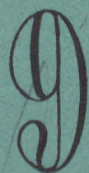


305 · 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XII. ÉVFOLYAM
257—280 OLDAL



BUDAPEST, 1959. SZEPTEMBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

Szerkesztőség: Idegklinika, Debrecen

TARTALOM

<i>Csermely Hubert és Fáber Viktor:</i> Diffus agykérgi nekrosis pertussis nyomán	257
<i>Schéda Vilmos:</i> Anoxyás agyi lelet akut alkoholmérgezés kapcsán jelentkező status epilepticusnál	263
<i>Fényes István, Gergely Károly és Tóth Szabolcs:</i> Koraszülött és érett csecsemők spinalis reflexeinek klinikai és EMG vizsgálatai	267
Symposium az aktuális encephalitisekről	275
Könyvismertetés	273

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloiannisz u. 8. A kiadásért felel: A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. Telefon: 122-650. Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekk számlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 47. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft. Egyes szám eladási ára 10,— Ft. Példányszám: 1050.

49535-689/2 - Réval-nyomda, Budapest, V., Vadász utca 16. — (Felelős: Povárny Jenő)

A gyöngyösi Városi Tanács Bugát Pál Kórháza (igazgató : dr. Fejes István) és a Magyar Néphadsereg eu. szolgálata közleménye.

Diffus agykérgi nekrosis pertussis nyomán*

CSERMELY HUBERT és FÁBER VIKTOR

A pertussis idegrendszeri szövődményei aránylag ritkák, de jelentősek, mert harmadrészüök halálos kimenetelű, túlélés esetén pedig akárhányszor maradandó károsodással járnak. 1. vérzés a subduralis, vagy subarachnoidealis térbe és interacerebralis masszív vérzés, vagy a fehérállomány gyűrű és gömbvérzései, 2. anoxias-vasalis károsodás okozta sejtelfajulások, ez a tulajdonképeni pertussis encephalopathia. 3. parainfectióos encephalitis. A legritkább az utóbbi, eddig mindössze egy hiteles észlelés ismert (*Möller*). A pertussis encephalopathia klinikai észlelése gyakoribb, a pathológiai igazolása ritka.

A pertussis encephalopathiával foglalkozó histopathológiai közlemények az agyi elváltozások korai és későbbi stadiumát vizsgálták. *Husler* és *Spatz* hívták fel a figyelmet két esetükkel a kéreg — elsősorban a Sommer sector — degeneratív idegsejtváltozásaira. Hasonló észlelésekről számolt be *Neubürger*, *Singer* és *Dolgozol*. Az utóbbi években *Scheinker*, majd *Woolf* és *Caplin* ismeretnek acut lezajlás után idegsejtváltozásokat pertussis nyomán.

A pertussis encephalopathia subacut, ill. subchronicus agyi károsodásával eddig két közlemény foglalkozott : 1. *Hiller* és *Grinker* két és fél hónappal az idegrendszeri tünetek fellépése után a kéreg kiterjedt nekrosisát és a törzsdúcok károsodását észlelték dús perivascularis, kereksejtes infiltrációval. 2. *Ford* 24 hónapos leánygyermek agyát vizsgálta, aki kéthetes számarköhögés után kezdett görcsölni. A beteg négy hónap múlva halt meg. Szöveti képen a kéreg sejtjeinek teljes eltűnését és status spongiosust talált. Gyulladásos jelenség nem volt. A pertussis eklampsia ennél későbbi idegrendszeri károsodásával foglalkozó közlemény tudomásunk szerint eddig nincs. Nemcsak azért, mert a betegek korábban áldozatul esnek, hanem azért is, mert túlélés esetén évekre visszamenően hitelesen nem igazolható a kórelőzmény.

Észlelésünk pertussis után halállal végződött functionális keringési elégtelenség okozta diffus kéregnekrosisról szól, mely a fejletlen agy zsíros lebomlását eredményezte és postinfectióos meningo-encephalitissel szövődött.

A 8 hónapos csecsemőt pertussisa negyedik hetében vették fel a László kórház I. gyermekosztályára (dr. Ferencz Pál). Betegsége mindaddig szabályos lefolyású volt, köhögése threomycinre enyhült. Két nap óta ismétlődő eklampsiás görcsrohamai voltak, elkékült, légzése szabálytalan volt. Ezért hozták intézetbe, ahol 33 napig áll kezelés alatt. A kezelés folyamán gyakran ismétlődő apnoet, asphyxiát, szabálytalan légzést és súlyos eklampsiás rohamokat észleltek. Felvétele után két nappal zavart tudatállapot, eszméletlenség, majd coma lépett fel, mely haláláig tartott. Az idegrendszeri vizsgálat kezdetben mérsékelt hypotoniát és fénymerev pupillákat talált. Garat, szaruhártya és nyelöcsőreflexek hiányoztak, az inreflexek kiválthatók voltak. Babinsky tünet nem volt. A felső végtagokon gyakori kishullámú remegést, görcsölést észleltek, majd fokozatosan quadriplegiának megfelelő hypertoniás bénulásos állapot

* Entz Béla emlékére.

alakult ki. A felső végtagok flectalt helyzetben, ujjak őzfejyszerű tartásban voltak. Alsó végtagok extendálva, lábfejek pes equinus tartásban, lábujjak plantareflexióban voltak. A decorticatióval párhuzamosan progrediáló testi leromlás után állt be a halál, 35 nappal az idegrendszeri tünetek kezdete után. A kezelő osztály a gyermek megbetegedését pertussis encephalitisnek tartotta.

A boncolás adatai szerint (dr. Liszcai) a 66 cm hosszú és 4600 g súlyú leánysecsemő erősen lesoványodott. Kétoldali otitis media purulenta. A tarkó és fartájékon decubitusok. A belső szervek az atrophianak megfelelő képet adják. Az agykoponya normálisan fejlett. A koponyaüreget az agyállomány jórészt üresen hagyja. Az agy egészében megkisebbedett, súlya formalinrögzítés után 360 gr., amiből a kisagy súlya 75 g. (normálisan 840, ill. 85 g.). A lágyburkok megvastagodtak. Az agy felszíni rajzolata lényegében nem változott, habár a tekervények jelentékenyen megkeskenyedtek, tömegük mecsappant, a barázdák kimélyültek. A tekervények felszínén lévő mák-szemnyi, kölesnyi lapos besüppedések miatt a felszín finoman egyenetlen. Legfeljebb a homloki és halántéklebenyek pusztultak, ezek szinte kihagyoztak. A frontalis lebenyek alapja és a bal temporalis lebeny puha, majdnem lágy. A pusztulás caudalisan fokozatosan csökken; a két occipitalis polus a szokott tapintatú. A kisagy, nyúltagy és gerinevelő épnek látszik. A híd caudalis részének basisán a pyramis rostoknak megfelelően borsszemnyi tiszta, átlátszó folyadékot tartalmazó tömlőcske van mindkét oldalt. A frontalis korongok metszlapján átlag 1 mm vastag kénsárga csík nízódik a kéregben, amely alatt finoman fellazult a subcortex a benne lévő apró kölesnyi-almagmagnyi sűrűn elhelyezkedő tömlőcskéktől. A kéreg és a kéreg-alatti részek finom szivacsos elváltozása a két tarkólebenyt kivéve mindenütt megtalálható, legkifejezettebb a homloki lebeny alapján és a bal halántéklebenyben, ahol a subcorticalis fehérállomány egymással összefolyó üreges szerkezetet vett fel. Az üregeket hajszálvékony fonalak hidalják át. Az insulák kérgé mindkét oldalt elpusztult b. o. a claustrum is. Csak a látzólag ép törzsdúcok körül és periventricularisan tapintható a fehérállomány szokott tömörsége. A callosus elvékonyodott, 2 mm. A kamrák mérsékelten kitágultak, síma bélésűek. Az agyalapi erek fala vékony, az agyidegek épek.

A makrosopos leírásból kitűnik tehát, hogy a nagyagy jelentékenyen megkisebbedett, a kéreg és kéregalja kénsárgán, ill. ürcsés-szivacsosan átalakult.

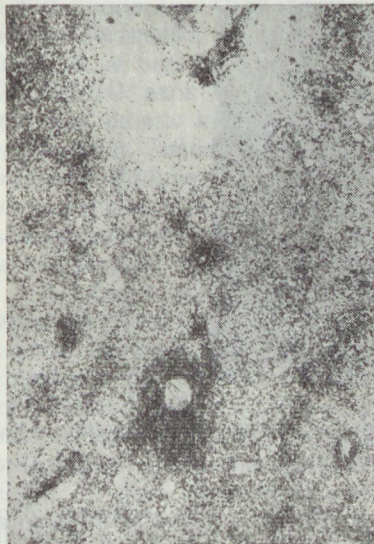
A kórszöveti kép színes, változatos. A lágyburkok diffusan beszűrődtek lymphocytákkal és plasmasejtekkel, karélyos magvú ritkaság számba megy. Az erek kitágultak, általában vérről kitöltöttek, thrombus, vagy intimaburjánzás nincs. A kéreg réteges elrendeződéséből csupán a stratum zonale különíthető el, de eredeti szerkezetét ez is elvesztette, mert nagy polygonalis hizógliasejtekből épült fel. Ezen réteg alatt többnyire éles határral sejtűs, compact réteg van, mely bőven erezett, az erek mentén és diffusan is dús kereksejtes beszűrődéssel, köztük elszórta világos, finoman habos plasmájú zsírszemcses sejtekkel (1. ábra). Ez a réteg éppen úgy végigvonul a frontalis polustól a tarkólebenyig, mint a hizógliasejtes stratum zonale. A második, azaz a sejtűs réteg lassanként átmegy egy lazább szerkezetű szövetbe, mely a subcortexnek és a szomszédos fehérállománynak felel meg. Ez a rész kevésbé erezett, főképpen zsírszemcses sejtekből és lazán elszórt infiltratumsejtekből áll, melyek mint a lágyburkokban is lymphocyták és plasmasejtek. A granulatiós jelleget itt is ép úgy felismerhetjük, mint a stratum zonale alatt, mert az erek körül széles, néha 6—10 soros rétegben beszűrődés terül el, a lymphocyták és plasmasejtek között elszórtan adventitialis elemekkel. Elvértve 2—3 magvú óriássejtek is vannak.

Sohol a kéregben nincs olyan sejt, melyről biztosan állítható volna, hogy ganglionsejt, vagy annak akár degeneratív formája, mindössze egy-egy elmeszesedett idegsejtet lehet elszórtan találni. Ezért a kéreg teljesen elvesztette idegszöveti jellegét (1. ábra). A kéreg és kéregalja általában mindenütt ilyen, kivéve, amikor az említett finom üregrendszer látható. Ha lefelé haladunk a fehérállományban, csökken a kereksejtes beszűrődés, a stroma gliasejtjei is felismerhetők, bár ezek elsősorban hizógliasejtes mezők, köztük zsírszemcses sejtekkel. A kamrák körül általában ép zóna van, legfeljebb az erek mentén látni enyhe beszűrődést, vagy néhány zsírszemcses sejtet. A kamrabélés és az érfonatok, az agyalapi és lágyburki erek épek. Kryptococcus neoformans, toxoplasma coloniákat, vagy más kórokozókat nem találtunk.

Nissl képeken jellegzetes elváltozás tehát, hogy a kéreg két rétegre tagódik: 1. str. zonale, mely hizógliasejtekből áll, 2. kompakt granulatiós szövet,

mely idegsejteket nem tartalmaz. Ez a réteg éles határ nélkül megy át a fehérállományba, melyben masszív érmenti infiltratio van.

A törzsducok szöveti képe nem változott lényegesen. Ugyanígy a hypothalamus, nigra és ruber sejtjei is épek. Mindössze helyenként van némi érmenti infiltratio. A capsula interna képe megegyezik a fehérállomány mélyebb részének képével: érfal proliferatio, perivascularis és diffúz infiltratio, elszórtan hizógliá és zsírszemcse-sejtes csoportokkal. Hasonló a pedunculus. A híd caudalis részében lévő két borsszem-



1. ábra



2. ábra

1. ábra. Két rétegre tagolódott kéreg. A str. zonale alatt compact granulatio szövet dús érkörüli beszűrődéssel. Occiput. Barázda mélye. Nissl kép. 40 X.

2. ábra. Frontalis kéreg Sudan képe. Enormis zsírlebomlás. 45 X.

nyi cysta úszkáló zsírszemcse-sejteket tartalmaz, körülötte enyhe érmenti beszűrődéssel. A pyramis pálya elfajulása zsír és velőshüvely képen csak a felső nyaki segmentumig követhető. Néhol a híd tegmentumában is látni enyhe érmenti beszűrődést.

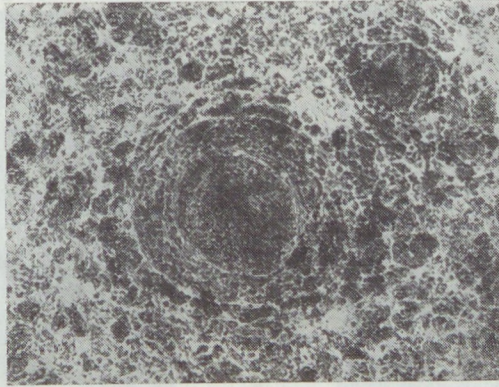
Sudan és scharlach képeken szembetűnő a kéreg és velőállomány totalis zsíros lebomlása. Már a lágyburkok adventitialis sejtjei között is találunk zsírt tároló histiocytákat egyenletesen elszórva. A str. zonale aránylag kevés zsírt tartalmaz a granulatio réteghez képest. A masszív zsírlebomlást a második réteg ábrázolja (2. ábra): a zsírsejtek sűrűn egymásmellett helyezkednek el, és csak ott látni némi változatosságot, hol az érmenti infiltratumsejtek oly tömegesen vannak, hogy a zsírt tároló sejteket mintegy kiszorítják. A fehérállományban ugyancsak a zsírlebomlás áll a sudan kép előterében, közöttük hizógliasejtes mezőkkel és érkörüli beszűrődésekkel (3. ábra). A mélyebb fehérállományban a zsírsejtek gyérülnek, de perivascularisan itt is tömörülnek. A törzsducokban laza eloszlásban vannak, csak az erek körül szaporodnak. A pallidum zsírja a fiziológiás mértéket messze meghaladja. A capsula interna, commissura anterior és callosum zsírképe megegyezik a fehérállományával.

A mesenchyma (H. e., Perdrau, Gömöri) leginkább a kéreg 2—6 rétegében szaporodott fel, ahol a zsíros lebomlás szélsőséges méreteket öltött. Itt az adventitia és az újdonszövődött erek burjánzása miatt dús összefüggő szövvényét látjuk a finom collagen rostoknak (4. ábra), mely az első réteg és a fehérállomány felé jól elhatárolódik. Az érkörüli rések kitértek, az adventitia rostjai dúsul beszővik a környezetbe is szétágazva, így a perivascularis terek gyakran egymással többszörösen összeköttetésbe kerülnek. A mélyebb fehérállományban az adventitia proliferatioja fokozatosan csökken, csupán az érmenti résekre korlátozódik.

A cytoarchitektonica destructiójának megfelelően a myeloarchitectonica is oly súlyosan károsult, hogy Loyez és Spielmeyer készítményeken nyomaikban sem ismer-

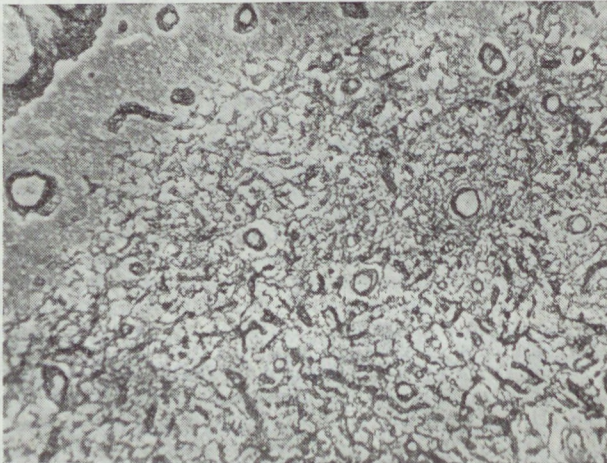
hető fel, csak a mély fehérállományban, a törzsducokban és perivascularisan van velőshüvelyrajzolat. A myeloarchitectonicai képek lényegében ugyanazt mutatják, mint a zsírképek: kevert ekto-mesodermális mobilis típusú lebomlás intenzív folyamatát. A mesencephalon és híd efferens pályái degeneráltak, míg az afferens pályák velőshüvelyi és zsírképe ép.

Bielschowsky block készítményeken, amint várható, nem találtunk impregnálódott tengelyfonalakat sem a kéregben, sem a kéregaljában, csak a fehérállomány mélyebb részeiben, ott ahol ép velőshüvelyű rostok is vannak.



3. ábra. Velőállomány Sudan képe. Érkörüli térben zsírt tároló és infiltratum sejtek. A környezetben is zsírlebomlás. 140×.

Gliafestési eljárásokkal a pusztult kéregben gliasejteket nem találtunk. Azok hízógliasejtek alakjában a str. zonaleban és a fehérállományban vannak. A mikrogliára várható jelentékeny burjánzását nem sikerült kimutatnunk, de ebben nyilván a megelőző hosszas formalinrögzítés is gátolt. Holzer képeken nem találtuk a gliarostok feltűnő burjánzását. A kisagy Nissl, zsír és axon képe ép.



4. ábra. Mesenchymalis proliferatio a 2—6 rétegben. Occiput. Perdrau kép. 80×.

A kórszöveti képeken tehát három pathológiás folyamat van: 1. gyuladás, 2. az idegparenchyma zsíros desorganizációja, amit nyomon követ 3. az organizatio.

A központi idegrendszer reparatív vagy symptomás gyulladásainak elkülönítése a valódi gyulladástól jelen esetben is nagyon nehéz. Tekintetbe véve, hogy a lágyburkok kiterjedt beszűrődése mellett a kéreg és gyakran a velőállományban is dús perivascularis infiltratiót látunk, arra következtünk, hogy nem symptomás, hanem valóságos gyulladással — postinfectiós meningoencephalitissal állunk szemben. Feltevésünket alátámasztja az a lelet, hogy oly területeken is találtunk lobos beszűrődést, mint a mesencephalon és híd tegmentuma, ahol még nincs lebomlás. A reparatív gyulladás mellett viszont felvehető, hogy a kisagy- és gerincvelőben lobos reakciónak nyoma sincs, és a beszűrődések nem a gyulladás, csupán a granulatio velejárói. Ezt cáfolják azok az észlelések, melyekben ugyancsak anoxias-vasalis kéregnekrosis okozta kiterjedt lebomlás volt, de lobsejtes beszűrődések nélkül. *Lumsden* 23, *Juhász* 25 napos, *Csermely* 6 hetes, *Haynal és Környey* 2 hónapos, *Crome és Mátyus* 3,5 hónapos, *Cseh* 14 hónapos kéregnekrosis után nem talált lobos reactiót. A lebomlásnak, ill. organizációnak tehát nem velejárója a gyulladáshoz beszűrődés. *Hiller és Grinker*, *Woolf* és *Caplin* a pertussis encephalopathia mellett ugyanígy találtak gyulladáshoz reakciót, mint mi.

A lobos szövődmény osztályozása nehéz, mert nem tartozik a perivenas típusú elvelőtlenedéshoz encephalomyelitisek klasszikus csoportjába a mikroglia érmenti burjánzásának hiánya, a kisagy-gerincvelő negatív lelete és a lobos jelenségek elhúzódó volta miatt. Mivel a parainfectiós encephalitisnek nemcsak korai, hanem későbbi lefolyásában is előfordulhat, hogy elvelőtlenedés nincs, csak érmenti lymphocytás infiltratio (*H. Jacob*), véleményünk szerint hasonló jellegű, tehát parainfectiós encephalitis állunk szemben, de — ismétljük, — nem zárható ki a másodlagos gyulladás lehetősége. Nem tartjuk valószínűnek azt a feltevést, hogy a betegség kezdetén lett volna perivenas elvelőtlenedés, amit a diffus lebomlás később eltakart. Az sem valószínű, hogy otitis szövődménye az encephalitis. Lehetséges tehát, hogy a corticalis nekrosis és a meningo-encephalitis egymástól függetlenül keletkezett, habár mindkét megbetegedés a pertussisnak egyenként is ritka szövődménye, mint pl. a perivenas encephalitis képét komplikálhatják anoxias-vasalis elváltozások (l. pl. *Csermely* és *Molnár*).

A szöveti képek alapján nyilvánvaló, hogy az agykérgi elváltozások meghaladták a laminaris kéregnekrosis fogalmát, mert diffus corticalis nekrosisról van szó, mely nemcsak a ganglion, hanem a gliasejtek pusztulását is okozta. Csupán a mesenchyma állt ellen. A kéreg bontási anyagainak tárolása és transportja éppen ezért lényegében az adventitialis sejtek által történik, míg a fehérállományban — hol elsődleges nekrosis nem volt — a folyamat a mikroglia és adventitialis elemek által zajlik le. A kéreg mesenchymájának felszaporodása nemcsak az eltakarítás, hanem a substitutio miatt történt, habár ezen feladatnak csak részben felelt meg, mert a szélsőséges mesenchyma proliferatio ellenére is vannak lágyulások cysták. A velőben észlelt dús perivascularis mesenchyma hálózat ugyanígy a reparációt szolgálja. A hizóglia-mezők a substitutio mellett zsírtárolást is végeznek.

A fehérállományban lezajló mobilis zsírtransport a neurit másodlagos lebomlásának következménye. Nehezebb a kéreg masszív zsírlebomlását magyarázni, amely jelentékenyen felülmúlja és aránytalanul tömegesebb a velőben felszabaduló zsírnál. A kérdés részletes taglalásával más alkalommal foglalkozunk.

Ami a kéregnekrosis pathomechanismusát illeti, ma már vitathatatlan, hogy az idegrendszeri károsodások nem okai, hanem következményei a görcsöknek. Ezért beszél *Scholz* az agy görcsokozta károsodásairól, függetlenül, hogy epilepsiás (*Spielmeyer*) vagy eklampsiás (akár pertussis, akár terhességi

eklampsia) görcsökről van szó. Az anoxaemia mellett fontos pathogenetikai szerepe van a haemodinámiás egyensúly megbomlásának, amit *Környey*, majd *Tariska* hangsúlyoznak. A feltevést, hogy paroxysmusos köhögésben az agyi erek többszörös légemboliája jöhet létre és ez okozná az elváltozásokat (*Neubürger*, *Loeschke*) cáfolja *Hiller* és *Grinker*, *Ford*, *Woolf* és *Caplin*, továbbá saját észlelésünk, mert az idegrendszeri tünetek jóval a görcsös köhögés megszűnte után a reconvalescentiában keletkeznek (*Glanzmann*). *Gottsegen* és *Romoda* idült emphysemások köhögés közben fellépő múltó eszméletvesztését az agyi keringés pillanatnyi megtorpanásával magyarázza, lényegében tehát ugyancsak anoxias-vasalis tényezővel.

Gyakorlati szempontból nagyjelentőségű, hogy maradandó neuropszichiatriai károsodások jöhetnek létre a pertussis eklampsia nyomán: olygphrenia, bénulások, Little kór, esetleg látási és hallási zavarok. (*Ford*, *Volland*, *Glanzmann*) ilyenkor a károsodás csak a kéreg — esetleg törzsducok — körülírt részére szorítkozott. A klinikus feladata tehát lehetőleg megelőzni az eklampsiát, ill. elhárítani az anoxyát.

Irodalom

1. *Crome, L.*: J. Neur. Neurosurg. 1958. 21. 146. — 2. *Cseh I.*: Frankfurter Z. Path. 1937. 50. 534. — 3. *Csermely H.*: Ideggy. Szemle. 1956. 5. 139. — 4. *Csermely H.* és *Molnár L.*: Ideggy. Szemle. „Fájdalom” mell. 1955. — 5. *Dolgopol, V. B.*: Arch. Neur. Psych. 1941. 46. 477. — 6. *Ford, F. R.*: Am. J. Dis. Child. 1929. 1046. — 7. *Ford, F. R.*: Diseases of the Nervous System in Infancie, Childhood a Adolescence. Springfield. 1952. — 8. *Glanzmann, E.*: Hb. inn. Med. Bd. 1/2. Springer, Berlin. 1952. — 9. *Gottsegen Gy.* és *Romoda T.*: O. H. 1958. 50. — 10. *Haynal I.* és *Környey I.*: EME Orvostud. Ért. 1945. 60. — 11. *Hiller, F. a. R. R.* *Grinker*: Arch. of Neur. 1930. 23. 634. cit. *Környey I.* — 12. *Husler, J. u. H. Spatz.*: Z. Kinderheilk. 1924. 38. 428. — 13. *Jacob, H.*: Fortschr. Neur. Psych. u. Grenz. 1956. 24. 244. — 14. *Juhász P.*: Honvédervos. 1952. 12. — 15. *Környey I.*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadémiai kiadó. 1955. Budapest. — 16. *Környey I.*: Z. Neuz. 1939. 167. 476. — 17. *Loeschke, F.*: Z. ges. inn. Med. u. Grenz. 1950. 5. 631. — 18. *Lumsden, C. E.*: J. Neuropath. > exp. Neur. 1950. 9. 119. — 19. *Máttyus A.*: Arch. Psych. u. Z. f. d. ges. Neur. 1958. 196. 443. — 20. *Möller, F.*: Acta Med. Scand. Supplé 232. 1949. — 21. *Neubürger, K.*: Klin. Wschrft. 1925. 4. 113. — 22. *Scheinker, I. M.*: Medical Neuropathology. Springfield. Illinois. 1951. — 23. *Scholz, W.*: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Springer. Berlin. 1951. — 24. *Singer, L.*: Arch. Path. Anat. 274. 645. 1950. — 25. *Spielmeyer, W.*: Z. Neur. 1925. 99. 756. — 26. *Tariska I.*: Ideggy. Sz. 1956. 3. — 27. *Volland, W.*: Hb. Path. Anat. Bd. XIII./2. A. S. 1286. — 28. *Woolf, A. L. a. H. Caplin.*: Arch. Dis. Child. 87. 1956.

Губерт Чермей—Виктор Фабер: Диффузный некроз коры головного мозга на основе коклюша.

H. Csermely und V. Fábér: Diffuse kortikale Nekrose nach Pertussis.

Anoxyás agyi lelet acut alkoholmérgezés kapcsán jelentkező status epilepticusnál

SCHÉDA VILMOS dr.

A szövödmény nélkül heveny alkoholmérgezés okozta halál ritka, inkább gyermekeknél fordul elő. Kaszás és Szerdahelyi tíz éves anyagában 24 mérgezett közül egy halt meg.

Az alcohol narcoticumként hat és légzésbénulásos halált okozhat, azonban ha az első 24 órát a mérgezett túléli, nem marad irreversibilis sérülés vissza. Egész ritka esetekben, hasonlóan más narcoticumokhoz, az agyban maradandó károsodások léphetnek fel. Vasomotorbénító hatása miatt a szervekben vérbőség, parenchymás vérzések vannak. Az agyban megszokott lelet az oedema (Regus, Elbel, Prievara, Peters, Kaszás és Szerdahelyi stb.), de lehetnek kisebb lágyagyhártyavérzések, purpurák, esetleg apoplexia.

Heveny alkoholmérgezésben meghaltak agyának feldolgozásáról alig számol be közlemény. A ganglionsejteket többnyire épek találták, de kivételesen leírtak tyroglyosist és duzzadást (Peters, Pentschew). Egyedülálló Usunoff és Bojinov esete, kik a mérgezés után 13 nappal meghalt 3½ éves gyermeknél m. k. putamen lateralis részén lágyulós gócot találtak.

Az idült alcoholismus vezethet agykérgi nekrosisokhoz. Leggyakoribb lelet az agy atrophíája, mikor a kéregarchitectonica körülírt vagy laminaris pusztulása ill. zavara észlelhető gliaburjánzással (Pentschew, Seitelberger, Neuburger). A kisagykéreg is mutathat hasonló elváltozásokat, a Purkinje sejtek gócos kiesésével (Sántha). Agykérgi elváltozásokról számolnak be Wernicke f. betegségénél ill. Korsakow psychosinál (Creutzfeldt, Ohkuma, Hécean és Ajuriaguerra, Delay és mkrtsai), delirium tremensnél (Meyer és mkrtsai), Marchiafava betegségénél (Riese és mkrtsai).

Lhermitte, Ajuriaguerra és Garnier nyúlnál 40 napi perorális alcohol-adagolásra az agykéreg sejtjeinek súlyos elváltozásait észlelték és az V. rétegben sejt kieséseket.

13 éves idült alcoholista betegünk súlyos alkoholmérgezés következtében status epilepticusban meghalt. Körtörténetét és agyszövetani leletét az alábbiakban ismertetem.

L. T. 13 éves fiúgyermek. Felvétel: 1957. IX. 15.

Előzmények: rendes időre született, normális szüléssel, 1800 g-al. Anyja szerint 11 hónapos korában agyhártyagyulladás volt, otthon kezelték. A továbbiakban testileg elég gyenge, de szellemileg jól fejlődött, közepes tanuló volt. Egy éves kora óta rendszeresen fogyaszt alkoholt, kezdetben szülei erősítés céljából adták, majd rászakott. Inkább bort ivott (napi ½—1 liter), 11 éves korától pálinkát is. Felvétele előtti nap este egyedül volt otthon és nagymennyiségű pálinkát ivott, nem tudja mennyit. Erősen ittas állapotban fektették le. Éjjel epileptikus rohamai léptek fel (eddig soha nem volt!), felébreszteni nem tudták, ezért kórházunk gyermekosztályára hozták.

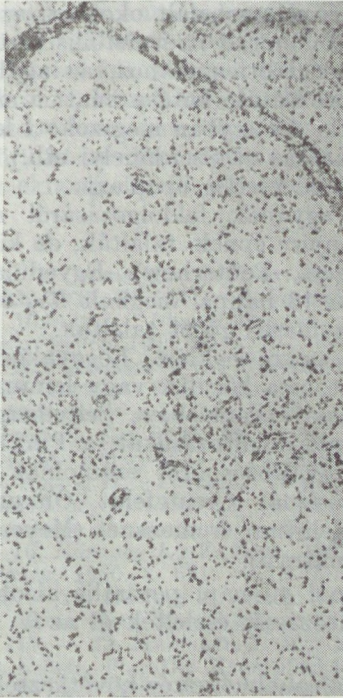
Felvételi állapot: comatosus. Keringési elégtelenség tünetei. Bal pupilla tágabb mint a jobb, nem reagálnak. Mindkét pupilla elmosódott szélű. Az izomtónus fokozott, a felső végtagokban hajlító, az alsókban feszítősnergia. Inreflexek renyhék, hasreflexek nem válthatók ki. M. k. o. Babinski és Marie-Foix tünet. Leépülési reflexek nincsenek. Hő: 39,5 fok. Vércukor 102 mg%. Vizeletben enyhe albuminuria. Liquor-nyomás normális, Pandý: +, Sejt: 0/3, mastix: 010—0.

Kórlefolyás: sorozatos focolis görcsrohamokat észleltünk, melyek a legkülönbözőbb jellegűek voltak. Bronchopneumonia alakult ki. A keringés erőteljes rendezése anticonvulsivumok és antibioticumok adása ellenére 24 óra múlva (az alkoholfogyasztás után 30—32 órával) meghalt.

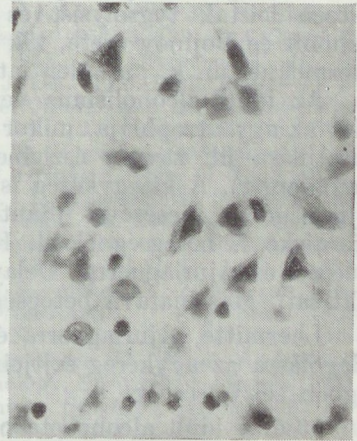
Bonecolásnál: a jobb tüdő alsó lebenyében bronchopneumonia. Az agy tekervényei lelapultak. Az oldalkamrák mérsékelten, a III. kamra enyhén tágult.

Agyszövetten: Nissl képen szabadszemmel is feltűnik, hogy a kéreg halvány. A frontális és temporalis polus szöveti képe azonos, a III. és V. réteg világos csík alakjában tűnik elő. A kéreg egész területén igen sok az újdonszerű capillaris. Nagy nagyítással látható, hogy a II.-tól a VI. rétegig az idegsejtek kórosan elváltozottak, többnyire zsugorodtak, bár találhatók puffadtak is. A plazma vagy a magra feszül vagy homogen, a tigroidszerkezet nem látható. A mag piknoticus, hyperchromaticus, magvacska, chromatinhálózat nem különíthető el, többnyire háromszög alakú. Az apicalis dendrit vagy röviden élesen követhető, vagy nem is látszik, máskor hosszú csavarodott. Az egyes rétegeket külön vizsgálva,

a III. és V. réteg pyramis sejtjei ischaemiásak, 1—1 zsugorodott és az V. rétegben 1—1 homogenisatiót mutat. A II. és IV. rétegben a szemcséssejtek sötétek, háromszög alakúak, magstructura nem különíthető el. A kis pyramis sejtjei ischaemiásak. A VI. rétegben az orsósejtek között is lehet zsugorodást találni. Metszetünkbe kerül az amygdala és az Ammonszarv HE₂ rétegének egy része, ezek kórosat nem mutatnak.



1. ábra. Nissl kép. Frontalis convexitás kérgé. Architectonica zavara.



2. ábra. Nissl kép. Ischaemiás sejt a frontopolaris kéreg III. rétegéből.

Az occipitalis metszeten szabadszemmel is megállapítható, hogy egyes kéregrészek épek, mások kórosak. A cuneus kérgé ép, míg a praecuneus összes rétegei kóros sejteket tartalmaznak. A III., IV., V. rétegben több a zsugorodott, scleroticus sejt, mint a frontális és temporalis metszeten.

A cerebellum kérgé teljesen ép. A nucleus dentatus sejtjei kisebbek, lekerekítettek vagy háromszög alakúak, sötétek. Egyes sejtekben a tigroid összecsapodott és a sejt egyik szélén vagy a szélein helyezkedik el.

Törzsducok épek.

Spielmeyer és Sudan képen nincs kóros. Gliasporulátot nem találtunk.

Megbeszélés

Az alkoholfogyasztás és az epilepsia összefüggése régóta értekezések tárgya. Mint különálló kórképek gyakoriságuknál fogva találkozhatnak egymással és az alkoholfogyasztás az epilepsiasok rohamát provocálhatja.

Az alkoholfogyasztás okozta epilepsziákat Riser két csoportba osztja:

1. Reversibilis epilepsia („alcoholicus epilepsia”), mely centralis intoxicatio jele. A görcsök abusus alatt lépnek fel és leszoktatás után anticonvulsivumok nélkül is megszűnnek. Brain a Franciaországban elterjedt absinth iváson kívül, melynél a rohamok thujon olaj eredetűek, keletkezését ismeretlennek tartja. Bratz szerint ilyenkor az agyszöveti lelet negatív, az Ammonsarv sem mutat elváltozást.

2. Irreversibilis epilepsia (iszákosok „habitualis” epilepsiája), mikor a görcsök először abusus alatt lépnek fel és hosszabb abstinentia után is fennállnak, bár javulhatnak. A hosszú alkoholfogyasztás agyi atrophiahoz vezet (Courville), melynek következménye az epilepsia (Lafon és mkrtsai). Pent-schew és Lereboullet a B vitamin hiányát, Cobb a vér-liquorgát zavarát és az agyállomány oedemáját tekinti epileptogen factornak.

Delirium tremens és Korsakow psychosis is járhat epilepsiás rohamokkal.

Az epilepsiás rohamok anoxiás-vasalis agyi elváltozásokhoz vezethetnek (Spielmeyer, Scholz, Környey) bizonyos agyterületek fokozott oxigénszükséglete és a rohamok közben beálló apnoe miatt. Az elváltozások megtalálhatók a nagyagykéregben (elsősorban az Ammonsarvban, míg az occipitalis kéreg viszonylag megtartott), kisagykéregben, nucleus dentatusban, mely utóbbit Scholz mint egyik fő localisatiós terület tart számon.

A nagyagykéreg elváltozásai a III. és V. rétegben a legfeltűnőbbek, gyakran laminaris jelleggel. A ganglionsejtek specificus elváltozása az ischaemiás és homogenisáló, míg a zsugorodás nem specificus. Ezek a sejtváltozások — mint ismeretes — már órák mulva jelentkezhetnek, míg a gliaszaporulat csak 12—14 órán túl.

Esetünkben a nagyagykéregben és dentatumban találtunk elváltozásokat, míg a kisagykéreg és a törzsduccok épek voltak. A pyramissejtek legnagyobb-részt ischaemiás elváltozást mutattak, a szemcséssejtek kizárólag sclerosist. Homogenisatiót elszórva találtunk. Gliaszaporulat nincs, a zsiros lebontás sem kezdődött meg, azonban a mesenchymalis reactio kifejezett. A sejt-elváltozások korai formáját is helyenként megtaláltuk, pl. a nucleus dentatusban. Mindezek alapján azt kell mondanunk, hogy a nagymennyiségű alkohol fogyasztása betegünkönél epilepsiás rohamokat okozott, melynek következményeként az agyban kiterjedt anoxiás elváltozásokat találtunk. Hasonló eset leírását az irodalomban nem találtam.

Az alkohol gyógyszerként a narcotiumok, ill. hypnoticumok csoportjába tartozik. Heveny altatószermérgezésben és narcosisnál felléphetnek epilepsiás rohamok (Schaltenbrand), valamint lértak agyi anoxiás elváltozásokat is (Környey).

Az ischaemiás sejtek jelenléte heveny károsodást bizonyít, a kórelőzményben szereplő idült alcoholismus szöveti elváltozásait nem találtuk.

Összefoglalás

13 éves fiúgyermek heveny alcoholmérgezésben, a mérgezéstől számított 30—32 óra mulva meghalt. Klinikailag keringési elégtelenséget, decerebratiót és sorozatos epilepsiás rohamokat észleltünk. Boncolásnál az agy oedemás volt. Szövettanilag csaknem az egész agykéregre kiterjedő (kivéve az area striatát) laminaris nekrosist találtunk. Nemcsak a III. és V. réteg sejtjei degeneráltak (elsősorban ischaemiás sejtváltozás), hanem a szemcséssejtek is (zsugorodás). A mesenchymalis reactio kifejezett, azonban gliosis és velőshüvelyelfajulás még nincs, mely az elváltozások acut jellegét bizonyítja. A kéregnekrosist az alkohol okozta status epilepticus következményének tartjuk.

Irodalom

Brain: Diseases of the Nervous System. — Oxford 1956. — *Bratz*: Mschr. Psychiatr. — 9, 1901. — *Cobb*: Arch. of Neur. 27, 1932. — *Courville*: Effects of Alcohol on the Nervous System of Man. — Los Angeles 1955. — *Creutzfeldt*: Zbl. Neur 50, 321, 1928. — *Delay, Boudin, Brion, Barbizet*: L, Encephale 99, 1958. — *Elbel*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 33, 44, 1940. — *Hécean, Ajuriaquerria*: Revue Neur. 94, 528, 1956. — *Kaszás, Szerdahelyi*: Orvosi Hetilap 13, 483, 1959. — *Környey*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. — Budapest 1955. — *Lafon, Pages, Passouant, Labauge, Minvielle, Cadilhac*: Revue Neur. 94, 624, 1956. — *Lereboullet, Pluvinage, Vidart, Amstutz*: Revue Neur. 94, 556, 1956. — *Lhermitte, Ajuriaquerria, Garnier*: C. r. Soc. Biol. Paris 128, 386, 1938. — *Meyer, Schmidt, Kieser*: Dtsch. Med. Wschr. 80, 1389, 1955. — *Neubuerger*: Arch. of Pathol. 63, 1, 1957. — *Ohkuma*: Z. Neur. 126, 94, 1930. — *Pentschew*: Lubarsch-Henke-Rössle Hdb. XIII/2B. Intoxicationen. Springer, Berlin-G. H. 1958. — *Peters*: Spezielle Pathologie des Nervensystems. — Stuttgart 1951. — *Prievara*: Fühner-Wielands Slg. Vergift. fälle 11, 223, 1941. — *Regus*: Fühner-Wielands Slg. Vergift. fälle, 8, 119, 1937. — *Riese, Jones, Beamer-Maxwell, Davis*: J. of Neuropath. 13, 501, 1954. — *Riser, Geraud, Gayral, Rascol, Clause, Garrigues*: Revue Neur. 94, 628, 1956. — *Spielmeyer*: Z. Neur. 99, 757, 1925. — *Sántha*: Mschr. Psychiatr. 116, 346, 1948. — *Schaltenbrand*: Die Nervenkrankheiten. — Stuttgart 1951. — *Scholz*: Die Krampfschädigungen des Gehirns. — 1951. — *Seitelberger*: Wien. Z. f. Nervenheilk. 9, 61 1954. — *Usunoff, Bojinov*: Ref. Pentschew.

Вильмош Шеда: Некрозы коры головного мозга на основе острых альцихольных отравлений.

V. Schéda: Kortikale Nekrosen nach akuter Alkoholvergiftung.

Ein 13 jähriger Knabe starb an akuter Alkoholvergiftung 30—32 Stunden nach der Vergiftung. Die klinischen Beobachtungen waren: Kreislaufinsuffizienz, Dezerebration und epileptische Anfälle in Serien. Bei der Sektion wurde Gehirnödem festgestellt. Der histologische Befund war eine fast die ganze Gehirnrinde (mit Ausnahme der Area striata) betreffende diffuse laminäre Nekrose. Nicht nur die Zellen der III. und der V. Schichten waren degeneriert (in erster Reihe ischämische Zellveränderung), sondern auch die der granulierten Schichten (Schrumpfung). Die mesenchymale Reaktion war erheblich, es konnte jedoch weder Gliose, noch Degeneration der markhaltigen Fasern beobachtet werden, dies beweist den akuten Charakter der Veränderungen. Die Rindennekrose wird für eine Folge des durch Alkohol verursachten Status epilepticus gehalten.

Szerkesztőségi üzenet:

1. Kérjük a nagygyűlés előadóit, hogy előadásuk szövegét, ábráit a különkiadványban történő megjelentetéshez az ülés ideje alatt leadni szíveskedjenek.
2. Kérjük a Szakcsoport tudományos üléseinek előadóit is, hogy az in extenso meg nem jelenő előadások, bemutatások néhány soros kivonatát az I. Sz. részére Dr. Faragó István főorvoshoz adják be.

Koraszülött és érett csecsemők spinális reflexeinek klinikai és EMG vizsgálatai

Irták: FÉNYES ISTVÁN dr., GERGELY KÁROLY dr. és TÓTH SZABOLCS dr.

Sherrington (1910) és Graham Brown (1913, 1916) alapvető állatkísérletei után az ún. „gerincevelői automatizmus” reflexeinek vagy egyszerűen spinális reflexeknek embernél való előfordulása számos szerző vizsgálatának képezte tárgyát (Marie és Foix, 1912.; Walshe, 1914.; Böhme, 1917.; Foerster, 1936.; és mások). Egyhangú megegyezés áll fenn abban a tekintetben, hogy ezek a reflexek felnőttekben kizárólag pathológiás körülmények között találhatók meg. De embernél nagy különbség mutatkozik a flexiós és az extenziós reflex kiválthatóságában a gerincevelő teljes sectiója esetén, amennyiben a flexiós reflex már aránylag korán kiváltható a sérülés után, míg az extenziós reflex csak évekkal az elszűnvegett lézió után jelenik meg; az ilyen betegek elegendő hosszú ideig tartó túlélését pedig csak a legutóbbi időben sikerült biztosítani (Kuhn és Macht, 1949.; Kuhn, 1950).

Nem teljesen azonos a helyzet kevésbé fejlett idegrendszer mellett, amint az koraszülött és érett csecsemőknél található, mert egyes szerzők szerint spinális reflexek csecsemőkben normális körülmények között is kiválthatók (Stengel, 1945.; André—Thomas és Saint-Anne Dargassies, 1952.; Peiper, 1956), míg más szerző (Brudzinski, 1908) szerint ezek csak pathológiás körülmények között jelennek meg. Miután azonban ezeknek a reflexeknek a kiváltásánál az egyes szerzők által alkalmazott vizsgálati methodika is különböző, nagyon nehéz a kapott eredményeket összehasonlítani. Igyekeztünk ezért olyan methodikát találni, amelynek segítségével ezek a reflexek szabályszerűen válthatók ki és ezt elsősorban koraszülöttek aránylag igen alacsony fejlettségű idegrendszerénél véltük megvalósíthatónak. További célkitűzésünk az volt, hogy megállapítsuk azt a hatást, amelynél az ontogenetikus fejlődés folyamán ezek a reflexek eltűnnek vagy legalább is klinikailag latensekké válnak, mintahogy azt pl. Wegener (1927) a keresztezett adductor reflexre vonatkozólag kimutatta.

Az EMG vizsgálatokat kiegészítésül szántuk az észlelt jelenségek pontosabb analysise és klinikailag észre nem vehető jelenségek kimutatása céljából.

Methodika

Hangsúlyozni szeretnénk, hogy a reflexvizsgálatoknál elért eredmények, különösen a csecsemők labilis idegrendszerét tekintve, nagy mértékben függenek nemcsak az alkalmazott methodikától, hanem azok helyes értékelésétől is. Nem könnyű ugyanis különbséget tenni a kapott reflexválasz és egy esetleg teljesen azonos spontán mozgás között, ezért csakis az ismételt reakciókat szabad pozitívan értékelni. A kérdéses végtag helyzete is lényeges befolyással bírhat. Fájdalmi reakciók (sírás stb.) szintén akadályozhatják a reflex kiváltását, nyilván a fellépett általános izomspasmus révén.

A spinális reflexek kiváltásának a technikáját illetőleg megjegyeznénk, hogy négy kiváltási módot alkalmaztunk, amelyek közül 3 jól ismert az irodalomból; ez utóbbiak a köv.: 1. a láb passzív flexiója vagy extenziója, 2. a láb proximális részeinek, az inguinális tájnak, a genitáliáknak vagy a gátnak az enyhe érintése, 3. a talpra alkalmazott erős tűszúrás. Mindezek az

ingerek általában vagy flexiót vagy extenziót váltanak ki, a spinális reflexek két alaptípusának megfelelően. Így, passzív flexio vagy extensio kontralaterálisan vagy azonos vagy ellentétes értelmű motoros effektust vált ki (azaz flexiót vagy extenziót), enyhe érintés homolaterális extenziót, túsúrással homolaterális flexiót és kontralaterális extenziót.

A negyedik kiváltási módot *Fulton* (1949) említi állatkísérlettel összefüggésben, amelyet tudtunkkal mi alkalmaztunk először emberi anyagon. Ez abból áll, hogy erős nyomást gyakorolunk a nervus femoralis-nak a canalis inguinalis-ban elhelyezkedő kilépési pontjára. A várt reflexválasz az ellenoldali (ritkábban az azonos oldali) láb extenziója. Megjegyzendő, hogy a reflexválasznak több fokozata van, így az extensio lehet teljes vagy részleges, amint azt a térdízület által alkotott szög meghatározza (egyenes, tompa, derék vagy hegyes szög). Maga a reflex a keresztezett extenziós reflex egy variánsának tekinthető és leghelyesebben *keresztezett inguinális extenziós reflex*-nek volna nevezhető.

Mind a négy kiváltási módot összes vizsgált eseteinkben alkalmaztuk.

Az EMG-görbéket Kaiser-féle 8 csatornás EEG készülékkel vettük fel. Időjelzés 1 sec. A görbéken a reflex kiváltásával egyidejűleg megszűnik az időjelzés és az ingerlés tartama alatt szünetel, majd utána újból megjelenik. Az ingerlés jelzése azonban nem volt automatikus, mert a jelen vizsgálatok céljául nem időbeli összefüggések tanulmányozását tűztük ki. Így, a jelzés regisztrálása a reflexet kiváltó személy szóbelileg megadott jelzésére történt. Ennek folytán elkerülhetetlenné vált a görbéken némi kis időbeli eltolódás, ami azonban sem az izomösszehúzódás, sem a potenciálingadozás észlelését nem zavarta meg. A myogramok ritkán mutattak teljes nyugalmat a reflex kiváltása előtt vagy után, amit vizsgálati anyagunk infantilis volta magyaráz. Az alkalmazott elektródok részint co-axiálisak, részint felületiek voltak. Elvezetések történtek a mm. quadriceps fem., biceps fem., tibialis ant. és gastrocnemius-ból.

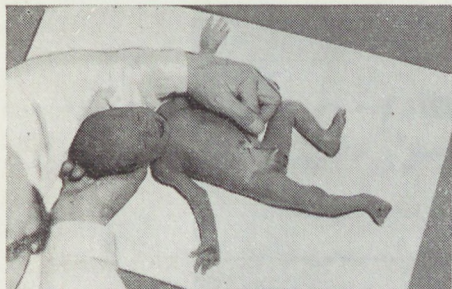
Eredmények

Néhány felnőtt kivételével vizsgálati anyagunk gyakorlatilag normálisnak tekinthető koraszülött és érett csecsemőkből állott. A koraszülöttek néhány órával, az érettek egy-két nappal a szülés után kerültek vizsgálatra; ezenkívül mindkét csoportbeli csecsemőket bezárólag 1 éves korig terjedő időszakban is vizsgáltuk.

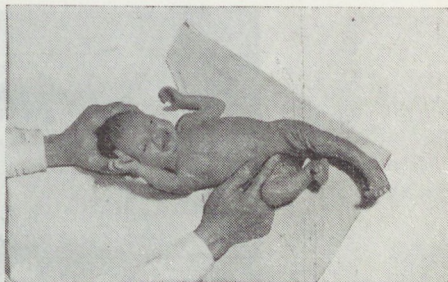
A vizsgált koraszülöttek száma 90 volt, ezek közül 71-et 24—48 órán belül, 19-et 1 éven belüli időben vizsgáltunk. A vizsgálatra került érett csecsemők száma 82 volt, ebből 34-et újszülöttként, 48-at 1 éven belül vizsgáltunk.

Eredményeinket a köv.-ben foglalhatjuk össze: Az 1., 2. és 3. sz. kiváltási móddal a spinális reflexek, nevezetesen a keresztezett extenziós reflex csak esetlegesen és akkor is csak enyhe extensio formájában volt kiváltható. Evvel szemben a 4. sz. kiváltási technika meglepő módon hatásosnak mutatkozott, amennyiben úgy a koraszülött, mint az érett csecsemők túlnyomó részében prompt kiváltható és ismételhető is volt a reflex, mégpedig erőteljes extensio formájában. Mégis különbség mutatkozott a két kategória között, nevezetesen, koraszülöttek majdnem kivétel nélkül teljes extenzióval válaszoltak, míg érett csecsemők csak kb. az esetek $\frac{1}{4}$ -ében mutattak teljes extenziót, a többiek pedig a reflex kiváltódásának csak valamelyik alacsonyabb fokozatát, leggyakrabban a $\frac{3}{4}$ extenziót.

Egy éven aluli csecsemők vizsgálata azt mutatta, hogy az első életév folyamán a reflex kiválthatósága klinikailag manifest formában megszűnik, vagy csak kivételesen marad meg. De különbség mutatkozott mégis abban a tekintetben, hogy érett csecsemőknél a reflex rövid idővel az újszülött kor után már eltűnik, míg koraszülötteknél kb. 1 éves korig kiváltható marad, azonban csak valamelyik alacsonyabb fokozat formájában.

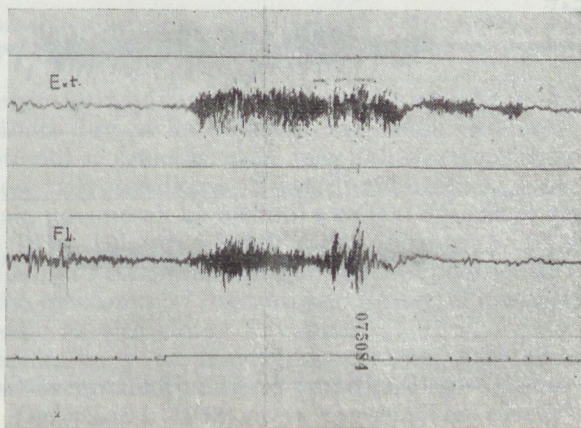


1. ábra. A keresztezett inguinális extensiós reflex kiváltása normális koraszülöttnél bal oldal felől.



2. ábra. A keresztezett inguinális extensiós reflex kiváltása normális koraszülöttnél jobb oldal felől.

Összefoglalólag tehát azt mondhatjuk, hogy a keresztezett inguinális extensiós reflex az említett technikával koraszülöttek túlnyomó részében közvetlenül a szülés után teljes extensio formájában volt kiváltható; érett újszülöttekben ugyancsak szabályszerűen, de valamelyik alacsonyabb fokozat formájában; koraszülöttekben 1 éven alul ugyancsak alacsonyabb fokozat



3. ábra. Norm. koraszülött keresztezett ingu. ext. reflexének EMG görbéje Ext. = extensor; Fl. = flexor.

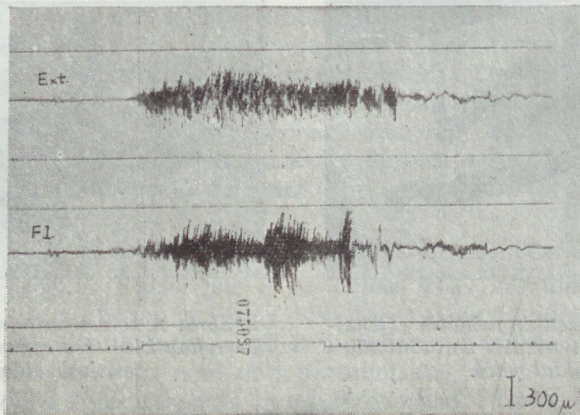
formájában; végül éretten született csecsemőkben 1 év alatt csak kivételesen.

A vizsgált normális felnőtt egyéneknél a mi technikánkkal sem volt a reflex klinikailag manifest formában kiváltható.

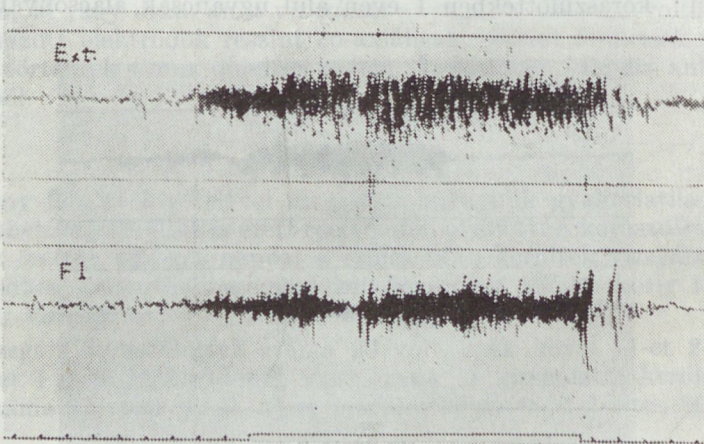
A keresztezett inguinális extensiós reflex klinikai megjelenése az esetek többségében azt mutatta, hogy a láb csípőben és térdben létrejött teljes exten-

sióját a lábfej és a lábujjak, főképpen a nagy lábujj, *dorsal* flexiója kísérte. (1. és 2. ábra.)

Az EMG-görbén az extensorok és a flexorok *synchron* elektromos tevékenységét találtuk, ami a combon a quadriceps és a biceps fem., a térd alatt a tibialis ant. és a gastrocnemius részéről nyilvánult meg. Ilyen módon antagonisták *co-contraction*ja jött létre, amelyben egyik csoport többnyire



4. ábra. A homolaterális ingu. ext. refl. EMG görbéje (norm. koraszülött). Jelzések azonosak



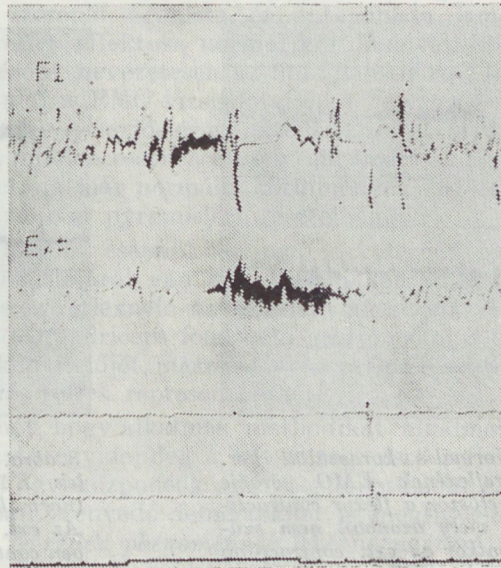
5. ábra. Norm. koraszülött ker. ingu. ext. refl.-ének EMG görbéje (más eset).

túlsúlyban volt a másik felett, de nem mindig ugyanaz a csoport. Így, a szóban forgó reflex kiváltásánál egyik esetben a térd extensorai és a láb dorsalflexorai, másik esetben a térd flexorai és a láb plantarflexorai mutattak túlsúlyt; a flexiók reflex kiváltásánál pedig vice versa. (3., 4., 5., 6., 7. és 8. ábra.)

Megbeszélés

Vizsgálataink tehát azt mutatták, hogy az ún. „gerincevelői automatismus” reflexei, pontosabban a flexiók és az extenziók reflexek, amelyek felnőttekben

kizárólag kóros körülmények között mutatkoznak, megfelelő technika alkalmazása esetén szabályszerűen kiválthatók normál feltételek mellett is, de csak az idegrendszer igen alacsony fejlődési fokain. Koraszülötteink felső súlyhatára 2200 g, az alsó 600 g volt. Kiválthatóság tekintetében az egyes súlykategóriák között nem találtunk lényeges különbséget. Azonban, a reflex az ontogenetikus fejlődés folyamán változásokon megy át, amennyiben később



6. ábra. Norm. koraszülött ker. ingu. ext. reflexének EMG görbéje: először a flexor contractiója látszik, amikor ez megszűnik, akkor kezdődik az extensor contractiója, (más eset).

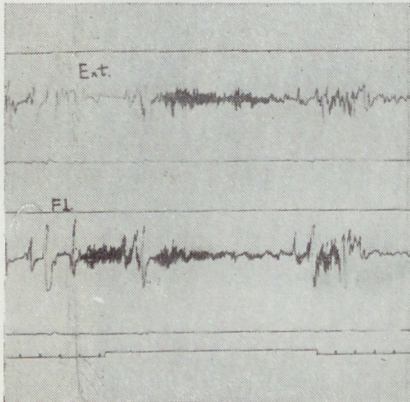
nem teljes extensio formájában jelenik meg, hanem valamelyik alacsonyabb fokozat formájában. Így, a keresztezett inguinális extensió reflex koraszülötteknél közvetlenül a születés után még teljes extensiót mutat, de utóbb fokozatos eltűnése következik be. Érett újszülöttekben, akik fejlettebb idegrendszerrel bírnak, ugyancsak kiváltható a reflex, de csak az esetek $\frac{1}{4}$ részében teljes formában. Miután koraszülöttek csak több hét (8, 10, 12 és még több) után érik utól az érett csecsemő ontogenetikus fejlődésének szintjét, a reflex fokozatos eltűnése alacsonyabb fokozatokon keresztül is csak később fog bekövetkezni, mégpedig az első életév folyamán.

Hangsúlyoztuk, hogy eredményeink nehezen hasonlíthatók össze más szerzőkével, mert technikánk emberre vonatkozólag újszerű. *André-Thomas* és *Saint-Anne Dargassies* (1952) érett csecsemőben tűszúrással váltja ki a keresztezett extensió reflexet, amelynél szerintük, mint első fázis, a láb flexiója jön létre, melyet az extensio és az adductio követ. Adataik szerint az első postnatalis hónap folyamán már megváltozik a reflex, később pedig már csak a flexió fázisra korlátozódik. Noha mi magunk a kérdéses reflexet az ő methodikájukkal csak kivételesen tudtuk kiváltani, a reflex eltűnésére vonatkozó adataik lényegében megegyeznek a mieinkkel.

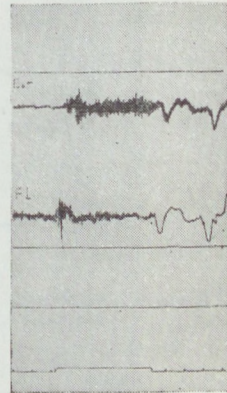
Saint-Anne Dargassies (1955) koraszülöttekre vonatkozó kiterjedt neurológiai vizsgálatai vonatkoznak természetesen a keresztezett extensió reflexre is. Szerinte az 5. és 6. terhességi hónapnak megfelelő korban a reflex vagy egyáltalában nem, vagy csak csökevényes formában váltható ki és

csak később, a 7. terhességi hónapnak megfelelő korban váltható ki rendszeren. Mint említettük, saját technikánkkal történt vizsgálataink nem mutattak lényeges különbséget a reflex különböző súlykategóriákban mutatkozó kiválthatóságában.

Brudzinski (1908), mint említettük, az ellenoldali láb erős passzív hajlításával történő kiváltási móddal vizsgálva gyermekekben kizárólag kóros



7. ábra. Normális koraszülött ker. ingu. ext. reflexének EMG görbéje (más eset): először a flexor contractiója látszik, mely azonban nem szűnik meg, amikor az ext. contractiója kezdődik.



8. ábra. Flexiós reflex EMG görbéje (norm. koraszülött). Az ext. erőteljesebben contrahál, mint a flexor.

körülmények között találta meg a kereszttezett flexiós ill. extenziós reflexet. Evvel szemben *Peiper* (1956) szerint a kereszttezett flexiós reflex minden normális újszülöttnben kiváltható, és munkatársának *Stengelnek* (1945) vizsgálatai szerint a 7. postnatalis hónapban tűnne el. Mi a magunk részéről nem erősíthetjük meg ezeket az adatokat, és így ebben a tekintetben *Brudzinski* megállapításaihoz csatlakoznánk.

Bár kiváltási mód tekintetében hasonló a mienkhez, mégis úgy a reflexválaszt, mint annak jelentőségét illetőleg attól eltérő a *Peiper* (1941) által leírt „Leistenbeugereflex” (inguinális hajlító reflex). Ennél is az inguinális tájra gyakorolt erős nyomás váltja ki a reflexet, de vagy egyszerre mindkét oldalra alkalmazva, vagy csak az egyikre, mint a mi technikánknál. A reflexválasz nagyon hasonló az ismert *Brudzinski*-féle tarkó-reflexhez (a csipő és a térd gyors flexiója). *Peiper* a reflexet, mint meningitises tünetet írta le, amit mi saját tapasztalataink alapján is megerősíthetünk. Miután azonban a kiváltó inger ebben az esetben nem extenziót, hanem flexiót hoz létre, továbbá nem fiziológias, hanem kizárólag kóros körülmények között megjelenő reflexről van szó, ezért nyilvánvalóan semmi köze sincs a mi kereszttezett inguinális extenziós reflexünkhöz.

Néhány szót szeretnénk még szólni a kérdéses reflex klinikai és EMG megnyilvánulásairól. Érdekes, hogy a vizsgált esetek túlnyomó részében a csipő és a térd teljes extenzióját nem a lábfej és a lábujjak *plantárflexiója* kísérte, — az extenziós reflexnek megfelelően, hanem az utóbbiak, főleg a nagylábbujj *dorsalflexiója*, — a flexiós reflexnek megfelelően. Az EMG-görbén

ez az extensorok és a flexorok co-contractiójában nyilvánult meg. Ez utóbbi látható a flexiós reflex EMG-görbéjén is.

Az antagonista izmok egyidejű co-contractiója régen ismeretes akaratlagos mozgások kivitelezésénél (Beevor, 1904), mintahogy a fizioiógias támasztó reakció is a flexorok és az extensorok egyidejű co-contractióján alapul (Magnus, 1924 ; Rademaker, 1931).

Általában véve a Sherrington-féle reciprok beidegzés elve szabályozza a reflexfunkciókban szereplő agonista és antagonista izmok tevékenységét. Ennek ellenére a reflex effektusa normál körülmények között is kiterjedhet más izmok működésére, nevezetesen az antagonistákra (Wacholder és Altenburger, 1924). Igen alapos EMG vizsgálataikban Foerster és Altenburger (1933, 1934) kimutatták, hogy a flexiós és az extenziós reflex kiváltásánál a reciprok beidegzés elve nem minden esetben érvényesül, mert az agonisták és az antagonisták co-contractiója már normális körülmények között is gyakran észlelhető, méginkább azonban pyramislézió eseteiben.

Véleményünk szerint eseteinkben nem egyszerűen agonista és antagonista izmok co-contractiójáról van szó, hanem két antagonista reflexnek, a flexiós és az extenziós reflexnek, az egyidejű kiváltódásáról. Az EMG-görbe egyrészt kimutatja a quadriceps fem. és a gastrocnemius contractióját, mint az extenziós reflex képviselőjét, másrészt a biceps fem. és a tibialis ant. contractióját, mint a flexiós reflex representánsát.

Úgy látszik tehát, hogy alkalmas methodikát alkalmazva normál emberi anyagon is kiváltható egyidejűleg a két antagonista reflex, ha az agykéreg és (vagy magasabb) agyi központok aránylag fejletlenek. Ez a jelenség egyébként pyramislézióban szenvedő felnőtteknél is megfigyelhető (Tóth, 1959). Magát a jelenséget *co-reflex phoménnek* lehetne nevezni.

Összefoglalás

1. A „gerinevelői automatismus” reflexei, nevezetesen a keresztezett extenziós reflex, normál koraszülöttekben és érett újszülöttekben az eddig alkalmazott technikákkal vizsgálva csak kivételesen, de nem szabályszerűen váltható ki.

2. Egy eddig csak állatkísérletben alkalmazott technika segítségével a keresztezett extenziós reflex az idegrendszer igen alacsony fejlődési fokain szabályszerűen kiválthatóvá válik.

3. A keresztezett inguinális extenziós reflex, ami a keresztezett extenziós reflexnek egy variánsa, az ontogenetikus fejlődés folyamán intenzitásában csökken: előbb rudimenter formákban jelenik meg, majd az első életév folyamán fokozatosan eltűnik és vagy klinikailag latenssé válik.

4. EMG vizsgálatok azt mutatták, hogy a keresztezett inguinális extenziós reflex ill. a flexiós reflex nemcsak a nevezett reflexekben szereplő izmokat, hanem azok antagonistáit is működésbe hozza.

5. Megfelelő methodika alkalmazásával tehát az idegrendszer korai fejlődési fokain a flexiós és az extenziós reflex egyidejűleg váltható ki. Maga a jelenség *co-reflexiának* volna nevezhető.

Irodalom

Beevor, C. E.: The Croonian Lecture on muscular movements etc., (1904); cit. Fulton. — Böhme, A.: Dtsch. Arch. klin. Med. 121, 129 (1917). — U. a. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 17, 1 (1919). — Brown, T. Graham, Erg. d. Physiol. 13, 279 (1913). — U. a. Erg. d. Physiol. 15, 480 (1916). — Brudzinski, J., Wien. klin. Wschr. 1908, 255. — Foerster, O. Bumke—Foerster Hdb. V. köt. — Foerster, O. és Altenburger, H., Z. Neur. 146, 641 (1933). — U. a. Z. Neur. 147, 169 (1933). — U. a. Z. Neur. 147,

779 (1933). — *U. a. Z. Neur.* 148, 655 (1933). — *U. a. Z. Neur.* 149, 409 (1934). — *Fulton, J. F.*: Physiology of the Nervous System, (1949), 93. o. — *Kuhn, R. A.*: Brain 73, 1 (1950). — *Kuhn, R. A. és Macht, M. B.*: Bull. J. Hopkins Hosp. 84, 43 (1949). — *Magnus, R.*: Körperstellung, (1924). — *Marie, P. és Foix, C.*: Rev. neurol. 23, 657 (1912). — *Peiper, A.*: Dtsch. med. Wschr. 67, 541 (1914). — *Peiper, A.*: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit (1956). — *Rademaker, G. G. J.*: Das Stehen (1931). — *Saint-Anne Dargassies, S.*: Études néo-natales 4, 71 (1955). — *Sherrington C. S. J.* Physiol. 40, 28 (1910). — *Stengel, R.* Der gleichsinnige gekreuzte Beugereflex der Beine, Diss. Greifswald, (1945); cit. *Peiper*. — *André-Thomas és Saint-Anne Dargassies, S.* Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson, (1952). — *Tóth Szabolcs* (személyes közlés). — *Wachholder, K. és Altenburger, H.* Pflügers Arch. 203, 620 (1924). — *Walshe, F. M. R.* Brain 37, 269 (1914). — *Wegener, H.* Mscht. Psych. 66, 342 (1927).

Иштван Фенеш—Карой Гергей—Сабольч Тот: Клинические и ЭМГ исследования спинномозговых рефлексов у недоношенных и зрелых детей.

I. Fényes, K. Gergely und Sz. Tóth: Klinische und EMG Untersuchungen der spinalen Reflexe von Frühgeburten und reifen Säuglingen.

1. Die Reflexe des „Rückenmarkautomatismus“, namentlich der gekreuzte Extensionsreflex könn, bei Frühgeburten und bei reifen Säuglingen bei Untersuchung mit der bisher angewandten Technik nur ausnahmsweise, nicht aber regelmässig ausgelöst werden.

2. Mit Hilfe einer bisher nur in Tierexperimenten angewandten Technik kann der gekreuzte Extensionsreflex in sehr frühem Entwicklungsstadium des Nervensystems regelmässig ausgelöst werden.

3. Der gekreuzte inguinale Extensionsreflex, eine Variante des gekreuzten Extensionsreflexes, nimmt im Laufe der ontogenetischen Entwicklung an Intensität ab: er erscheint zuerst in rudimentären Formen, verschwindet sodann allmählich im Laufe des ersten Lebensjahres und oder wird klinisch latent.

4. Die EMG Untersuchungen erwiesen, dass durch den gekreuzten inguinalen Extensionsreflex bzw. den Flexionsreflex nicht nur die an den erwähnten Reflexen teilnehmenden Muskeln, sondern auch ihre Antagonisten in Tätigkeit gesetzt werden.

5. Durch Anwendung einer entsprechenden Methode kann somit in frühen Entwicklungsstadien des Nervensystems der Flexions- und der Extensionsreflex gleichzeitig ausgelöst werden. Die Erscheinung selbst kann als *Co-Reflexie* bezeichnet werden.

Symposium az aktuális encephalitisekről

Antwerpen, 1959 május 10–14.

14—15 ország 60—65 szakemberének részvételével zajlott le a Symposium (S) az antwerpeni Institut de Médecine Tropicale épületében, a belga Centre Interuniversitaire de Recherche Neuropathologiques kezdeményezésére, a World Federation of Neurology és az amerikai National Institute of Neurology and Blindness támogatásával. A S. eszmei létrehívója, szervezője és elnöke Ludo van Bogaert volt.

A résztvevők 14 európai országból és az USA-ból gyülekeztek össze. A népi demokráciákat Bulgária, Csehszlovákia, Lengyelország, Magyarország (Környey István, Mátyus Adorján, Nagy Tibor, Tariska István és Walsa Róbert) és Románia neuropathológusai képviselték. Nagy és Tariska személyesen mutatták be anyagukat, Környey, Mátyus, Walsa anyagát, távollétükben, a rendezőség ismertette, a szerzők leírása alapján.

Hosszú és gondos előkészítés előzte meg a S-t. Célja 1. a különböző országokban különböző néven leírt, de feltehetőleg összetartozó encephalitisek (E) közös revíziója; 2. az ismert és kórokiilag is tisztázott E-k pathológiájának összehasonlítása kórokiilag tisztázatlan E-vel, hogy ezáltal viszonylag megbízható alapot keressen az ismeretlen kórokú E-k beosztására addig is, amíg kórokuk tisztázást nyer. 3. Egyes szövettani jelenségek, mint pl. Cowdry A-typusú zárványtestek, nekrosisos, serosus átívódás, illetve gyulladás értékelése a besorolás szempontjából. — Az előkészítés módja megfelelő eredeti metszetek körözése volt, hogy minden aktív résztvevő saját mikroszkópján alkothassa meg véleményét. A lassú postai közlekedés, az elhúzóató vámvizsgálat és egyes kollégák hosszadalmas vizsgálódása miatt a metszetek körözése befejezetlen maradt, bár a S-t eredeti időpontjánál két hónappal később tartották meg.

A neuropathológiai bemutatások és viták 3 napot vettek igénybe, a 4. — utolsó — napon az elektroencephalographusok, serologusok és neurochemikusok vitatták meg tapasztalataikat Radermecker (Antwerpen), Lowenthal (Antwerpen), illetve Cumings (London) elnöklétével.

A bemutatások legalábbis szemelvények formájában felölelték a világ legjelentősebb E. anyagát. A legtömegesebb megbetegedést és halált okozó arthropodás encephalitiseket azonban csak amerikai és közép-európai variánsaik képviselték. A nagyjelentőségű szovjet távolkeleti kullancs E. és a japáni B E. szövettani anyaga, sok kisebb jelentőségű arthropodás vírus E-szel együtt, hiányzott.

1. Az ismert vírus-eredetű E-k közül kullancs E-t (osztrák és csehszlovák), keleti (USA) 16-E-t, lyssat, herpes E-t és influenza (ázsiai) E-keket láttunk. — Baker (USA) szokatlan löencephalitis esete, cysticus velőállomány nekrosisaival, Fingerland szokatlan lyssa esete (ismeretlen fertőződéssel, poliomyelitis jellegű bénulás, túlzott sportteljesítmény után, kullancsencephalitisre emlékeztető plurifocalis E. képpel), nem ingatta meg azt a felfogást, hogy az ismert vírus-encephalitisek általában klinikailag és pathológiailag jól felismerhető képet nyújtanak. Nehézséget a nagy variációs szélesség okozhat, főleg olyan esetekben, amelyekben mind klinikailag, mind pathológiailag poliomyelitis-szerű a kép.

Jelentősnek és sokat ígérőnek ígérkezik A. B. Sabin fluorescens mikroszkópos módszere, mely fixált szövetben láthatóvá teszi az antitesteket. Herpes E-ben demonstrálta, hogy a vírus nem a sejtes beszűrődés és szövetpusztulás területén látható, hanem az épnék vagy csaknem épnék tűnő idegsejtjeiben. Az idegsejten belül is gyakrabban látni fluorescentiát a sejtestben, mint a magban, jóllehet a záradéktestek előszeretettel a magban vannak.

2. A postvaccinációs és postinfeciós E-k vitája a klinikai és pathológiai kép viszonya, valamint más szervek megbetegedésének az agyi folyamatra gyakorolt módosító hatás körül zajlott (Jacob, de Vries, Krücke, van Bogaert stb.) Ezek az E-k nem járnak egyetlen és egységes pathológiai képpel, miután ez a betegség acutitásának, a túlélés idejének és a szervezet „biológiai múltjának” (van Bogaert) van alávetve, amely meghatározza lehetséges reakcióinak szélességét. Minél acutabb az eset klinikailag, annál negatívabb pathológiája, s minél elhúzózóbb, annál pozitívabb és változóbb. A legutóbbi influenza (ázsiai) járványból Macchi és mtsai mutattak erre gazdag példát. Influenza E-ikben részben acut panencephalomyelitis szerű, részben poliomyelitishez hasonló elváltozások voltak. Csak harmadsorban látták a klasszikus Strümpell-féle haemorrhagiás elváltozásokat. — Vérzéses elváltozások a neuropathológiai képből nem más szervek, elsősorban a tüdő megbetegedésére utalnak (de Vries, Lüthy).

3. A daganatok, illetve granulomák találkozása E-szel a localis praedilatio és fogékonyság elméleti kérdését érintette (D. Russell, van Bogaert). Lehet, hogy daga-

natok, idegen organismusok (férgék, — *Woolf, Sabin*) jelenléte a szervezetben elősegíti az idegrendszer virusinvasióját.

4. A leghevesebb vita a *nekrosisok* keletkezése és értékelése körül alakult ki, s talán ez volt a legfőbb haszna a S.-nak. A vita abban a kérdésben kulminált, hogy el kell-e különíteni klinikopathológiai egységként az akut vagy viharos E-ket, melyek nekrosissal járnak, előszeretettel a temporo-rhinencephalis és callosomarginalis agyi részekben, vagy pedig ezek nekrosisai is másodlagosak, mint a legtöbb, kevésbé hevenyen lezajló E-ben látott nekrosisok. *Van Bogaert* a heveny agynekrosis körjelző jelenségét abban látja, hogy ez oralisabb agyrészekben fordul elő, mint a heveny agyduzzadást követő temporalis és occipitalis nekrosisok; szövettanilag „pulverulens” nekrosis: a *subpialis* kéreg és a kéreg-velő határ elhalása, heveny szakban granulolymphoplasmasejtes, a ritka chronicus szakban óriássejtes, granulomatosus reactióval, sokszor vérzéses reactiókkal; azonos klinikai képpel (fiatal felnőttek heveny megbetegedése göresökkel, beszéd- és tudatzavarral, mely gyorsan comába megy át. A láz rendesen két phasist). A gerinc-agy folyadékban mérsékelt gyulladással (sejtszaporulat). Ez esetben *van Bogaert* a nekrosist az agynak a kórokozó agens behatolására adott *direkt* válaszának tekinti, míg az egyéb nem pulverulens nekrosisokat tartja csak keringési eredetűnek. A kutatókat a nekrosis önálló jelentőségének felismerésében szerinte megzavarja az, hogy ischaemiás nekrosis előfordul pulverulens nekrosissal együtt is. Sokszor csak a subpialis és kéreg-velő határ nekrosisa pulverulens, a kettő között levő kéreg elhalása, vagy akár a gyulladással részben túlterjedő kéregelhalás ischaemiás. — *H. Jacob, Woolf, G. Peters* a nekrosis primaer jellegét és klasszifikáló jelentőségét tagadták, azt fokozott koponyaúri nyomással és arteria dislocatióval magyarázták. *Haymaker* azonban a vasalis eredettel megmagyarázhatatlannak tartja a g. cinguli és subst. perforata ant. gyakori nekrosist. Szerinte az art. cerebri ant. ágainak adventitiális hyperplasiája ilyen esetekben (*Wolf*) nem hypoxiás, hanem compressiós eredetű. Ha nem akarunk túlzásba esni a nekrosis értékelése terén, nem szabad egyetlen szövettani jelet sem kizárólagos és feltétlen értékűnek tekinteni. Így pulverulens nekrosis ellenére *van Bogaert* kétségeit fejezte ki *Sabin* egyik esetének besorolása felett. A granulomatosus reactio — a chronicus szakban — ugyan csak elégtelen egyedül a nekrosis önálló jelentőségének elismerésére (saját esetem). Azaz mind az akut, mind a chronicus szakban vannak vagy lehetnek elváltozások, melyek mind a primaer, mind a secundaer nekrosisok kísérői, amelyekben tehát a kétféle pathogenesis morphologiai jelenségei egymást fedik. Az átfedés azonban nem azonosság. — A necrotisáló E., mint akut megbetegedés járhat emelkedett koponyaúri nyomással, s így az értamponade súlyosbíthatja a helyzetet, de ez nincs minden esetben (*Périer*). — *Sabin* kérdésesnek tartja azt a lehetőséget, hogy a temporo-rhinencephalis nekrosis az infectiónak az olfactorius rendszerben való útját mutatná, mert két temporalis nekrosissal járó herpes E. esetében a temporalis nekrosisban virust izolálni nem tudott. Egyébként is úgy véli számolni kell emberben is azzal a lehetőséggel, hogy az idegrendszer gyulladással elváltozásainak minősége és localisatiója változhat a fertőzés behatolási helye és a vírus faja szerint. — Az akut és primaer agyi nekrosistól különbözik az a nekrosis, amely mindenféle E-ben megjelenhet, vasalis alapon. A S. anyagában viralis (*Baker*: ló-E.), postvaccinációs és postinfluenzás (*Jacob, Macchi*), subacut sclerotisáló leuko- (*Osetowska*) subacut progressiv panencephalitisben (*Tariska*) láttunk vasalis eredetű temporalis nekrosisokat.

5. *Leukoencephalitis sclerotisans subacuta* (*Dawson, Pette-Döring, van Bogaert*) néven csoportosított anyaga inkább a variációk terjedelmében gazdagította ismereteinket, mintsem nézőpontjában. *Seitelberger, Peters, Bogdinoff* a tonsillitis változó fokával foglalkoztak, mely akár olivo-ponto-cerebellaris atrophiaira hasonlíthat. *Osetowska* gyors lefolyású esetét demonstrálta, valamint nagyszámú eset topographiai eloszlását. *Krücke* spongiosus velőállomány necrosisos esete a velőnekrosis, *Tariska* temporalis kéregnekrosisos esetei a kéregnekrosis pathogenetikai és differentialediagnosztikai problémáira mutattak rá. — Egységesnek tekinthető az az álláspont, hogy a *Dawson, Pette-Döring* és *van Bogaert* E-k *magcsoportját* — a klinikopathológiai egységnek tekinthető — subacut sclerotisáló E. képezi. Vitás azonban ennek helyes elnevezése.

6. A *panencephalitis* csoportot a S-n *Környey* és *Máttyus, Krücke, Macchi* és *Gruner* esetei képviselték, *van Bogaert* úgy véli, ezt a nevet fenn kell tartani acut és hyperacut esetek számára, amelyek az arthropodás herpeses, illetve pseudopoliomyelitises E. tüneteivel, hol pedig ascendáló jelleggel zajlanak le. Aetiologiallag ezek igen különbözőek, klinikopathológiallag úgyszintén. Osztályozásuk egyetlen alapja a laesiók súlyossága és kiterjedése.

7. Az *atypiás* és egyelőre pathológiallag és aetiologiallag besorolhatatlan E-k

sorában számos és tanulságos eset szerepelt. A vita az ilyen esetek értékelése tekintetében sokszor szétágazó volt s talán subjectiv mozzanatoktól sem mentes.

Végül a pathológiai bemutatások és viták tapasztalatait *Haymaker* — a virus E-kre — *Jacob* — a postinfectiós és postvaccinációs — *van Bogaert* — a többi anyagra vonatkozólag igyekezett synthetisálni.

Az utolsó nap EEG, serológiai, neurochemiai anyagát már csak tér és időbelileg sem lehetett nyomon követni, miután a viták különböző termekben zajlottak le. Talán az EEG-ülés volt leginkább követhető számomra. Az idő rövidsége miatt itt is az esetbemutatás állott előtérben, kiegészítve a felvételek kiállításával, amelyen *Nagy Tibor* és *Walsa Róbert* szép dokumentumai jól érvényesültek. — A vita főleg a Radermecker-féle periodicus csoportok elektrogenesise körül zajlott, lényeges új nézőpontot azonban nem hozott létre.

A S. mindvégig gördülékenyen, menetrendszerűen zajlott le. Belga házigazdánk nagy figyelmességgel gondoskodtak nemcsak a bemutatások zökkenőmentességéről, de a résztvevők személyi, symposiumon kívüli problémáiról is. Mély szimpátiát és hálát váltott ki különösen *van Bogaert* rendkívül gondos, mindig rendelkezésre álló, közvetlen figyelmessége, amellyel a szerénység és magabiztosság imponáló emberi tulajdonságait egyesítette magában.

A S. végén *van Bogaert* az E. kutatás nemzetközi tömörítésére irányuló felhívással fordult a résztvevőkhöz. Az együttműködés lényege az lenne, hogy — szerinte nemzetközi E-kutató központokat kellene létrehozni, amelyek klinikai, pathológiai, virológiai stb. módszerekkel kutatva tömörítenék bizonyos helyeken az E-ket, létrehoznák azok pathológiai anyagának tárolását, nehogy újra abba a helyzetbe kerüljünk, mint az *Economo*-féle E-szel, amelyből — szerinte — 10 laboratórium sincs a világon, amely kifogástalan metszorosozatot tudna összeállítani.

A nemzetközi együttműködés jelentőségét az E. kutatás terén különösen a S-t követő hetek alatt éreztem át nyomatékosan, amikor *van Bogaert* kutató laboratóriumában volt alkalmam időt eltölteni. Az *Institut Bunge*, ez az alapjában viszonylag kisméretű magánintézet, *van Bogaert* határozott vezetése alatt — túlzás nélkül mondhatom — a világ egyik leglényegesebb neuropathológiai kutató centrumává és tudományos múzeumává vált. Szövettani gyűjteményében nemcsak a saját és a belgiumi esetek igényesen feldolgozott metszetei találhatók meg, hanem — legalábbis bizonyos általam megismert területeken — Nyugateurópa és Amerika számos irodalmi nevezetességű esetének metszetanyaga is. Nyilvánvalóan számos zűrzavart, elnevezés- és besorolásbeli tévedést, felesleges — methodikai eltérésekből, akár hiányosságokból, vagy egyoldalúságból származó — vitát lehetett volna elkerülni, ha, a különböző országok kutatóinak módjuk lett volna egymás készítményeit közvetlenül észlelni. Az identifikálásnak kölcsönösen ellenőrzött és véleménycsere után megfogalmazott alapjait nyilván ezen a módon jobban lehet szolgálni, mint csak közleményeken, fényképeken keresztül. Igazán nemzetközi tudomány csak a dokumentumok megismerésén keresztül alakulhat ki.

Tariska István

Idegkórtan. Írta: a Marosvásárhelyi Orvostudományi Intézet Ideg-elmekórtani és Idegsebészeti Klinikájának munkaegyüttese. Szerkesztette: *Miskolczy Dezső* és *Csíky Kálmán*. Orvosi Könyvkiadó, Bukarest, 1958. 533 oldal, 147 ábra.*

Az első önálló magyar ideggyógyászati tankönyvet az erdélyi magyar orvosképzést szolgáló szakklinika orvosainak, elsősorban vezetőjüknek, Miskolczy tanárnak köszönhetjük. Az ő több mint negyedszázados didaktikai tapasztalata, tudományos kutatásra épített orvosi és tanító tevékenysége teremtette meg azt az iskolát, amely képes volt egy jeles, modern tankönyv megírására. A szerkesztés munkájában csaknem két évtized óta vele működő munkatársa, Csíky tanár, segítette.

Korábban belgyógyászati tankönyveink foglalták magukba az idegkórtant. Purjesz Zsigmond könyve, majd a Jendrássik, illetve később Herzog által szerkesztett mű mintegy 300—350 oldalat szenteltek az ideggyógyászatnak és a Jendrássik-iskola diagnosztikai tankönyve elég bő fejezetben tárgyalja az idegkórtani diagnosztikát. A magyar orvostudomány millenniumi repraesentatív munkája, a Bókay—Kéltli—Korányi-féle kézikönyv, VI. kötetét, jó 1250 oldalat, teljesen az idegrendszer és izomzat betegségeinek szentelték. Egyes fejezeteit, főleg a Jendrássik és Korányi Sándor tollából származókat, ma is tanulsággal olvashatjuk. 1926-ban Schaffer Károly ki-tűnő, de rövid tankönyvében az ideg- és elmekórtant együttesen foglalta össze. Újabb belgyógyászati tankönyveink már elhagyták az idegkórtan fejezetét; Perémy diagnosztikája azonban bőséges, igen értékes fejezetet szentel az idegbetegségek általános diagnosztikájának. Megjelent az utolsó 25 évben néhány külföldi önálló idegkórtan magyar fordítása; ezek vagy túl vázlatosak, vagy tartalmilag nem felelnek meg a mai igényeknek. Új tankönyvünk egyik nagy előnye, hogy az idegsebészeti betegségeket is részletesebben tárgyalja, mint a nemzetközi irodalom legtöbb ideggyógyászati tankönyve.

Tehát Miskolczy tanár és munkatársai műve hézagot pótol. De értékei is olyanok, hogy kétségkívül igen nagy népszerűsége fog szert tenni. 1350-es példányszáma nem felel meg a szükségletnek és már is érezhető az új kiadás szükségére; reméljük, hogy hamarosan meg is jelenhetik. A marosvásárhelyi idegorvosi iskola és különösen főnöke neveltjein kívül a magyar orvosi élet számos tényezőjével — jórészükkal baráti — összeköttetésben áll; ezért valószínűleg közvetlen is hallanak bíráló megjegyzéseket. A mű megjelenése óta eltelt időben pedig a szerzők maguk is bizonyára saját didaktikai tapasztalataik alapján találtak szükségesnek egyes változtatásokat. Ezért bírálatomban részletekre alig térek ki, hanem főleg elvi megjegyzésekre szorít-kozom.

A könyv beosztása arányos, csupán a koponyaüreg térfoglaló folyamatainak juttatott mindössze 25 oldalat kell keveselnünk. A feldolgozás teljesen korszerű, valamennyi fejezeten megérzik, hogy szerzője lelkiismeretesen igyekezett elmerülni a leg-újabb irodalomban is. Ha a munka olvasásakor máris érzünk hiányokat, fő oka ör-vendetes tény: a megírása óta eltelt idő alatt is történtek szakmánkban olyan hala-dások, amelyek megérdemlik, hogy tankönyvbe kerüljenek.

Az egyes fejezetek, természetesen, igen különböző értékűek, már csak azért is, mert különböző orvosi és didaktikai múltú szerzőktől származnak. Mint igen jól sikerült fejezeteket emelném ki azokat, amelyek a gerincvelő, valamint a hátsó ko-

* Ezekben a napokban tölti be Miskolczy professzor 65. életévét. A Szerkesztőbizottság ezt az alkal-mat használja fel, hogy szakmunkásságának és immár 29 éves professzori tevékenységének eredménye¹ felett örömteljes elismerését fejezze ki és még sokévi sikeres munkát kívánjon.

ponyagödör kórtanát és az epilepsiákat tárgyalják. Viszont erős átdolgozásra szorulnak az agytörzs kórtana, a neurosisok és a heredodegeneratív betegségek tárgyalása. A fejfájás-fejezet is elnagyolt, hiányos.

Mint Miskolczy professzor előszavában kifejti, az anyag csoportosításában nem a kóroktani elvet alkalmazták. Ezzel a tárgyalás komplikálódott; már az első, lényegében a topika szerint beosztott fejezetekben is kerülnek betegségcsoportok tárgyalásra, a későbbi részekben pedig a csoportosítás kóroktani alapon történik. Így egyes témák széttagolódtak, viszont ismétlések fordulnak elő. Pl. az alternáló bénulás és az alternáló érzészavar külön helyeken kerülnek tárgyalásra. Még ennél is feltűnőbb, hogy az érzőrendszernek felvevőkészülékei is az agykéreg fejezetében szerepelnek. Ugyanarról a tárgyról néha különböző fejezetek eltérően írnak. Így a betegvizsgálat fejezete a támasztási reakciók localisatiós jelentőségét helytelenül adja meg; egy másik fejezetben helyes méltatásukat találjuk.

Igen szerencsés gondolat volt az idegrendszer foglalkozási ártalmait egységesen külön fejezetben tárgyalni. Ilymódon azonban a toxikus ártalmak ismertetése széttagolódtott, illetve ismétlések is jöttek létre.

A parainfectiós és rokon encephalomyelitisek tárgyalása több fejezetbe szóródott; ez áttekintésüket megnehezíti. Nem emelik ki a szerzők, hogy mind a parainfectiós, mind a postvaccinalis, mind pedig a serogen esetekben azonos a kórszövettani alap.

De több más fejezetnek is elvi fogyatékosága, hogy nem tartja szem előtt a szövettani beosztási elveket és főleg a gyulladási betegségek modern definitióját. Ezért egyik szerző a neuritisek és neuralgiák között sem klinikai, sem kórszövettani szempontból nem lát éles határt. A 375. oldalon olvassuk az encephalitis következő meghatározását: „Az agyvelő fertőző-gyulladásos vagy toxico-degeneratív megbetegedéseit nevezzük encephalitisnek, illetve encephalopathiának (encephalosisnak)”. Így érthető, hogy az ún. polioencephalitis haemorrhagica sup. toxicus betegség létrejöttében ebben a fejezetben kerül tárgyalásra, továbbá, hogy a gyermekek acut serosis encephalitiséről olvasunk, holott ezekben az esetekben bizonyos anoxiás és nem gyulladási agyi ártalom van. Ugyancsak a kórszövettani alap elhanyagolása magyarázza az encephalitis hypertensiva kifejezés alkalmazását.

Más alappal bír, de szintén nem nevel exact gondolkodásra, ha a postinfectiós katatonias tünetcsoport, sőt az agryázkódásos tudatvesztés magyarázatát a szerzők a védőgátlásban keresik.

A betegvizsgálatot tárgyaló bevezető fejezet rátér részletproblémákra is, másutt viszont hiányos. Jó lett volna éppen a gyakorló orvos számára megemlíteni, hogy a látótérrel eszköz nélkül is tájékozódhatunk. Sajátságos ebben a fejezetben az izomtonus definitiója. Nem tesz különbséget a fejezet a hasi bőr- és izomreflexek között, s az Achilles-inreflexnek csak térdelő helyzetben való vizsgálatát írja le. A térdreflex két táblázatban is mint három szelvényes reflex szerepel, holott már több éve nem kétkedhetünk abban, hogy íve a 4. ágyéki segmentumon túl — legalábbis számottevően — nem terjed ki.

A peripheriás idegek laesiójának fejezetében nélkülözzük az utalásokat arra, hogy a bénulás kiterjedése mennyiben függ attól, hogy az egyes idegeknek mely szakaszuk sérült. Túl rövid a serum-neuritis tárgyalása.

Az agyi traumák tárgyalása egyoldalúan támaszkodik a francia irodalomra. Ez kifejezőmódján is érezhető; olyan gallicismusokat fordít le, amelyeket a magyar olvasóközönség nehezen érthet meg. Utalnunk kell arra a tévedésre, hogy az epiduralis haematománál a műtéti határidőt 72 órában szabja meg, hiszen látunk betegget 6—8 órával a baleset után a műtétre való előkészítés közben elpusztulni. Fontos lett volna megemlíteni, hogy a vérnyomást a friss agysérülteknél sűrűn kell mérnünk.

A neurosisok fejezete bőven tárgyal általános problémákat. Mégis kimaradt azoknak a fogalmaknak az ismertetése, amelyek nélkül mechanizmusukat nem érthetjük meg és egyes neurosis-alakokat nem jellemezhetünk. Így a „psychogen” kifejezés először a fejezet 14. oldalán bukkan fel és magyarázatot sem itt, sem későbbi alkalmazásánál nem nyer. Nem ismerkedünk meg a járadékneurosis és a baleseti neurosis fogalmával.

Jól összeválogatott az illusztrációs anyag. Különösen dicséretben kell megemlékeznünk az eredeti sémákról. Kétségkívül nem a szerzőkön múltott, hogy a Röntgenképek és a mikrophotogrammok visszaadása nem mindenkor kifogástalan.

Szerzőnevek sokszor feleslegesen terhelik a tárgyalást, máskor viszont fontos, érdekes hivatkozások elmaradnak. A heredodegeneratív idegbetegségek fejezetében Jendrassik nevével egyszer sem találkozunk, csak a bevezető történeti fejezet említi őt. Magyar könyvben, amely Jendrassik születésének 100. évfordulója idején jelent meg, ezt szomorúan kell látnunk.

Kritikai megjegyzéseim mítsem esőkkentenek azon a megállapításon, hogy a könyv nagy, hézagpótló nyeresége irodalmunknak, mert korszerűen és kitűnő didaktikai érzékkel nyújtja a készülő orvosnak az idegkórtan anyagát. A gyakorló orvos megbízható diagnosztikai és kezelési útmutatót talál benne, egyes fejezeteiben pedig sok, mindennapi munkája számára értékes részletutalást, amelyeken érezzük, hogy írójuk évek gyakorlata során tett tapasztalatán, finom megfigyelésein alapulnak.

Hálával tartozunk a mű szerzőinek és szerkesztőinek és kívánjuk, hogy egyre tökéletesebb új kiadásokkal ajándékozhasssák meg a magyar orvostanhallgatókat és orvosokat. Aránylag csekély átdolgozással a munka elérheti a nemzetközi irodalom legjobb tankönyveinek színvonalát.

Dr. Környey István

VITAMIN B₁₂ injekció 300 gamma

Összetétele :

1 amp. (1 ml) 300 gamma vitamin B₁₂, 1,0 mg methyl p. oxybenz.,
8,3 mg natr. chlor., aqu. dest. pro inj. ad 1 ml-t tartalmaz.

Javallatok :

Anaemia perniciosa súlyos idegrendszer elváltozásokkal (Myelosis funicularis). Trigemínus és egyéb neuralgiák, alkoholos és diabeteses neuralgiák, herpes zooster, izomatropiás és dystropiás kórképek, neuropotrop vírusbetegségek, osteoarthritis és osteoporosis esetén a kísérő tünetek enyhítésére, vírushepatitis utáni állapotoknál.

Megjegyzés :

SZTK terhére csak előzetes főorvosi engedéllyel rendelhető.

Forgalomba kerül :

3 x 1 ml ampulla, 25 x 1 ml ampulla.

Gyártja :



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

NOXYRON TABLETTA

1 tablettá 0,25 g α -phenyl- α -aethyl-glutarsavimidet tartalmaz.

A NOXYRON barbituratmentes elaltató és átaltató készítmény. Hatása gyorsan jelentkezik és kb. 4—6 óráig tart. Physiológiás alvást biztosít kellemetlen utóhatások nélkül.

Javallatok :

Különböző eredetű elalvás- és alvászavar esetén.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás :

10, ill. 250 tablettát tartalmazó üvegben.

Gyártja :

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**



KÜLFÖLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

Orvosegészségügyi szaklapot forint befizetés mellett

Befizethető 61.280. csekkszámlára (POSTA Központi Hírlapiroda). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

	Fél évre Ft	Egész évre Ft
Acta Pharmaceutica Hungarica — — — —	39,—	78,—
Bőrgyógyászati Szemle — — — —	35,—	70,—
Fogorvosi Szemle — — — —	38,—	76,—
Gyermekegyógyászat — — — —	58,—	116,—
Gyógyszerészet — — — —	36,—	72,—
Kísérletes Orvostudomány — — — —	72,50	145,—
Magyar Belorvosi Archivum — — — —	30,—	60,—
Ideggyógyászati Szemle — — — —	54,—	108,—
Tuberkulózis — — — —	60,—	120,—
Magyar Nőorvosok Lapja — — — —	72,—	144,—
Magyar Radiológia — — — —	38,—	76,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat — — — —	48,—	96,—
Magyar Sebészet — — — —	55,—	110,—
Szemészet — — — —	36,—	72,—
Orvosi Hetilap — — — —	84,—	168,—
Népegészségügy — — — —	23,—	46,—
Egészségtudomány — — — —	60,—	120,—
Magyar Onkológia — — — —	48,—	96,—

S ECADOL

DRAZSÉ

MIGRÉN, CEPHALALGIA-ROHAM ÉS
INTERVALLUM KEZELÉSÉRE.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

