezután az az érzése támadt, hogy férje a válmassage-on keresztül

megmérgezte, ezt igazolva látta azzal, hogy mellkasában szorító érzés jelentkezett. Az ételt mérgezettnak találta, mert cserepes lett tőle az ajka. Egy néki felírt gyógyszeren azt látta felírva, hogy „akasztás”. Ezután szorongás jelentkezett férjéért, hogy el fogják pusztítani. 1955 nyara óta 1957. január elejéig panaszmentes volt. Vonatkoztatásos feltékenységi, üldöztetéses, mérgeztetéses téveseszméi megszűntek. Évek óta menstruációs zavarai voltak. Klinikánkra való felvétele előtt 6 hónappal amenorrhoea jelentkezett, ebből arra következtetett, hogy terhes. Orvoshoz fordult. A nőgyógyászaton azonban „bizonytalan” válaszokat adtak terhességére vonatkozóan. Tekintettel arra, hogy már régen gyermeket szeretett volna és ez időben testsúlya gyarapodott is, ebből azt a téves gondolatot építette ki, hogy valóban terhes. Ezen téves eszméről a többször megismételt orvosi vizsgálat sem tudta a továbbiakban meggyőzni. Gyermeké születésére készült. Bevásárolta mindazon gyermekholmikat, gyermekkocsit, csecsemőkelengyét stb. melyek a csecsemő gondozásához szükségesek. Minden gondolata a megszületendő gyermek körül forgott. Készült a szülésre. Naponta hétszer étkezett, egy hónap alatt $3\frac{1}{2}$ kg-ot hízott. Ezen hízásban ismét igazoltnak látta terhességét, mert szerinte ilyen fokú hízás terhesség nélkül nem következhet be. Klinikánkra való felvételkor ágát nem hagyja el, hasi fájdmakról panaszkodik „szülőfájdmakról” tesz említést. Hogy a szülés könnyebb legyen, kevés táplálékot kezd fogyasztani. Naphosszat szülése megindulásáról beszél, kéri, hogy vigyék szülőszobára. Hasi nyílásai vannak. A magzat mozgását érzi.

A belszervek és az organikus idegrendszer részéről eltérés nincs. Átvilágításnál normális nagyságú gyomorhólyag mellett, teljesen gázmentes belek láthatók. Meteorismus nincs. Nőgyógyászati vizsgálat negatív. A psychés képet uralja a vágyteljesítő téves eszme, melyhez kóros szervi érzések is csatlakoznak, magzatmozgás, szülőfájás megélése formájában.

Hús kezelésből álló halmozott elektroshockkezelést végzünk, melyet Largactil kúrával egészítünk ki. Panaszmentesen, téves eszméit korrigálva távozik.

A klinikai képben 43 éves gyermektelen, gyermeket szerető és vágyó nőről van szó, kinél átlétekesége előtt kb. $1\frac{1}{2}$ évvel schizopreniás folyamat zajlott le. A bekövetkezett klimakterialis amenorrhoea talaján alakult ki terhességi téveseszméje, melynek kialakulásában az egymásnak ellentmondó orvosi leleteknek, továbbá a beteg, gyermek utáni vágyának szerepe van. A testsúly növekedése a szervérzések megjelenése, továbbá a menstruáció végleges kimaradása a schizopren folyamat keretében a téveseszme további kiépítését segítette elő. Kiemelendőnek tartjuk, hogy a betegnél sem meteorismus, sem Colostrum-elválasztás nem jelentkezett.

Esetünkben tehát schizopren folyamat keretében téveseszmésen megalapozott látszatterhességről van szó.

Harmadik esetünk:

Sz. L. 25 éves nőbeteg. Menstruációja rendes időben jelentkezett, lefolyása jelenleg is rendes. Szellemi fejlődésében visszamaradt. 14 éves koráig járt iskolába, de a 8 elemet befejezni nem tudta. Anyjával egyedül él, férfiakkal kapcsolata még nem volt. Kb. egy évvel ezelőtt vonatról leesett, ekkor napokig tartó szorongásos állapot lépett fel, testi sérülést azonban nem szenvedett. 1956-ban vakbélműtéten esett át. A műtét után vette észre, hogy hasa fokozatosan felpuffad. Ezen idő óta a puffadás egyre fokozódott, hányinger jelentkezett, majd szűrófájdmak léptek fel az alhasban. Panaszaival sorozatos belgyógyászati, sebészeti kivizsgálásban részesült. A III. sz. Belklinika lelete szerint meteorismusát magyarázó organikus belgyógyászati eltérést kimutatni nem sikerült. Esetleges

infekciós eredetet feltételezve Terramycin-kezelésben részesült, majd esetleges hasi tuberkulotikus folyamatra gondolva Isonicid-kezelést végeztek. A kezelések után panaszai nem csökkentek, a has puffadása változatlanul fennáll. Másodszori belgyógyászati kivizsgálása sem hozott pozitív eredményt, meteorismus változatlanul fennmaradt. A meteorisztikus állapot alatt a röntgenfelvételen a belek nagyfokú meteorismusa kimutatható volt. A III. sz. Sebészeti Klinikára helyezik át, ahonnan klinikánk veszi át.

Az organikus idegrendszer részéről eltérés nincs. A has feszes, elődomborodó, 8–9 hónapos terhességnek megfelelő nagyságú. Psychésben debilis magatartás, primitív, psychogén superpositiókkal. Sella-felvétel, koponyaröntgen-felvétel negatív. Serum calcium, phosphor, kalium, normális. Urológiai vizsgálat, nőgyógyászati vizsgálat negatív. Sebészeti vizsgálat peritonitis tuberculosa lehetőségét veti fel, majd konzilium alapján exploratív laparotomiát végeznek. A laparotomiánál ascitest, vagy bármely más kóros elváltozást nem találtak. Irrigoscopiánál a sigma spasticus a szokványosnak kétszerese, a flexura hepatica, mély állású, Bauchinbillentyű elégtelenül zár. Gyomorröntgen negatív. Úgy a III., mint az I. sz. Sebészeti Klinikára véleménye szerint a beteg meteorismusát sebészeti úton magyarázni nem lehet.

Klinikai észlelésekor előtérben áll a has nagyfokú meteorismus, hányinger, továbbá deréktáji fájdalom. Meteorismusát psychés eredetűnek tartva hypnosist vezetünk be. Az első kezeléskor debilis magatartás miatt contactus vele nem létesíthető, második, harmadik kezelésekor a háskörfogat átmeneti csökkenése jelentkezett, mely azonban órák leforgása alatt ismét a régi körfogatra tért vissza. Ekkor történik sebészi kivizsgálása és a próbapaparotomia, mely után a has meteorismus megszűnik. Jelenleg ismét jelentkeznek meteorisztikus állapotai.

A fenti esetben debilis, primitív személyiség talaján, röntgen által is kimutatható, aerophagia útján kialakuló meteorismus ismerhető fel, hol közvetlen hysteriás vágytendia nem mutatható ki. Az 1956-ban elvégzett appendectomia utáni át-



2. ábra

meneti bélzavaroknak az álterhesség kialakulásában szerepük van (2. ábra).

Negyedik esetünk:

V. J. 34 éves nőbeteg, ki három ízben állott klinikánk kivizsgálása alatt. Első menstruáció 15 éves korban jelentkezett. Bejövetele előtti egy évig vérzése rendes volt. Az anamnesisből kiemelendő beteg vér-Wassermann-pozitivitása, a liquor negativitása mellett.

1951 novemberében polypus uteri műtétét végezték el. 1951 decemberében hányás jelentkezett alhasi fájdalommal, mely azonban csak 3 napig állott fenn. 1952-ben hányás és undorézés jelentkezett, majd ezt követően a savanyú ételek iránti vágy lépett fel. Orvosa ekkor a terhesség lehetőségét vetette fel, majd 3 hét múlva kijelentette, hogy nem terhes, csak „beképzelt” terhes és ezért hány. Ezt követően a hasüregben pattanást érzett, forróság öntötte el, majd normális menstruáció jelentkezett. Ezt követően havonta rendes vérzése volt 1954 júniusáig. Ekkor egy hónap alatt 6 kg-ot hízott, 4½ hónap alatt pedig — bár állandóan hányt — testsúlya 20 kg-mal emelkedett. Ezt követően melléből savó ürült. A menstruáció elmaradása után 4½ hónap múlva alhasi fájdalmak jelentkeztek, állapotáról a legellentétebb vélemények hangzottak el. Orvosai hol terhességet vettek fel, hol hormonzavart állapítottak meg. Az ellentétes vélemények igen elkésérítették. Ezt követően indult meg a has körfogatának fokozatos növekedése. A menstruáció megjelenése előtt egy héttel, majd utána egy héttel a has hatalmasan megnövekedik, hasi görcsök lépnek fel, majd a betegnél feltűnő aluszékonyság jelentkezik. Ha a has puffadása megszűnik, igen jól érzi magát, aluszékonysága oldódik, aktivitása visszatér. Ekkor kerül klinikánkra. A belgyógyászati hormonológiai vizsgálat corpus luteum persistens lehetőségét veti fel. Prolan-vizsgálat negatív, Pregnandiol meghatározása negatív. Második belgyógyászati hormonológiai kivizsgálásának adatai az első vizsgálattal ellentétben ovarialis hypofunkcióra utalnak. Emiatt az I. sz. Belklinika a beteget kivizsgálásra átveszi. A több ízben végzett nőgyógyászati vizsgálatok negatív eredményt adtak. Klinikai észlelései alatt a beteg has körfogata kb. 1/2 óra leforgása alatt 8—9 hónapos terhességnek megfelelően megnövekszik, majd 1 nap alatt meteorizmusa megszűnik. Az I. sz. Belklinika kivizsgálása után, 1957 júliusában corpus luteum persistens gyanúja miatt műtétet végeznek. Az exploratív laparotomia negativitása után, továbbá, mert a körképet magyarázó hormonális eltérés nem volt kimutatható, ismét klinikánkra került.

Ekkori idegklinikai kivizsgálásakor az EEG diencephalicus izgalmi foci mutak ki. Tekintetbe véve amenorrhoeáját, a 4 hónap alatt fellépő 20 kg-os hízást, a tünetek periodicitását, az aluszékonyságot, az izgalmi és aluszékony phasisok váltakozását, a periodikusan jelentkező felfokozott étvágyat, továbbá mert psychés exploráció során sem konfliktus anyagot, sem megfelelő vágyképzetet kimutatni nem tudtunk, elsősorban a diencephalis struktúrák zavarára irányítottuk figyelmünket. A diencephalis zavar mellett szóltak a mindig kóros Thorn-test és a vegetatív vizsgálati eredmények is. Az elvégzett pneumoencephalographiás beavatkozás terápiás hatást kifejtve a menstruáció megindulásához vezetett, majd ezt követően a has körfogata 111 cm-ről 99 cm-re csökkent. Subjectív panaszai a hányás, hányinger stb. megszűntek.

Összefoglalva esetünket egy kiegyensúlyozott, konfliktus vagy kóros vágytendenciák nélküli személyiség panaszaival állunk szemben, hol az álterhesség oka a legnagyobb valószínűség szerint a diencephalon-működés változásában keresendő (3. ábra).

Klinikai eseteinket áttekintve, megállapítható, hogy első esetünkben primitív debilis személyiség talaján kialakuló, hányingerrel, hányással, felbőgőgéssel és meteorizmussal járó álterhességgel állunk szemben, melyre jellemző, hogy az álterhes-



3. ábra

ség abortushoz csatlakozva alakult ki. Kiemelendők tartjuk, hogy ezen esetünkben a valódi hysteriás álterhességet jellemző gyermek utáni vágy, továbbá a terhesség subjectív megélése nem szerepel. A klinikai kórkép kiépítésében jatrogén elemeknek, így a szóártalomnak feltétlenül szerepük van. Beteg meteorizmusa primitív reakcióinak dacreakcióinak szolgálatában álló mechanizmusként fogható fel.

Második esetünkben schizophreniás folyamaton átesett 43 éves nőbeteg álterhességével állunk szemben, hol az álterhesség a második schizophreniás „schub” keretében az amenorrhoea talajára épült vágyteljesítő téveseszmekeként fogható fel kóros szervérzéssel, a magzatmozgás megéléssel stb. Ezen psychiatriai esetünkre jellemzőnek tartjuk, hogy ellentétben a valódi hysteriás álterhességgel a pszichózis keretében lezajló álterhességnél sem a haskörfogat meteorisztikus növekedése, sem colostrum-elválasztás nem jelentkezett.

Harmadik esetünkben 25 éves primitív, debilis személyiség talaján kialakult álterhesség áll fenn, hol a váltakozó meteorizmus alhasi fájdalom, hányinger, stb. a betegnél elvégzett appendectomia műtétjéhez csatlakozott. Ezen esetünkben is a valódi hysteriás álterhességre jellemző gyermek utáni vágy nem észlelhető, ugyanakkor a meteorizmusnak mint terhességnek megélése sem szerepel. Tüneteinek fixálásában esetleg szereppel bír elszenvedett vasúti balesete. Beteg meteorizmusa primitív reakcióinak szolgálatában álló mechaniz-

musként fogható fel, hol ideogén elem biztonság-gal nem mutatható ki.

Negyedik esetünkben a diencephalon-működés változásához csatlakozó álterhességgel állunk szemben. Ezen organikus esetünkben a meteorizmus és colostrum-elválasztás mellett a valódi hysteriás álterhességre jellemző gyermek utáni vágy, avagy a terhesség megélése nem mutatható ki. Ellentétben a primitív debilis személyiség talaján kialakult álterhességgel, a diencephalicus jellegű álterhességek igen kifejezett betegségtudattal zajlanak le.

Az általunk észlelt nem klasszikus hysteriás álterhességekre vonatkozóan a következők állapíthatók meg:

1. a psychozisoskhoz társuló álterhességtől eltekintve mindhárom esetünkben az álterhesség valamely *sebészi beavatkozás után* alakult ki. Így első esetünkben abortushoz, harmadik esetünkben appendectomiához, negyedik esetünkben pedig uterus polyp műtéthez társulva jelentkezett.

2. A psychozishoz társuló álterhességtől eltekintve mindhárom esetünkben a *tünetek fixációját elősegítő tényezők* ismerhetők fel, így első esetünkben a „szóártalom”, mely a beteget neveléses színben tüntette fel környezeté előtt, harmadik esetünkben, a vonatszerencsétlenség psychés traumája, negyedik esetünkben pedig az orvosi bizonytalanság a graviditás kérdése körül.

3. Míg a klasszikus hysteriás álterhesség hysteriás karakterű egyénnél, mint primitív vágyteljesítő reakció jelentkezik, addig az általunk észlelt álterhességek *kóroki tényezői igen különbözőek*. Így első esetünkben primitív debilis személyiség talaján kialakuló álterhesség ismerhető fel, vágyteljesítő, ideogen mechanizmusok nélkül, második esetünkben schizophreniás folyamat keretében zajlik le betegünk álterhessége vágyteljesítő téveszme formájában, harmadik esetünkben, hasonlóképp első esetünkhöz primitív debilis személyiség álterhessége ismerhető fel ideogen elemek nélkül, negyedik esetünkben pedig diencephalicus működészavarhoz társuló álterhesség észlelhető.

4. Psychotikus esetünk álterhességére jellemző a *gyermek utáni vágy* kifejezett volta, mely a valódi hysteriás álterhesség primitív vágyreakciójával azonos. Ugyanakkor feltűnő, hogy az összes álterhességi formákkal ellentétben betegünkönél aerophagia és meteorizmus a kórkép lezajlása folyamán egy ízben sem jelentkezett.

5. Nem psychotikus eseteink álterhességére jellemző, hogy egy esetben sem állott fenn a gyermek utáni vágy és a meteorizmusnak graviditás formájában való megélése, sőt az *álterhesség bizonyos fokban a betegségtudatot fokozta*, diencephalicus esetünkben pedig a meteorizmus és kísérő tünetei mint kifejezett megbetegedés jelentkezett.

6. Az a tény, hogy a klasszikus hysteriás álterhesség primitív vágyreakciója könnyen felismerhető, az *atypusos álterhességnél pedig vágyreactio alig, vagy egyáltalán nem ismerhető fel*, megmagyarázza azon differenciál diagnosztikai nehézséget, mellyel az atypusos álterhességnél számolnunk kell. Ez magyarázza meg azon tényt, hogy négy esetünk közül két esetben exploratív műtéti beavatkozás vált szükségessé.

Klinikai eseteink áttekintése után a klasszikus hysteriás álterhesség mellett az ún. atypusos álterhességek nem hanyagolhatók el.

A klasszikus hysteriás álterhesség jellemzője, hogy hysteriás karakterű egyénnél primitív vágyteljesítő reactio formájában jelentkezik, vagy esetleg negatív módon emotionalis shock somatopsichés tüneteinek fixációja, ismétlődése, vagy egyes ideogen jellegűvé válása útján alakul ki. A klasszikus hysteriás álterhességre jellemző a terhesség utáni vágyreactio, továbbá a terhességnek megélése, a meteorizmus fellépte, a menstruatio esetleges kimaradása, colostrum megjelenése.

Az atypusos álterhességek kóroktanában a vágyképzet szerepet nem játszik, legfeljebb egyes esetekben. A kóroktani tényezők közül diencephalicus működészavar vágytendenciák nélküli primitív debilis személyiségreactio, esetleg mint második esetünkben schizophren folyamat játszik szerepet. Ezen álterhességek esetében — eltekintve a psychozishoz társult álterhességtől — a meteorizmus megelőző műtéti beavatkozásokhoz társult. A meteorizmus megélése graviditás formájában egy esetben sem volt felismerhető. Subjective pedig az atypusos álterhesség a klasszikus hysteriás álterhességgel szemben a beteg számára psychés megterhelést, egyes esetekben pedig betegségtudatot kelt. Pár szóval meg kell emlékeznünk az aerophagia és meteorizmus jelenségéről. Az aerophagia ősi, primitív reactio. A primitív reactio oly mechanizmusokat működtet, melyek bizonyos körülmények között legalábbis biológiai értelemben célszerűek lehetnek. Az állatvilág az aerophagia különböző formáit szolgáltatta. A törzsfajlódás magasabb fokán álló állatoknál Fritsche szerint az aerophagia, mint célneurosis jelentkezhet. Bizonyos pathológiás körülmények között az állatok táplálkozásnál, légzésnél nagyobb mennyiségű levegőt nyelhetnek el, mely nagyfokú meteorizmus-hoz vezethet. Lovak ezen kóros állapotot felhasználják a felszerszámozáskor. Felnyergelés előtt a szíjak rácsatolása előtt felfújják magukat levegővel, majd felszerszámozás után kibukják a levegőt, így biztosítják maguknak a hevederek lazaságát. Kutyaánál „beképzelt” terhességről számol be Taskin és Albrecht. Taskin 6 esetet közöl kutyaánál, hol lactatio, továbbá a haskörfogot növekedése jelentkezett, ugyanakkor a kutyaánál anyasági psychés tünetek is jelentkeztek: egyikük egy kutyát, egy másik egy babát adoptált, melyeket azután lelkiismeretesen gondoztak.

Eseteinkkel a klasszikus hysteriás álterhesség mellett az atypusos álterhességek formáit igyekeztünk megvilágítani. Eseteink amellelt szólnak, hogy az álterhesség kialakulásában a psychés adottság mellett bizonyos szervi, hormonális adottságok szükségesek. Egyes esetekben a meteorizmus okát a diencephalon működésváltozásában kell keresnünk, hol organikus és functionális idegrendszeri okok bonyolult interakciójára kell gondolni. Eseteink felhívják a figyelmet az ún. álterhességek atypusos formáira, melyek sok esetben diagnosztikai nehézséget nyújtanak és mint két esetünk igazolja, a műtéti feltárást bizonyos esetekben elkerülhetetlen a diagnózis tisztázása céljából.

Ференц Форнади: Псевдобеременность.

F. Fornádi: Die Pseudogravidität.

Verf. berichtet neben der hysterischen Pseudogravidität im klassischen Sinne von den in der klinischen Praxis vorkommenden, verschiedene Pathogenese aufweisenden Pseudograviditätsformen. Es können erkannt werden: die Pseudogravidität der primitiv-debilien Person, die bei Schizophrenie als wunscherfüllender

Wahn erscheinende Pseudogravidität mit Ausbleiben der Menstruation und Körpergewichtszunahme, weiterhin die mit Schlaflosigkeit, Körpergewichtszunahme, Amenorrhoe, seröser Sekretion gekennzeichnete diencephalische Pseudogravidität. Verf. behandelt im weiteren die pathogenetischen und symptomatischen Charakteristika der Pseudograviditätsformen, welche von der klassischen hysterischen Pseudogravidität abweichen.

Könyvismertetés

Lehoczky Tibor: „Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der multiplen Sklerose.“ (Akadémiai Kiadó, Budapest és Akademie-Verlag Berlin 1957. 176 oldal 209 képpel.)

Lehoczky professzor, aki mint tudjuk, évek hosszú sora óta foglalkozik a sclerosis multiplex pathomechanizmusának, klinikai megjelenési formájának és gyógykezelésének bonyolult kérdésével, 20, kórszövettani szempontból részletesen feldolgozott eset gondos áttanulmányozásával ezúttal arra a kérdésre keres feleletet, melyek azok a szövettani elváltozások, amelyek a sclerosis multiplex folyamatának neuroallergiás természetét mellett szólnak, és ezek mennyiben alkalmasak az allergiás lefolyási mód bizonyítására. A kérdésnek ilyen formában való felvetése egyben a kórszövettani vizsgálati módszer teljesítőképességének a próbatétele is. De azzal a reménnyel biztat, hogy addig is, amíg a kóroktani kezelés lehetőségei meg nem nyílnak előttünk, sikerrel vehetjük fel a harcot a betegségnek az allergiás tényezők hozzájárulása révén létrejövő súlyosbodása ellen az allergiás reakció elleni küzdelemmel.

A szerző ebben a könyvében gazdag személyes tapasztalatait, és az idevágó szakirodalom alapos ismerete alapján különválasztja a betegség szövettanának összképéből azokat a jeleket, amelyek a betegség sajátos elvelőtlenedési folyamata mellett a neuroallergiás reakció jeleinek tekintendők; ilyenek az érfal hyalinos elváltozása és lemez felhasadozása, az érfal oedemája és az endothelsejtek duzzadása, a kapillárisok és praekapillárisok kitágulása, stasis, thrombosis, az adventitia infiltrációja, vérzések, az ér körüli tér kitágulása, az agyszövet szivacsos szerkezete, körülrít szövetelhalás, ér körüli szövetritkulás, a mikroglia-aktivitás és granulomaképződés. Amint látjuk, bőséges az értékesíthető elváltozások száma. A szerző esetről-esetre veszi számba mindezeknek az állatkísérletekből is neuroallergiás reakcióként jól ismert szövettani elváltozásoknak a lehőlyeit, kiterjedését és megállapítja előfordulásuk arányszámát. Ebből kitűnik, hogy az említett elváltozások a sclerosis multiplex agyvelőben egyrészt általánosan elterjedtek, másrészt pedig a velőtlenedési alapfolyamattól távol eső helyeken és azoktól függetlenül lépnek fel. Előfordulásuk állandó jellege az agyvelőnek velőtlenedéstől megkímélt területein is, és magas arányszáma nem hagy tehát kétséget aziránt, hogy az alapfolyamat mellett a neuroallergiás reakció is részt vesz a kórkép kialakításában.

A tanulmány alapját képező gondos vizsgálatoknak további felhívást érdemlő tanulsága, hogy a sclerosis multiplex elhúzódó eseteiben sem jut a jellegzetes velőhüvelypusztulás folyamata az esetek túlnyomó részében (60—80%-ban) nyugvópontra, hanem még a betegség 30 éves fennállása után is keletkeznek újabb göcök, illetve terjeszkednek, harapóznak tovább a meglévő pusztulásos szigeteken, a klinikai hirtelen felángolásoknak, vagy a lassú rosszabbodásnak megfelelőleg.

A szerzőt behatóan foglalkoztatta az a kérdés is, hogy a sclerosis multiplex-esetek kezdeti szakában olyan gyakran előforduló szemtüneteknek, illetve látási zavaroknak mi az anatómiai alapja. Arra a megállapításra jut, hogy a folyamat praedilectiósi megtelepedési helye sajátos módon éppen a látópályáknak perifériás és centralis szakaszán szokott lenni. A szerző

tanulmányában alapos vizsgálataival bizonyítékát nyújtotta annak, hogy a kórszövettani leletek helyes értelmezése értékes felvilágosításokat szolgáltathat az idegrendszeri kórfolyamatok megértéséhez.

A tartalmilag gondosan felépített és dúsan illusztrált könyv grafikai kiállítása is mintaszerű. A könyv a budapesti és a berlini Akadémia közös kiadásában jelent meg. Ez az érdekes kezdeményezés bizonyára nagyban hozzá fog járulni ahhoz, hogy a szerző fáradságos és eredményes munkájának gyümölcsei széles körben váljanak mihamar közismertté. Örömmel látom, hogy a romániai szakemberek körében az itt is nagyrabecsült szerző könyve iránt máris élénk érdeklődés mutatkozik.

Miskolczi Dezső
Marosvásárhely

J. Godwin Greenfield, G. Milton Shy, Ellsworth C., Alvord Jr., Leonard Berg.: An Atlas of Muscle Pathology in Neuromuscular Diseases. K. & S. Livingstone LTD. Edinburgh and London, 1957.

A 103 oldal terjedelmű, 94 gyönyörű, kb. fele részben színes mikrofelvétellel illusztrált, mintaszerűen szép kiállítású könyv 121 izombetegség biopsziás anyaga alapján készült.

A munka két részre van osztva: az I. részben szerzők az izom szövettani elváltozásainak különböző típusait tárgyalják, tekintet nélkül a klinikai adatokra, a II. részben ezen szövettani „izomreakciók” jelentőségét igyekeznek meghatározni a klinikai észlelésekkel összefüggésben.

Az I. részben külön fejezetekben tárgyalják az izomrost szerkezetének, magvainak, vastagságának változásait, továbbá a basophil-, a gyűrűszerű izomrostokat, a sarcoplasmás „tömeget”, az interstitialis szövet (collagen és zsír) elváltozásait, a leucocytás beszűrődést, az izomorsó és az izom perifériás ideg elváltozásait.

E fejezetekben szerzők sok hasznos és nagy gyakorlati értékű megfigyelésüket közlik tömören fogalmazott kísérő szövegben. Ennek illusztrálására szolgáljon pl. „kórosnak tekintendő, ha átlagban több, mint 3 mag van az izomrost belsejében, vagy több mint 8 mag a rost keresztmetszetében”, vagy: „Az izomrost nagysága függ az izombiopszia helyétől. Felnőtt vastus lateralis izomban a normális értéket 15—100 mikronban állapítottuk meg keresztmetszetenként.”

A II. fejezetben különbséget tesznek: a *distalis izomszindrómák*, a *myotoniás szindrómák*, a *proximalis izomszindrómák*, és a *myasthenia gravis* között.

Az első csoportba sorolják a biztosan neurogen eredetű amyotrophiás lateral-sclerosist, a perifériás (sensoromotoros) neuropathiákat és a poliomyelitist; feltehetően neurogen betegségek: a motoros perifériás neuropathia, a „petyhüdt” gyermek, az „elülső rekesz” szindrómája. — A „petyhüdt” gyermek csoportba sorolják az infantilis spinális izomatropiát, az infantilis izom-dystrophiát, az angolkórt, scorbutot, achondroplasiát, myasthenia gravist, a mentális retardációt és glycogen-tárolási betegséget. — Az „elülső rekesz” szindróma alatt értik az alsó végtagok elülső izomcsoportjainak gyengeségét és sorvadását (sajnos e csoportban csak 3 esetük volt).

Ezt a *distalis csoportot* szövettanilag jellemzi a keskeny izomrostok nagy száma, a perifériás idegek és izomorsók kóros elváltozása. A *proximalis csoportot* a

rendellenesen nagy izomrost, annak szerkezeti elváltozása, phagocytosis, basophil-rostok hólyagos maggal és feltűnő nucleolussal, leucocytá infiltráció, valamint kóros mennyiségű collagen és zsír jellemzik. E csoportba tartoznak a myositisek és izomdystrophiák különböző csoportjai és más kórképek.

A befejező részben szerzők elismerik, hogy e két csoport határai nem élesek, továbbá, hogy a histológiai és a klinikai észlelés között olykor nehezen magyarázható eltérés észlelhető.

Fontos tételük: egyetlen szövettani elváltozást sem találtak specifikusan jellemzőnek egyetlen betegségformára sem, és az elváltozások csoportosulása is legfeljebb jelentős utalásnak tekinthető a diagnosis felállításában.

A klasszikus angol neuropathologia értékes műve ez a könyv, amit mindenki haszonnal tanulmányozhat, akit érdekel az izombetegségek pathológiája.

Lehoczky Tibor dr.

Neurologia, Psychiatria, Neurochirurgia. Romániai Orvostudományi Társaság folyóirata ez évi 1—2. számának ismertetése.

Szomorúan kell megállapítanunk, hogy csak a III. évfolyam 1—2. száma jutott el hozzánk, az előző két évfolyamot egyáltalán nem ismerjük. Ennek a két számnak megismerését is csak egy alkalmi látogatás tette lehetővé. Van román-magyar kulturális egyezség, a Román Népi Demokráciával azonos célkitűzéseink vannak, sokan rendelkezünk kiterjedt személyi kapcsolatokkal, mégis csak 2 év után nyílik alkalom arra, hogy megismerjük ennek a testvér államnak minket közvetlenül érintő szakfolyóiratait és ezen keresztül bepillantást nyerjünk abba a széles skálájú ideggyógyászati kutatásba, melyet a romániai neurológiai, psychiatriai és idegsebészeti intézetek folytatnak.

Az 1. szám bevezető tanulmányai azokkal az eredményekkel foglalkoznak, melyeket a három rokon szakma a népi demokratikus rendszer 10 esztendeje alatt elért. Kreindler akadémikus ismerteti a neurológiai intézetek szervezését, beszámol a román neurológusok külföldi kapcsolatairól és megemlíti a román és angol neurológusoknak 1958-ban Londonban tartandó közös tudományos konferenciáját. Idegsebészeti intézet az 5 egyetemi klinikán van.

Maga a folyóirat az egyes tanulmányokat román nyelven közli, minden tanulmány után 4 nyelven ad összefoglalót. Egy-egy szám 96 oldal terjedelmű, és a terjedelem jó kihasználását bizonyítja, hogy röviden 3—6 oldalas tanulmányokat közöl, a két számban összesen 22-t. Ezek az eredeti tanulmányokon kívül beszámolót kapunk Miskolczy tollából a román neurológusoknak 1956. évi moszkvai és leningrádi látogatásáról és a schizophreniával foglalkozó 1957-es marosvásárhelyi szimpozionról. Nyomdatechnikai okokból a tanulmányok közé nemzetközi irodalom néhány tanulmányának román nyelvű referátumát helyezik el.

A mindenképpen igen értékes, magas színvonalú és aktuális témákkal foglalkozó tanulmányok legnagyobb része elsősorban klinikai symptomotológiai elemzéssel

foglalkozik. A mai román neurológia és neurochirurgia ebből a szempontból méltó követője a klasszikus orosz és francia, nem különben a Marinescu által megteremtett román iskolának. Ebbe a kategóriába kell sorolni azokat a tanulmányokat, melyek egy atypikus syringomyelo-bulbiával foglalkozik és az eset érdekességét a tejmirigyeknek kórképehez csatlakozó kóros működése határozza meg. (A Pavlov Intézetből O. Galaction tanulmánya). Igen értékes E. Facon és munkatársainak a klinikailag pneumoencephalographiával verificált, vascularis károsodásra visszavezetett cerebellaris atrophia vonatkozó tanulmánya. A thalamus syndromához igen ritkán társul és H. Pinéas által 1926-ban elsőnek leírt olyan fantom kézérzésről kapunk tájékoztatást N. Vasilescu és társai tanulmányában, mely a ledált kéz kettőzését jelenti. A psychés paralysisról (C. Arseni és társai), a hermetoniáról (féloldali tonusos crisisek, G. Ursan és társai), a pellagra neuropsychiatriai problémáiról (N. Jonescu), lactatiós psychosisról (A. Dosios), traumás diencephalosisról (P. Cortez), arteria cerebri anterior aneurysma okozta testséma-zavarról (V. Ionasescu), foramen lacerum syndromáról (I. Seitan) kapunk egy-két klinikai eset közlését.

A nagy hírű román neuropathológiai iskola eredményei kétféle módon tükröződnek ebben a két számban. Pathológiai kiegészítést csak két tanulmány tartalmaz. Egyik az akineticus mutismussal (A. Kreindler és munkatársai), a másik syphillises epilepsiával (A. Kreindler és munkatársai) foglalkozik.

D. Duma és munkatársai igen értékesen elemzik a cerebralis angiographia után kialakuló komplikáció pathomechanizmusát, az eljárással kapcsolatos igen merev, majdnem elutasító álláspontjukat azonban nem oszthatjuk.

A marosvásárhelyi klinika munkaközössége értékes beszámolót ad az 1955. évi nyári-őszi ún. szűnyogencephalitisről. 16 betegnek adják klinikai, virológiai és részben pathológiai elemzését. A vírus a megbetegedettek vérében, liquorában valamint a szűnyogok emulsiójának szűrletéből volt kimutatható. Szép eredményekről számol be a myasthenia gravisnál végzett tymectoniával kapcsolatban I. Iuvara és munkatársainak tanulmánya. 22 betegnél 58%-os igen jó és 31%-os kielégítő javulásról tesz említést. Egy betegük halt meg a postoperatív fasisban. A thymusnak fontos, de nem kizárólagos jelentőséget tulajdonít.

Kísérletes vizsgálatokról számol be L. Chivu tanulmánya az electroshock okozta diencephalicus károsodással és C. Parhon-Stefabescu a schizophrené oxidatiós folyamatainak zavaraiival kapcsolatban.

Egy 48 éves paraparen beteg művészi alkotásait (rajzok, festmények, versek) teszi tanulmánya tárgyává. O. Maller és társa munkája.

Ismertetésünkkel romániai kollégáink értékes munkájába akartunk olvasóinknak bepillantást nyújtani. Ezekből a sorokból is kifejezésre akarjuk juttatni a kölesönös megismerés szükségességét. Munkájukban további sikereket kívánunk.

Dr. Juhász Pál

Krónika

A Dimethyltryptamin mint új psychoticum

Szakcsoportunk 1958. jan. 23-i ülésén dr. Sai-Halász András előadást tartott a *Dimethyltryptamin, mint új Psychoticum* címen. Beszámolt arról, hogy az Orsz. Ideg-Elmeógyógyintézetben 1956. eleje óta folyó kísérletek a dimethyltryptaminnal (DMT). 30 önként vállalkozón próbálták ki annak hatását. Kiderült, hogy 0,7—1,0 mg/kg adagban i. m. adva a DMT kísérleti psychosist okoz. A psychosis a beadás után 4—6 perc múlva robbanásszerű hirtelenséggel kezdődik és kb. 50 perc alatt lezajlik. A tünettan lényegében hasonlít a már ismert mescalinn és LSD psychosishoz, csak a visualis hallucinációk még intenzívebbek úgy színben, mint dynamikában. Három szempontból jelentős a DMT hatása az eddig ismert kísérleti psychoticumokkal szemben:

1. Míg a mescalinn és LSD a beadás után kb. 1 óra múlva kezd hatni, amikor ezen anyagok már nincsenek változatlan formában jelen a szervezetben (Rothlin & Patzig), addig a DMT a felszívódással egyidőben már létrehozza a psychosist. Tehát bátran állíthatjuk, hogy a DMT az *első* önmagában ható psychoticum.

2. A Serotoninnal való nagy vegyi rokonság arra utal, hogy a kísérleti psychosiban a Serotonin-anyagcserének is szerepe lehet. Erre utal az a tény is, hogy a DMT psychosis kapcsán a kísérleti személyek a normálnál 5-ször több 5-oxyindolecetsavat ürítenek, ami köztudomásúlag a Serotonin lebontási terméke. Az

utóbbi években egyre több irodalmi adat szól amellett, hogy a központi idegrendszer működésében a Serotoninnak jelentős szerepe van. Fenti DMT-vel kapcsolatos adatok egy újabb jelentős lépést jelenthetnek ebben az irányban.

3. A DMT psychosis neurológiai és psychés tünetek nagyrésze féloldali túlsúllyal, vagy kizárólag féloldalt jelentkezett az esetek $\frac{3}{4}$ részében. Az érintett oldal mindig a *nem* domináns, tehát a bal oldal volt, kivéve 3 balkezes egyént, akiknél jobb oldali túlsúllyal jelentkeztek a tünetek. Ez egészen új jelenség a kísérleti psychosisek történetében, és számos kérdést vet fel, amelyekre egyelőre válaszolni még nem tudunk. Így pl. azt a kérdést, hogy vajon hogyan képzelhető el, hogy egy vegyi ártalom a nem domináns féltekére intenzívebben hathasson, mint a dominánusra? Másik kérdés az lehetne, hogy vajon a j. o. parieto-occipitalis syndroma, ami a DMT kísérleti psychosis vezető tünete, játszhat-e szerepet a psychopathológiai jelenségek létrejöttében? Analógiaként gondolhatunk itt a Hoff és Pötzl által leírt „Zeitrafferphenomen”-re, amely szintén j. o. parieto-occipitalis laesio következtében lép fel.

A DMT kísérletek még csak kezdeti stádiumban vannak, de annyi máris megállapítható, hogy az eddig ismert psychoticumokkal szemben, egy sok szempontból jelentős, új problémákat felvető és új adatokat szolgáltatató psychoticum birtokába jutottunk.

Új

HIBERNAL

INTRAMUSCULÁRIS ALKALMAZÁSRA 0·5 %-OS
INFUZIÓS OLDATHOZ

INTRAVÉNÁS ALKALMAZÁSRA 2·5 %-OS

injekció

