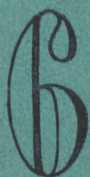


✓ 305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XIII. ÉVFOLYAM
161—192. OLDAL



BUDAPEST, 1960. JÚNIUS

2

DR. SZÉKI ANTAL
(1898—1959)

1959 november 4-én, hosszas betegség után, meghalt *dr. Széki Antal*, a kaposvári Megyei Kórház ideg- és elmeosztályának főorvosa. Elhunytával a Benedek-iskola tagjai közül immár tizen távoztak el az élők sorából. 1898 augusztus 28-án született Hajdúnánáson. Édesapja kisiparos mesterember volt. Középiskolai tanulmányait a debreceni ref. gimnáziumban végezte, mindvégig jeles eredménnyel. Az első világháborúban a haretén teljesített katonai szolgálatot. Orvosdoktori oklevelét 1924-ben a debreceni egyetemen szerezte meg. Klinikai pályafutását azonban jóval korábban kezdte, mert már 1922-ben, még szigorlóorvos korában, Benedek prof. klinikáján díjtalan gyakornokká nevezték ki. Ettől kezdve végig emelkedett a klinikai ranglétrán, amíg végül, már Sántha prof. vezetése alatt, klinikai adjunktus, 1943-ban pedig egyetemi magántanár lett. Összesen 26 esztendő telt el a debreceni ideg-elmeklinika szolgálatában. Hosszú klinikai működése bőséges alkalmat adott a tapasztalatszerzésre. Nem csoda, ha ismereteit az ideg- és elmeegyháztan egész területén elmélyítette és széleskörű tudással rendelkező, kiváló szakemberré vált. Fejlődésére bizonyára jó hatással volt a Sántha prof. mellett eltöltött 10 esztendő is, mert különböző neuropszichiatriai iskola szemléletét egyesíthette magában. Bár psychopathológiai ismeretei is igen alaposak voltak, mégis a konkrétumhoz, a gyakorlati dolgokhoz vonzó elmealkata inkább a klinikai neurológia és a laboratóriumi kutatás felé terelte érdeklődését. A serológia terén a kiváló Thurzó Jenő volt a mestere, tőle kapta az első serkentéseket az önálló serológiai kutatásokra, mellette fejlődött elsőrendű laboratóriumi szakemberré. Nyomatásban 22 tudományos dolgozata jelent meg, részben magyarul részben németnyelvű folyóiratokban. Ezeknek nagyobb része a serológia, a liquor-diagnostika különböző kérdéseivel foglalkozik, ami érthető is, mert Thurzó prof. halála után sok éven át az idegklinikai serológiai laboratóriumának vezetője volt. Ezen kívül értékes közleményei jelentek meg a neurológia köréből is. Így foglalkozott a centralis eredetű izomatropiákkal, a metalueses idegbetegek ízületi és csontváltozásaival, a tabesések parakinetikus mozgási zavarával, paralysis progressivában keletkezett corpus Luys-i elváltozás tünettanával, az ideg- és elmebetegek alvászavarokkal és alvástípusaival, a vörösmaglátótelepi tünetegyüttesben előforduló vegetatív zavarokkal. Mind emellett számos előadást tartott a Debreceni Orvosegyesületben, az országos ideg- és elmeorvosi értekezleteken. A debreceni idegklinikától 1949-ben vált meg, amikor a kaposvári kórház ideg- és elmeosztályának főorvosává nevezték ki. Nagy tudásával, fáradhatatlan munkabíráásával, szervező képességével új életet vitt a vezetésére bízott osztály életébe és a gyógyító munkát, a korszerű terápia minden eszközével magas színvonalra emelte.

Emlékezzünk meg néhány szóval az emberről is. Széki Antal csendes, halkszavú, szerény, kiegyensúlyozott lelkiéletű, jó humorú, derült kedélyű ember volt. Nem hiszem, hogy valaha valakit is megbántott volna. A másoktól elszenvedett bántásokat is némán viselte el, haragot nem tartott, hanem megbocsátott. Aki őt megismerte, az megszerette. Ezért szerették a betegek is, mert a lényéből melegség és biztatás áradt. Sok szenvedést okozó betegségét is csendes türelemmel hordozta, pedig már 1945-ben és 46-ban gyomorvérzés és epehólyaggyulladás miatt egy évig munkaképtelen volt. Halála előtt hat héttel még résztvett az ideg-elmeorvosi Nagygyűlésen. Bár testileg már nagyon látszottak rajta a pusztulás jelei, barátai körében még itt-ott felcsillantak elpusztíthatatlan örök derűjének vidám fényei. Nagy tudású klinikus, kitűnő orvos, jó barát és igaz ember volt. Bizonyára sokan és sokáig fognak emlékezni rá betegek, barátai és kartársai. Megérdemli, hogy emlékét a szívünkbe zárjuk.

dr. Pap Zoltán

Koponyaüri térszűkítő folyamatot okozó, solitaer granuloma formájában megjelenő felnőttkori toxoplasmosis

(Granuloma toxoplasmoticum solitarium cerebri)

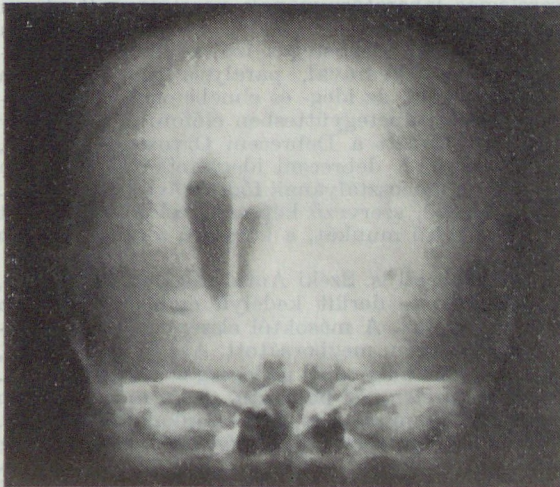
KERESZTURY SÁNDOR és GÁL JÚLIA

Az utóbbi évtizedekben a *Toxoplasma gondii* fertőzés okozta megbetegedések nagy számmal kerülnek közlésre. Az általunk ismert irodalomban azonban csak egyetlen közlemény foglalkozik a toxoplasmosis (továbbiakban *tpl.*) ritka központi idegrendszeri formájával, melyhez hasonló esetet mi is észleltünk. Bobowski és Reed (4) 1958-ban írták le, hogy a *tpl.* felnőttekben koponyaüri térszűkítő folyamatot okozó granuloma formájában jelentkezhet.

Esetünk ismertetése.

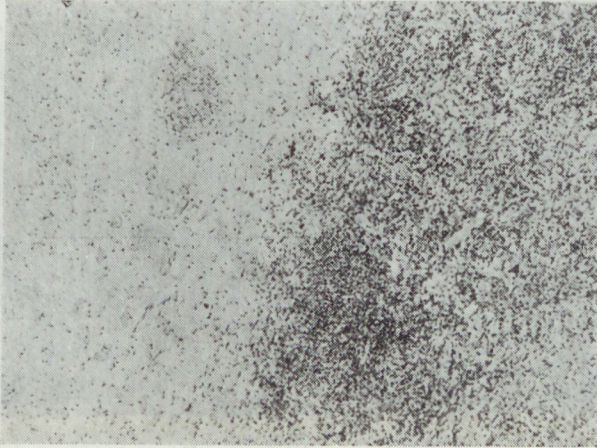
M. J. 17 éves nő, mezőgazdasági dolgozó, 1955. XII. 3-án került felvételre a klinikára. Felvétele előtt egy hónappal ismeretlen eredetű lázas megbetegedése volt. Két hete magatartása megváltozott, állandóan sír, félelemérzései vannak. Feje fáj, táplálkozni nem akar. Neurologiailag objectív eltérés nem észlelhető. Psychés kép: negativisticus magatartás, szorongásos állapot, mutacismus. Laboratóriumi vizsgálatok: WaR: negatív, We: 3/12 mm, cisternalis liquor negatív. Felvételét követő első napokban érzécsalódásokról számol be. ES kezelés és opium kúra hatására a psychés kép fokozatosan rendeződött, viszont septicus jellegű lázas állapot lépett fel, mely antibioticus és antituberculosus kezelésre megnyugtatóan nem reagált. Több hónapi kezelés után, 1956. III. 13-án javult állapotban, még mindig subfebrilisen hazabocsátjuk. Másodízben 1957. I. 29-én vesszük át az I. sz. Belklinikáról, ahol két hét óta pleuritis diagnosissal állt kezelés alatt, azonban az utóbbi napokban kialakult psychoticus állapota zártosztályi elhelyezést tesz szükségessé. Laboratóriumi leletek: We: 30/40 mm, fvs. 9000, qualitativ vérkép: se 56, st 8, ly 24, mo 11%. Mellkas átvilágítás: a bal tüdőcsúcsban borsónyi meszes góc. Bal rekesz laterálisan fixált. A psychés nyugtalanság és az intermittáló lázas állapot csaknem két hónapig tart, miközben a beteg nagymértékben kachektisalódik. Antibioticus és antituberculosus kezelésben részesül.

Állapota végül rendeződik és hazabocsátjuk. Harmadszor 1957. X. 2-án kerül felvételre, amikor a Tbc klinikáról vesszük át, ahol öt hét óta liquorlet alapján feltételezett tuberculoticus agyhártya gyulladással kezelték. Liquortenyésztés Koch-negatív. Többszöri liquorvizsgálatkor fibrin negatív. Szemészeti vizsgálat: b. o. papilla határa elmosott, j. o. papillitis allergica I. Fejfájásról, hányingerről panaszkodik, gyakran hány. Kifejezetten leromlott, somaticus állapot. Neurologiai vizsgálat: b. o. V/1, IX., X., j. o. VII., XI., XII. agyideg tünetek. J. o. fokozott reflexek, kóros reflex tendentia, petyhüdt hemiparesis, a végtagok distalis részén hypaesthesiaival. A tarkó kötött. Atactico-pareticus járás. Tiszta tudatú, apathiás. Újabb szemészeti vizsgálat: kétoldali pangásos papilla, b. o. peripapillaris vérzések. PEG vizsgálatkor balról jobbra, alul-



1. ábra. Az oldalkamarák jellegzetes dislocatióját és deformálódását okozó baloldali centro-parietalis térszűkítő folyamat

ról felfelé és elülről hátrafelé diszlocált tágult kamrarendszer látható. Mészárnyék nincs (1. ábra). Újabb cisternalis liquor vizsgálat: sejtszám 208/3 ly., Kafka 3.1, Pándy ++++. 1957. X. 4-én műtét (Dr. Hullay). A bal insula felszíne alatt közepesen tömött, kisdiónyi, az agyállománytól jól elhatárolt terimenagyobbodás helyezkedik el, mely radicalisan eltávolítható. A meninxeken tuberculotikus elváltozás nem látszik. Műtét után intermittálisan lázas, psychomotoros nyugtalanság váltakozott iniciatívátlan apathiás állapottal. A műtét utáni 14. napon keringési összeomlás következtében exitált.

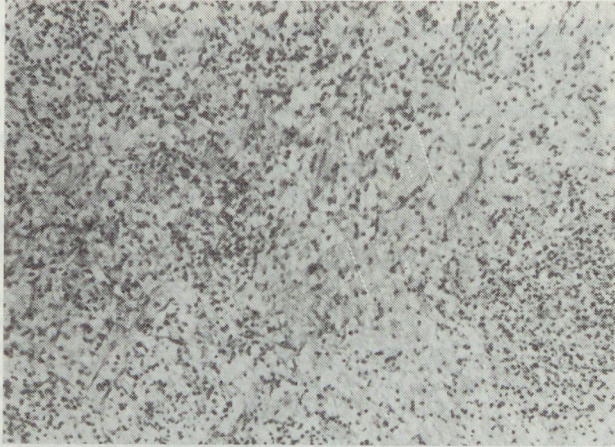


2. ábra. Nekroticus góc granulációs szövetrel övezve a műteti anyagban. H. E. 80 ×

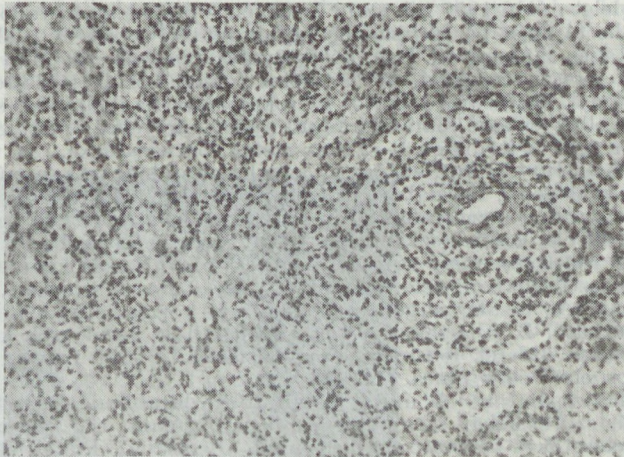
Boncolási lelet: (416/1957 bjk sz.): Gyengén fejlett, lesóványodott nő holtteste. A bal temporalis tájékon per primam gyógyult műteti sebzés ív alakú hege. A bal mellkasfélben teljes lapszerinti, laza kötőszövetes pleuralis összenövés. A bal alsó tüdőlebenyben cseresznyemagnyi, kötőszövetes tokkal körülvett sajtos góc. A tüdő hilusában kisbabnyi, kötőszövetes-sajtos nyirokcsomók. Az ileum alsó szakaszán több, egymás mellett elhelyezkedő, haránt irányú, nyálkahártyával fedett gyógyult fekély. A dura matert a műteti területen 1—2 mm vastag, barnásszürke, régi véromlenny fedti. A bal temporalis lebenynek megfelelően az agyállomány hiányzik, a műtétilleg kialakított üreg szélét málékony, rozsdabarna massa borítja. A műteti terület a hátsó opercularis résztől a gyrus postcentralis lábáig, a temporalis I. tekervényre is ráterjedően, alul a fossa Sylvii elérően helyezkedik el. A bal nagyagy féltekében a törzsducokat is érintő, kiterjedt roncsolás, mely részben a műteti beavatkozás következménye, másrészt ennek szomszédságában, vele összefolyó, kissé zöldesen színezett, lágy tapintatú területek vannak. Az insula kérgében mogyorónyi vérzés. Mindkét hippocampuson kis befűződés látható. B. o. a tekervények kiszélesedtek, a sulcusok kissé elsímultak. Az ép falú agyalapi ütőerek feltűnően hypoplasiásak. A jobb nagyagy féltekében és kisagyban kóros elváltozás nincs.

Szövetteni vizsgálatok: A műtét során több darabban eltávolított, kisdiónyi összmennyiségű, szürkésfehér szövetet egészében, formalin rögzítés után paraffinba ágyaztuk, a metszeteket haematoxylin-eosinnal, Giemzával, Endes-féle trichrommal, methylenkékkel festettük. Gömöri szerint ezüst impraegnatiót, Ziehl—Neelsen és PAS festést, Woelcke-féle velőhüvely festést, Mallory-féle phosphorwolframsavas haematoxylin festést, valamint Kossa szerint mézskimutatást végeztünk. A szövetdarabokban mikroszkoposan agyszövet csak elvéve ismerhető fel. Változó nagyságú gócos nekrosisos mellett, tömeges sarjszövet felszaporodása dominálja a szöveti képet (2. ábra). A nekroticus góccok halvány rózsaszínre festődnek, bennük nagytömegű magtörmelék és viszonylag megtartott, leukocytákkal infiltrált falú erek találhatóak. Az elhalt góccok szélén fibroblastokból, fibrocytákból, kevés epitheloid sejtből felépült granulációs szövet van. A tömeges sarjszövetben igen kifejezett plasmasejtes, lymphocytás makrophagos beszűrődés, leukocyták csak az elhalt góccok szomszédságában találhatók (3. ábra). A sarjszövet bőven erezett, a gyulladós beszűrődés perivascularisan feltűnően intenzív, gallérszerű, a fentebb leírt sejtféleségekből áll, azonban ezek mellett igen kifejezett adventitialis sejtburjánzás is van (4. ábra). Ezen sejtek

között ezüstözhető rosthálózatot találtunk. A granulatiós szövetben számos ovalis, vagy kerek, 10—50 mikron átmérőjű, kifejezett tokkal bíró képlet, melyekben változó számú (10—50), egyenlő nagyságú, haematoxylinnal, Giemssával, Endes-féle trichromal kékre festődő organismus helyezkedik el (5. ábra). A sarjadzások körül tok nem található, állományukban bő, ezüstözhető rosthálózat van, a még felismerhető agyszövetben mérsékelt astrocyta és mikroglia szaporulat. A bal nagyagy féltekéből formalin rögzítés után nagyszámú metszetet készítettünk, ezekben kiterjedt coagula-



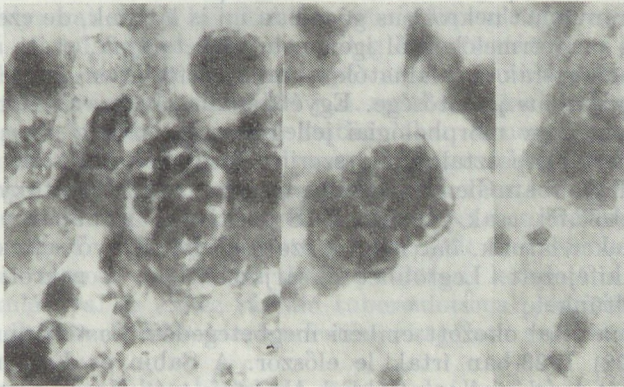
3. ábra. Granulatiós szövet, fibroblastokkal, epitheloid jellegű sejtekkel, kereksejtes beszűrődéssel kis nekroticus góc körül. H. E. 200 ×



4. ábra. Jellegzetes perivascularis lobos reactio adventitialis sejtburjánzással a granulomában. H. E. 200 ×

tiós jellegű nekrosisokat észleltünk, főleg a műtéti terület szomszédságában. Ezen nekroticus góciókban kevés magtörmelék, a bennük levő erek többé-kevésbé megtartottak, vasos adventitialis sejtburjánzásból és kereksejtes infiltrációból adódó sejtes gyűrűvel körülvettek. Az elhalt góciókat nagytömegben zsírszemeses sejtek veszik körül, melyeknek plasmája Woeleke velőhüvely festéssel sötét kékesfeketére színeződik, csak néhol vacuolás. Az elhalt góciókban demyelinisatio. A góciók főleg a fehér, de a corticalis szürkeállományban is fellelhetők, kiterjedten összefolynak. A megtartott területekben a nagyagykéreg sejtes rétegei felismerhetők. A perivascularis lobos

reactio a távolabbi agyszövetben is igen kifejezett. A lágy agyburkok kevés lymphocytával, plasmasejttel, makrophaggal infiltráltak. A műteti terület környezetében az elhalások kisebb vérezésekkel átjártak, az erek több helyen thrombotisáltak, a lágy agyburkokat kevés fibrinalvadék fedi. Az oldalkamra ependymája és a kamrai fonatok megtartottak. Egy helyen, subependymalisan, lágyult terület szomszédságában kisebb meszes gócot találunk. Az elhalásokat — ellentétben a műteti anyagból származó praeparatumokkal — granulatiós szövet nem övezi, epitheloid sejteket sem látunk. A szöveti kép sehol sem mutatott tuberculoiticus folyamatra utaló elváltozást, a nagy számban végzett Ziehl—Neelsen festés is negatívnak bizonyult.



5. ábra. *Toxoplasma pseudocysták a műteti anyagból származó sarjszövet 3 különböző területéről. Endes-trichrom, Giemsa, H. E.-festéssel 1600 ×*

Szöveti vizsgálatot végeztünk még a lépből, tüdőből és az ileumból. A lép kötőszöve felszaporodott, a tágult sinusokat köbös jellegű sejtek bélelik. A reticulumsejtek duzzadtak. Eلسzórtan plasmasejtek, leukocyták találhatóak a lép állományában. Az ileum makroszkoposan észlelt fekélyeiből készült metszetekben kereksejtekkel, leukocytákkal beszárt, duzzadt fibroblastokból álló sarjszövet felszaporodása figyelhető meg. A bélfal összes rétegében chronicus lobos beszűrődés. Tuberculoiticus elváltozásra utaló szöveti jel nincs. A tüdőben körülírt, vaskos, rostos kötőszöveti gyűrűvel övezett, nagyobb sajtós góc látható, melyben Ziehl—Neelsen festéssel Koch bacillusokat mutattunk ki.

Megbeszélés

A *Toxoplasma gondii*-t Laveran (28) 1900-ban, majd Nicolle és Manceaux (32) 1909-ben írták le. Paraffinos metszetekben kis kerek, vagy ovalis 1,3—4,3 mikron átmérőjű képletek, kifejezett excentricus basophil maggal (36). Giemzával kékre festődnek, Bobowski és Reed (4) szerint a magok PAS pozitívak. A kórokozó általában extracellularis, de makrophagokban, fibroblastokban, RES sejtekben, alveolaris hámsejtekben, szívizom- és simaizomsejtekben, ideg- és gliasejtekben intracellularisan is előfordulhat. Pinkerton és Weinman (36) szerint cytoplasmájuk eosinnal pirosra, Giemzával pirosra, vagy halványkékre festődik, differenciáltságuk fokától függően. A kórokozó másik megjelenési formája szöveti metszetekben a *Toxoplasma pseudocysta*, vagy más néven *terminalis colonia*. Ezek Wolf és Cowen (51) szerint 20—30 mikron átmérőjűek, mások, így Hooper (19) 20—100, Bobowski és Reed (4) 50 mikron átmérőjűeknek írják le. A *pseudocystáknak* rendszerint jól kivehető argyrophil tokjuk van, mely az üregbe hatoló septumokat nem alkot. A tokon belül helyezkednek el változó számban a kórokozók, rendszerint 5—10, de esetleg 100 db is. Hooper (19) csak extracellularis *pseudocystákat* észlelt, de Wolf és Cowen (51) intracellularis elhelyezkedésűeket is leírtak. Utóbbi szer-

zók a pseudocystákat a paraziták aggregatumainak tartják. Pinkerton és Weinman (36) Regaud fixálás után a Giemsa festést, Zenker fixálás után a methylenkék-eosin festést tartják a legjobb szöveti kimutatási eljárásnak.

Esetünkben, a műtéileg eltávolított szövetdarabban számos toxoplasma pseudocystát látunk, ezek általában 10—50 mikron átmérőjűek voltak, alakjuk és nagyságuk azonban igen változatos, a kerek és ovális formák mellett hosszan elnyúlt, szallag-szerű képződményeket is megfigyeltünk. Ennek alapján az elváltozást encephalitis toxoplasmosica mellett kifejlődött granulomának tartjuk. Szétszórt parazitákra, — az ún. proliferatív formára — gyanús képleteket a granuloma nekroticus gócaiban mi is láttunk, de ezek határozott elkülönítését a magtörmelékektől igen nehéznek tartjuk, ezért az a véleményünk, ha pseudocysták is találhatóak — mint esetünkben — ezek vizsgálatának nincs diagnoszticus jelentősége. Egyébként is olyan változatos formában jelenhetnek meg, hogy morfológiai jellegzetességeik még nincsenek határozottan lerögzítve. Tapasztalataink szerint formalinban fixált anyagban a pseudocysták legjobban Giemsa-, Endes trichrom- és haematoxylin-eosin festéssel tüntethetők fel, csak gyengén PAS pozitívak. Általában extracelluláris elhelyezkedésűeket látunk, bár néha a szorosan körülvevő sejtektől elhatárolásuk nem kifejezett. Legtöbbet a sarjszövetben, a nekroticus góctól távolabb észleltünk.

Toxoplasma által okozott emberi megbetegedést Castellani (7) 1914-ben, majd Jankú (22) 1923-ban írtak le először. A Sabin és Feldman (12), (39) által kidolgozott serológiai reakciókkal Armstrong és MacMurray (1) a lakosság 25—65%-át találták fertőzöttnek. Hazánkban Zoltai és Csaba (52) vizsgálatai szerint falusi lakosság körében 19,5% a pozitív serológiai és cutan reakciókat adók aránya. Piekarski (35) a falusi lakosság 15—20%-át, a városi lakosság 7,5%-át találta seropositívnak. Háziállatok, rágcsálók és madarak lehetnek fertőzöttek. Az emberre való átvitel módja nem ismert, csak feltevések vannak. Bobowski és Reed (4) szerint ízelt-lábúak közvetítésével, vagy sertéshús fogyasztása útján kerülhet a szervezetbe a kórokozó. Montgomery és munkatársai (31) nyers hús fogyasztása, állatok nyála révén, vagy laboratóriumi körülmények között bőrön át történő fertőződésről tesznek említést. Kimutatták a tej fogyasztása révén történő fertőződést is (31). Congenitalis tpl.-nál a fertőzés diaplacentaris.

Esetünkben a fertőzés forrása és módja tisztázatlan maradt. Megemlíthető, hogy betegünk falun élő mezőgazdasági dolgozó volt, így gyakran érintkezett háziállatokkal.

A toxoplasma fertőzés okozta megbetegedés jóval ritkább, mint az az epidemiológiai vizsgálatok adatai szerint várható. Hellbrügge (16) szerint 1957-ig kb. 500 congenitalis tpl. esetet közöltek, ehhez képest kevés — Thalhhammer (45) adatai alapján — 1957-ig csak 58 igazolt acquirált tpl. eset van a világirodalomban. Hooper (19) 1957-ben megjelent munkájában csak 21 sec-tióval igazolt acquirált tpl. esetről tesz említést. Az emberi tpl. eseteket klinikai lefolyásuk szerint az egyes szerzők többféleképpen osztályozzák. A megbetegedés legismertebb typusa a rapid fatalis congenitalis tpl., mely általában az élet első hónapjában vezet halálhoz. Ugyancsak gyakori a congenitalis fertőzésből kialakult subacut forma (15). Ezen formákkal részletesebben nem foglalkozunk. Az acquirált fiatal-, illetve felnőttkori eseteket Skipper és munkatársai (42) latens és activ megbetegedéssel járó csoportokra osztják. Az activ forma megjelenhet benignus — rendszerint generalisált lymphadenitis- és súlyosabb, gyakran halálos megbetegedés képében. Utóbbinál encephalitis lehet a domináló elváltozás. Jakobs (20) említi, hogy asymptomástól fatalis esetekig változó formákban jelentkezhethet a tpl. Ő az acquirált formát kiütések-

kel járó, generalisalt, typhus-szerű és magas lázzal járó encephalitis képében jelentkező megbetegedés typosokra osztja fel. Sexton (40) beosztása látszik számunkra a legmegfelelőbbnek, aki az acquirált tpl.-nál 1., acut exanthemás formát, 2., chronicus — tünetekkel vagy tünetek nélkül — lezajló formát különít el.

Esetünkben nyilvánvalóan a két évig tartó betegség már kezdetétől tpl. volt, mely érdekes módon szakaszokban zajlott le és már kezdetben lázas állapot mellett a központi idegrendszeri tünetek — ezek között is főleg a psychés zavarok — domináltak. Első idegklinikai felvétele alkalmával intracranialis gyulladáson sem a klinikai kép, sem a liquorleletek alapján nem volt feltételezhető. A tpl. lehetőségére az okilag nem tisztázott és szokásos antibioticus kezelésre nem reagáló lázas állapot utal, a neurológiailag kimutatható j. o. Hoffman-tünet is csak a későbbi j. o. syndroma kialakulása mellett kaphat jelentőséget. A betegség utolsó stadiumában a neurológiai képet a bal halántéklebenyben ülő térszűkítő folyamat már igen előrehaladott állapotban levő tünetei határozták meg. A liquorsejtkép kellő elemzésének hiánya adhatta a folyamat qualitativ jellegének helytelen értékelését és műtét előtt agyi tuberculum feltételezését. A betegség alatt a legyengült szervezetben — általunk accidentalisnak tartott — primaer tbc.-s fertőzés is lezajlott, a primaer complexus kialakulásával és ehhez társuló tuberculoticus pleuritissel. Az agy és lágy agyburkok szöveti és bakteriumfestési vizsgálata azok tbc.-s megbetegedését kizárta.

A tpl. során az agyban kialakuló szöveti elváltozásokat több szerző igen részletesen írta, így ezeket nem részletezzük. Elsősorban Wolf, Cowen és Paige (50, 51), valamint hazánkban Csermely (11) munkájára utalunk. Miliaris granulomákat többen észleltek, bár ezeket nem egységesen írják le. Wolf és Cowen (51) szerint ezek erek körül alakulnak ki, epitheloid jellegű sejtekből, lymphocytákból és mikroglia sejtekből állnak. Frenkel (15) kiemeli, hogy a miliaris granulomákban nincs nekrosis. Hoffmann (18) mikroglia-sejtekből felépülőknak tartja a granulomákat. Egyedül Frenkel (15) említi, hogy subacut tpl. esetekben az agyban fibroblastok is proliferálnak.

Esetünk jellegzetessége, hogy acquirált tpl. kapcsán az agyban nagy, tumoros jellegű, solitaer granuloma alakult ki, ez szöveteileg némileg különbözik a Bobowski és Reed (4) által leírt esettől. Tőlük eltérően a sarjszövetben mi nem találtunk többmagvú óriássejteket és nem láttunk érendothel proliferációt. Végeredményben észlelt esetünk szöveti képe — ami a diffus elváltozásokat illeti — nem különbözik a számos szerző által leírt toxoplasma fertőzés okozta agyszöveti elváltozásoktól. A különbség az, hogy esetünkben körülírt területen fibroblastos, capillarissokkal átjárt sarjszövet szaporodott fel extrem fokban, mely klinikailag intracranialis térszűkítő folyamatot okozott. Nem találtunk az irodalomban említést arról, hogy az erek adventitialis sejtjei tpl. kapcsán esetünkhöz hasonló nagyfokú proliferációt mutattak volna. A nekrosisok coagulatiós jellegűek, mint arra Csermely (11) és más szerzők is rámutattak. Az agy távolabbi területében a zsírszemcsés sejtek igen nagyfokú felszaporodását észleltük, ugyancsak Csermely (11) észlelésével megegyezően. Úgy véljük, a makroszkópos és mikroszkópos morfológiai elváltozások, valamint a klinikai tünetek alapján jogosult ezen megjelenési formát kiemelni a tpl. központi idegrendszeri manifestációi közül. Célszerűnek tartjuk külön elnevezését is, az elváltozás lényegét szerintünk leginkább a „granuloma toxoplasmodicum solitarium cerebri” elnevezés jelöli. Hasonló formáról tudósen Hooper (19) is tesz említést, de részletesen nem írja le. Érdekes, hogy a nagy solitaer granuloma temporalis localisatiója megegyezik Csermely (11) azon megfigyelésével, miszerint veleszületett tpl. esetekben a frontotemporalis

agyállomány pusztul el leghamarabb. A központi idegrendszerben kialakuló elváltozások gyakoriságát azzal magyarázzák, hogy ide nehezen jutnak el az antitestek (15). Acquirált fertőzésben az agyon kívül más szervek is megbetegedhetnek, főleg myocarditist, lymphadenitist, splenitist, hepatitist és pneumonitist észleltek (3, 19, 20, 40, 41, 42, 43). Esetünkben az ileum és a lép elváltozásai irodalmi adatok alapján megfelelhetnek tpl.-nál észlelt elváltozásoknak (19, 50). E két szervben azonban pseudocystákat kimutatnunk nem sikerült. Itt említjük meg, hogy újabban mutatkozik olyan tendentia, miszerint a tpl. diagnózisát csupán pozitív serologiai és cutanpróbák alapján állítsák fel. Pl. Siim (41) oly generalisált lymphadenopathiákat is toxoplasmosis eredetűnek tart, melyekben a nyirokesomóban kórokozót kimutatni nem sikerült és az állatoltások is negatívak voltak. Ez szerintünk helytelen, a pontos diagnosis felállításához a kórokozó kimutatása szükséges. Egyedül a klinikai kép megtévesztő lehet. Így esetünkben a liquor laboratóriumi vizsgálata tévesen meningitis tuberculotica gyanúját keltette. Noetzel (33) is ismertetett hasonló esetet, ahol a klinikai kép és liquorlelet alapján meningitis tuberculotica tétéleztek fel és a sectio derítette ki a toxoplasma fertőzést. A betegünknel kifejezett psychoticus tünetekre vonatkozóan is találunk irodalmi utalást, Jaccottet (21) betegét előzőleg átmenetileg psychosis miatt kezelték.

Hazánkban Csermely (11) esete az első szövétileg igazolt közölt megbetegedés. Kulin, Fazekas és Nikodemusz (27) 1952-ben részletes irodalmi összefoglalást adnak. Szepes és Leichner (44) rtg. vizsgálattal, Weinstein (47) szemészeti vizsgálattal, Foher (13) a jellegzetes klinikai tünetek alapján közöltek klinikailag tpl.-nak tartott eseteket.

Összefoglalás

Fiatalfelnőtt leányban, kezdetben psychés tünetekkel járó, időnként magas lázas állapotot okozó, két évig tartó, halálos kimenetelű acquirált toxoplasmosis esetét ismertettük. Jellegzetessége, hogy a klinikai tünetek a végstadiumban koponyaűri térszűkítő folyamatra utaltak és műtét kapcsán tumor-szerű granulomát távolítottunk el a bal agyfélteke temporalis lebenyéből. Szöveti vizsgálattal az elváltozás toxoplasma pseudocystákat tartalmazó granulomának bizonyult, melyet „granuloma toxoplasmosicum solitarium cerebri” néven jelölünk. Betegünk ismertetése a toxoplasmosisnak eddig ismert neurológiai vonatkozásait gyarapítja, emellett megadja annak lehetőségét, hogy serdüülő, vagy felnőtt korban jelentkező chronicus meningitisek, sőt toxicus delirosisus állapotok hátterében toxoplasmosisra gondoljunk.

Irodalom

1. *Armstrong, C., MacMurray, F. G.* : J. A. M. A. 151. 1103, 1953. — 2. *Bamatter, F.* : Erg. inn. Med. Neue Folge 3, 665, 1952. — 3. *Beverley, J. K. A., Caley, J. P., Warrack, J. N.* : J. Clin. Path. 11, 119, 1958. — 4. *Bobowski, S. J., Reed, G.* : Arch. Path. 65. 460, 1958. — 5. *Brown, J., Jakobs, L.* : Ann. Int. Med. 44, 565, 1956. — 6. *Callahan, W. P. Jr., Russel W. O., Smith, M. G.* : Medicine 25, 343, 1946. — 7. *Castellani, A.* : J. Trop. Med. 17. 113, 1914. — 8. *Cathie, I. A. B.* : Lancet 268. 149, 1955. — 9. *Cowen, D., Wolf, A.* : J. Exper. Med. 92, 393, 1950. — 10. *Cseh, I.* : Frankf. Ztschr. Path. 50, 534, 1937. — 11. *Csermely, H.* : O. H. 94. 1052, 1953. — 12. *Feldman, H. A., Sabin, A. B.* : Pediatrics 4, 798, 1949. — 13. *Foher, L.* : Gyermekgyógyászat 39, 2, 1951. — 14. *Franke, H., Horst, A. G.* : Ztschr. klin. Med. 149, 225, 1952. — 15. *Frenkel, J. K.* : J. A. M. A. 140, 369, 1949. — 16. *Hellbrügge* : Cit. Wolf, A., Cowen, D. — 17. *Hemsath, F. A., Pinkerton, H.* : Am. J. Clin. Path. 26, 36, 1956. — 18. *Hoffmann, G.* : Ztbl. f. Path. u. path. Anat. 99, 436, 1959. — 19. *Hooper, A. D.* : Arch. Path. 64, 1, 1957. — 20. *Jakobs, L.* : Am. J. Clin. Path. 26. 168, 1956. — 21. *Jaccottet* : Cit. Mohr, W. — 22. *Jankú, J.* : Casop. lék. cesk. 62, 1021, 1923. — 23. *Kabelitz, H. J.* : Klin. Wschr. 30, 74, 1952. — 24. *Kass, E. H., Andrus, S. B., Adams, R. D., Turner, F. C., Feldman,*

H. A. : Arch. Int. Med. 89, 759, 1952. — 25. Kean, B. H., Grocott, R. G. : Am. J. Path. 21, 467, 1945. — 26. Koch, F., Schorn, J., Ule, G. : Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 166, 315, 1951. — 27. Kulín, L., Fazekas, A., Nikodemusz, I. : O. H. 93, 20, 1952. — 28. Laveran : Cit. Pinkerton, H., Weinman, D. — 29. Loránt, I. : Toxoplasmosis. Medicina, Budapest, 1957. — 30. Mohr, W. : Handbuch d. inneren Medizin. Springer Verlag, Berlin, 1952. — 31. Montgomery, R. D., Domison, B., Jolly, H. : J. Clin. Path. 11, 114, 1958. — 32. Nicolle, M. M. C., Manceaux, L. : Arch. Inst. Pasteur Tunis, 4, 97, 1909. — 33. Noetzel : Cit. Mohr, W. — 34. Paulley, J. W., Jones, R., Green, W. P. D., Kane, E. P. : Lancet 267, 624, 1954. — 35. Piekarski : Cit. Bamatter, F. — 36. Pinkerton, H., Weinman, D. : Arch. Path. 30, 374, 1940. — 37. Prior, J. A., Cole, C. R., Docton, F. L., Saslaw, S., Chamberlain, D. M. : Arch. Int. Med. 92, 314, 1953. — 38. Sabin, A. B. : J. A. M. A. 116, 801, 1941. — 39. Sabin, A. B., Feldman, H. A. : Science 108, 660, 1948. — 40. Sexton, L. C. Jr., Eyles, D. E., Dillman, R. E. : Am. J. Med. 14, 366, 1953. — 41. Sim, J. C. : J. A. M. A. 147, 1641, 1951. — 42. Skipper E., Beverley, J. K. A., Beattie, C. P. : Lancet, 266, 287, 1954. — 43. Sylverton, J. T., Slavin, H. B. : J. A. M. A. 131, 957, 1946. — 44. Szepes, I., Leichner, Zs. : O. H. 92, 124, 1951. — 45. Thalhammer, O. : Toxoplasmose bei Mensch und Tier. Wilhelm Maudrich, Wien, 1957. — 46. Tomlinson, W. J. : Am. J. Clin. Path. 15, 123, 1945. — 47. Weinstein, P. : Szemészet 91, 85, 1954. — 48. Wilder, H. C. : Arch. Ophth. 48, 127, 1952. — 49. Wildführ, G. : Toxoplasmose. VEB. G. Fischer Verlag, Jena, 1954. — 50. Wolf, A., Cowen, D., Paige, B. H. : Science 89, 226, 1939. — 51. Wolf, A., Cowen, D. : J. Neuropath. Exp. Neurol. 18, 191, 1959. — 52. Zoltai, N., Csaba, K. : Népegészségügy 34, 331, 1953. — 53. Human Toxoplasmosis. Editorial. Ann. Int. Med. 39, 1134, 1953.

Шандор Керестури—Юлия Гал: Токсоплазмоз у взрослых, вызывающий пространствосужительный процесс полости черепа и появляющийся в форме солитарной грануломы.

S. Keresztury und J. Gál: Über einen Fall von Toxoplasmose im erwachsenen Alter, in der Form eines solitären Granuloms, mit dem Bilde eines Prozesses in der Schädelhöhle.

Verfasser berichten über eine zwei Jahre dauernde erworbene Toxoplasmose mit tödlichem Ausgang bei einem erwachsenen jungen Mädchen. Zu Beginn der Krankheit traten psychische Symptome auf, zeitweise mit hohem Fieber verbunden. Charakteristisch war, dass die klinischen Symptome im Endstadium auf einen raumbeengenden Prozess in der Schädelhöhle hinwiesen. Bei der Operation wurde aus dem Temporallappen der linken Hemisphäre ein tumorartiges Granulom entfernt. Die histologische Untersuchung wies ein Toxoplasma Pseudozysten enthaltendes Granulom nach, das von den Verf. als Granuloma toxoplasmoticum solitarium cerebri bezeichnet wird. Die Beschreibung des Falles liefert einen neuen Beitrag zu den bisher bekannten neurologischen Beziehungen der Toxoplasmose. Es wird auch die Frage erörtert, dass bei während der Pubertät oder im erwachsenen Alter auftretenden chronischen Meningitiden sowie im Hintergrund von toxischen deliriösen Zuständen die Toxoplasmose in Betracht kommen kann.

Vizsgálatok paroxysmalis myoplegiában

II. Hyperkalaemiás forma apán és fiún, progrediáló, maradandó izomelváltozással, bénulásroham alatti EEG-változással és aldosteronhypersecretióval

BEKÉNY GYÖRGY dr., HASZNOS TIVADAR dr. és SOLTIFERENC dr.

A paroxysmalis bénulás pathomechanismusának tisztázásában a legfontosabb eredmény a roham alatti hypokalaemia megismerése volt. Közöltek azonban olyan eseteket is, ahol a bénulásroham alatt a serum-K nem csökkent, hanem még emelkedett. Ezen esetek egy részében azt is megfigyelték, hogy a rohamban adott K súlyosbítja a bénulást, a rohammentes állapotban prophylaktikus javallattal adott K pedig szaporítja, illetőleg kiváltja a rohamot.

Svéd és dán szerzők nagyszabású kutatásai derítették fényt a familiáris paroxysmalis bénulás ezen hyperkalaemiás formájára. Ingrid Gamstorp 1956-ban megjelent monográfiájában leírja, hogy 1952-ben 14 éves lányt vizsgált, kinek egy éves kora óta voltak alsó végtagi bénulásrohamai. Az észlelt rohamok közben a serum-K nem csökkent. Tíz évvel ezelőtt Henry Mjönes egy másik családban hasonló képet látott. Ennek alapján kezdték meg e két család vizsgálatát. Az egyik család Dániába átszármazott tagjait Hauge, Helweg-Larsen és Sagild vizsgálták. Az első publikációk 15 dániai esetet felelősen, 1955-ben jelentek meg (Sagild és Helweg-Larsen; továbbá Helweg-Larsen, Hauge és Sagild). Familiáris periódikus adynamiának nevezik a képet, melyet szerintük már az iskoláskorban jelentkező gyakori, enyhe, rövid rohamok jellemeznek. Roham alatt a serum-K magas. Kalium-adás rohamot válthat ki. Az öröklődési menet egyszerűen domináns.

Gamstorp 1956-ban monografikus feldolgozást közölt. *Adynamia episodica hereditaria*-nak (a továbbiakban AEH) nevezi a képet. Az anyakönyvekben 1700-ig követhető Wanga családban 122 beteg, a Matteröd családban 16 beteg családtag volt — utóbbiak közül 10 már Kulneff myatonía periodica című, 1902-beli munkájában szerepelt. Gamstorp 68 beteget vizsgált személyesen.

Gamstorp továbbá a svéd és dán szerzők együttes munkája (Gamstorp, Hauge, Helweg-Larsen, Mjönes és Sagild 1957) nyomán a következőkben foglalhatjuk össze az adynamia episodica hereditaria (AEH) jellegzetességeit:

A familiáris myoplegia korábban ismert formájával szemben a döntő különbség a kalium-anyagszerevezavar terén mutatkozik. A paroxysmalis bénulásrohamban jól ismert hypokalaemiával szemben AEH-ban többnyire hyperkalaemia található. 1,0—2,5 g kalium peroralis adásával roham váltható ki. 57 rohamból 39-ben a serum-K a normális 5,5 maeq fölé emelkedett, ide tartozott a 34 K-adás nélkül (fizikai munka utáni pihenéssel) kiváltott rohamból 18. A hyperkalaemiát nem mutató rohamokban is a paresis dynamikája a kaliumszint viszonylagos emelkedésével párhuzamos. Így 49 rohamból 45-ben a serum-K a roham kialakulásakor emelkedett, enyhülések pedig csökkent. A roham alatt az EKG hyperkalaemiára jellemző elváltozást mutathat.

Az AEH öröklési menete domináns, csaknem teljes penetranciával (nincs generáció átugrás).

Az AEH alacsonyabb életkorban manifestálódik, mint a hypokalaemiás forma. A betegség kezdetének átlagos kora $6,0 \pm 1,8$ év. Beteganyaguk 90%-ában a tünetek már a tizedik életév előtt jelentkeztek.

Az AEH rohamokban a bénulás enyhébb és rövidebb tartamú, viszont gyakoribb, mint a hypokalaemiás periodicus bénulásban. Roham alatt általában a saját reflex csökkenés enyhébb, az izmok elektromos ingerlékenysége megtartott. AEH esetben halállal végződő rohamot nem észleltek. Hypokalaemiás paroxysmalis myoplegiában viszont *Talbott* az irodalomból 35 halálos-végű rohamot gyűjtött össze. A hyperkalaemiás roham inkább nappal, a hypokalaemiás inkább éjjel fordul elő.

A pubertásban a rohamok súlyosbodtak és gyakoribbá váltak. 30 éves kor felett viszont az esetek felében javulás mutatkozott.

AEH-ban a roham kezdetén paraesthesiák, az arc- és végtagokban gyakoriak. Roham alatt csaknem az esetek felében Chvostek-tünet váltható ki. Rohamban calcium i. v. adásának némi therapiás eredménye van.

A roham pathomechanismusának tisztázásához fontos adatokat szolgáltatott *Buchtal*, *Engbaeck* és *Gamstorp* (1958) elektromyographiás vizsgálatai, melyekkel a későbbiekben részletesen foglalkozunk.

Gamstorp monográfiájában 12 közleményt sorolt fel, amelyekben AEH-ra emlékeztető eseteket ismertettek. Mint esetleges AEH-t megemlíti *Benedek* és *Angyal* két esetét is (1942 és 1943). Ezek közül az utóbbit újból vizsgálva megállapíthattuk, hogy valóban a paroxysmalis familiáris bénulás *hyperkalaemiás* formájáról van szó.

Esetismertetés

1. eset. *E. Henrik*, 43 éves férfibeteg. Szülei magas korban haltak meg, idegrendszeri vagy izombetegségük nem volt. 12-en voltak testvérek. Őt testvére kiskorában halt meg. Egy nővérének gyermekkorá óta voltak átmeneti gyengeségi állapotai. Hosszabb nyugalom vagy alvás után alsó végtagi és törzsizomzata elyengült, nem tudott egyedül lábra állni. 26 éves korában meningitis tbc-ban halt meg.

Betegünk normális fejlődés után, 10 éves korában vette észre, hogy futásban, mászásban, tornában elmarad osztálytársaitól. 12 éves korában fordult először elő vele, hogy az iskolapadban való tartósabb ülés után lábai nagyfokban, karjai kissé elyengültek. 5—10 pernyi mozgás után a gyengeség fokozatosan megszűnt. E rohamok hetenként-havonként jelentkeztek, majd néhány hónap múlva megszűntek. 20 éves korában 3 napig tartó bénulásroham miatt kórházi idegosztályon ápolták.

1941-ben, 26 éves korában a Budapesti Ideg-Elme Klinikán végzett vizsgálatok adatait *Benedek* és *Angyal* közleményben ismertetik (1943). E szerzők csaknem 3 hónapos észlelés folyamán számos típusos paroxysmalis bénulást észleltek. KCl injectio a myoplegiát nem szüntette. Napi 5,0 KCl per os adására a bénulásrohamok jelentősen szaporodtak. A sorozatos laboratóriumi vizsgálatok azt mutatták, hogy a myoplegia idején a serum-K nem csökkent, hanem legtöbbször még emelkedett, 2,5 g KCl per os szedése idején az egyik bénulásroham kezdete után 2 órával a serum-K 28,4 mg% volt!

Az eset másik *Benedek* és *Angyal* által kiemelt jellegzetessége a gastrocnemiusok pseudohypertrophiája volt. Rohammentes időben az izomerő normális volt. Az izmok direkt és indirekt faradás és galván ingerlékenysége kismértékben csökkentek mutatkozott. A patella- és Achilles-reflex mk. oldalt renyhén kiváltható volt.

1944-ben, 28 éves korában újból hosszabb ideig észlelték a klinikán. Kórrajza szerint rohamai fokozatosan szaporodtak és súlyosbodtak, néha fulladással jártak. A rosszullét kezdetén végtagjai elzsibbadnak. Potenciája csökkent. Státusa szerint saját reflexei igen renyhék. *Járása kacszázó, medencéje billeg a törzs kompenzáló kilengetésével kísértén.* Lázkúra alatt a 8. Pyrago injectio napján teljes végtag- és törzsbénulás alakult ki areflexiával. A bénulás három nap után szűnt meg.

1949-ben újabb 3 hónapos klinikai tartózkodás alatt változatlan leletet, hetenként, máskor naponta jelentkező enyhébb-súlyosabb rohamokat észlelnek.

1943 óta pénzverdében dolgozott, gyakran kb. 30—50 kg-os súlyokat kellett vinnie. 1954 decemberben 50 kg-os ezüstpor zsákot vitt lefelé a lépcsőn. Eközben megcsúszott, dereka megroppant. Harmadnap lumbalis fájdalom jelentkezett, mely mindkét comb és lábszár elülső-belső felszínén húzódtott lefelé.

1955. IX. 8—XII. 7-ig a Központi Katonai Kórház idegosztályán feküdt. Kórrajzkivonata szerint patella, Achilles reflex alig váltható ki. Izomerő a bal felső végtagon kp. fokban, az alsó végtagokban nagymértékben csökkent. Guggolásból segítség nélkül felegyenesedni nem tud. Lépcsőnjárás nagyfokban nehezült. Laségue-tünet

pozitív, mk. o. lumbalis kyphosis és jobbra convex scoliosis. Az L_4 csigolyán arthrosisos röntgenváltozás. Az S_1 csigolyán kiskökű spina bifida. Dg: Familiáris paroxysmalis bénulás. Dystrophia musculorum progressiva. Spondylosis cervicalis et lumbalis (Dr. Csorba Antal).

E betegségevel egy évig volt betegállományban, majd 1956-ban rokkantállományba helyezték.

A rohamoktól független, maradandó paresist állítása szerint a derék- és lábfájdalmakkal járó megbetegedése idején vette észre. Lépcsőn nehezen járt, székről felálláskor kezével kellett segítenie. E gyengeség lassan fokozódott. 2—3 hetenként voltak 1—2 napig tartó rohamai. 1958 decemberében állítólag 8 napig tartott a bénulás, éjjeli széklet- és vizelet incontinenciával.

A beteget 1959. III. 10-től IV. 29-ig észleltük a Neurológiai Klinikán.

Bel-lelet: szív balra min. nagyobb. Pulsus: 76/min, rythmusos. T: 150/96 Hgmm.

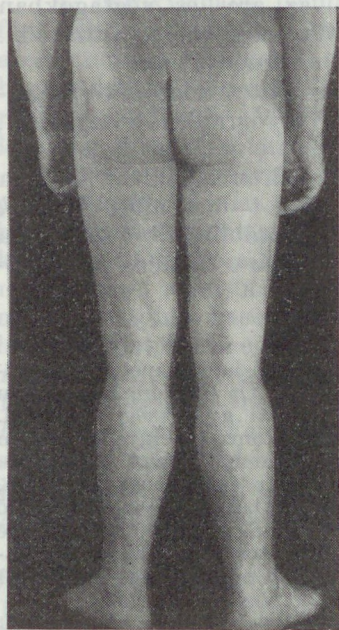
Idegrendszer: a bal szem gyermekkora óta amblyop, befelé kancsalít. Szemfenék ép, agyidegek épek. Felsővégtagi saját reflexek igen renyhék. Patellareflex mk. o. igen renyhe, Achilles reflex egyik oldalon sem váltható ki.

Motorium: az izomzat általában kp. fejlett. Az alszárizomzat viszonylag tömeges (l. l. ábra). A végtag-körfogatok, így a legnagyobb alszárkörfogat (390 mm) megegyezik az 1943-beli *Benedek* és *Angyal*-féle közleményben szereplő adatokkal. A felsővégtagok izomereje az átlagosnak megfelelő. A proximális alsóvégtagi és glutealis izomzat jelentősen gyengült. Fekve, nyújtott lábát 30°-ig emeli, 10 mp után a láb lesüllyed. Hasonló a helyzet az oldalfekvésben végzett lábemeléskor (musc. glutaicus med) és a glutaicus maximus működésekor. Fektételezés felülés csak a kezek segítségével lehetséges. Ültételezés felálláskor lábait széjjelveti, kezeivel támaszkodik. Járásnál kp. fokú kacszázás. Leguggolni, fellábon ugrálni nem képes. A térdízületbeli mozgások kisebb-fokban, a bokabeli mozgások alig gyengültek (sarok- és lábujjhegyre áll). Az izmok mechanikus ingerlékenysége nem fokozott.

Electromos vizsgálat: az izmokon normális farádós ingerlékenység. A galvánértékek az átlagosnál kissé magasabbak, a KZ—AZ arány normális, a rángás gyors tempójú.

Laboratóriumi leletek: vér WaR: neg. Minimális pyuria. Süllyedés: 3 mm/1h. Lumbalis liquor L_5 — S_1 között normális. Vércukortherhelés: 90—98—143—116—107 mg%. Vizeletbeli kreatin ürítés napi 80—100 mg. Kreatinin ürítés 720 mg. Thorn test abnormis: adrenalin előtt eo: \emptyset , adrenalin után: 56. Serum-összfehérje: 8,19%. Serum-chlorid 301 mg%, Ca 10,4 mg%, Mg 2,0 mg%, P 3,2 mg%, Na 353 mg%, kálium rohammentes állapotban 3,5—4,5 maeq. között. Röntgen: lumbalis spondylarthrosis.

Lefolyás: III. 22-én este szívdobogás, szívjáji nyomásérzés. III. 23-án hajnalban arra ébred, hogy lábai gyengék, a lábikrákban bizsergést érez. Dél előtt patellareflexe csak műfogással váltható ki. A felvételkor is már gyengébb izmok paresise jelentősen súlyosabb, karjai pareticusak. Az izmok a korábbinál csak nagyobb áramerősséggel ingerelhetők. Az izmok mechanikus ingerlékenysége nem fokozott. III. 24-én i. v. calcium adására átmeneti enyhe izomerőjavulás, néhány óra múlva viszont még a korábbinál is súlyosabb paresis, patella areflexia. III. 25-én mindkét combjában, lábszárában, a nyakában zsibbadást érez. P: 90, rythmusos, T: 135/90 Hgmm. Saját reflexek testszerte kiestek. Az arcizomzat is gyengült, főleg a musc. orbicularis oculi. Bal szemrés szűkebb. Hangja kissé rekedt. Fejét fekvéskor előre emelni nem képes. Karjai, főleg a bal pareticusak. Felülni, oldalra fordulni, lábát felhúzni nem képes. Lábfej mozgásai is erősen gyengültek. Lábán megállni segítség nélkül sem tud. Az izmokon percussio min. contractio. A has-, glutealis- és alsóvégtagi izmokban elviselhető erősségű farád- és galván áramra contractio nincs. A felső végtagon az átlagosnál magasabb áramerősséggel az izmok ingerelhetők. Arc, tenyér és talpizzadás. Lábfejek hidegek. Kisebb



1. ábra. E. Henrik. Minimális gluteális atrophia. A lábszár a combhoz képest tömegesebb.

fluctuatiok után végül III. 26-án, a roham negyedik napján oldódik a paresis, a patellareflex újból kiváltható.

A serum kalium és nátrium értékeket a következő táblázatban mutatjuk be.

	III. 16.	III. 23.	III. 24.	III. 25.	III. 26.	III. 27.
Kálium maequ-ben						
vénás arteriás.....	4,5	3,9	7,4	4,7	4,6	4,0
arteriás		4,6		4,1		
Nátrium maequ-ben						
vénás	136	138	134	136	138	133

50 napi klinikai észlelés alatt még háromízben észleltünk 1—2 napig tartó bénulás-rohamot. Ezek kapcsán a térdektől distal felé és az arcban jelzett zsibbadást, — „bizsergést, mintha elaludt volna a lába”. Néha a lábikrákban hasogató fájdalmai voltak. Érzészavart kimutatni nem lehetett. A mechanikus ingerlékenység roham alatt sohasem volt fokozott, hanem inkább csökkent. A lábszár körfogat változatlan maradt.

Ezenkívül csaknem naponta panaszolt néhány óráig tartó enyhébb gyengülést. Ez főleg éjjel jelentkezett, vagy pedig nappali ágybanfekvés után. Ilyenkor az alsó végtagi állandó proximalis paresis fokozódását, továbbá a karemelés és fejflexio gyengülését állapíthattuk meg.

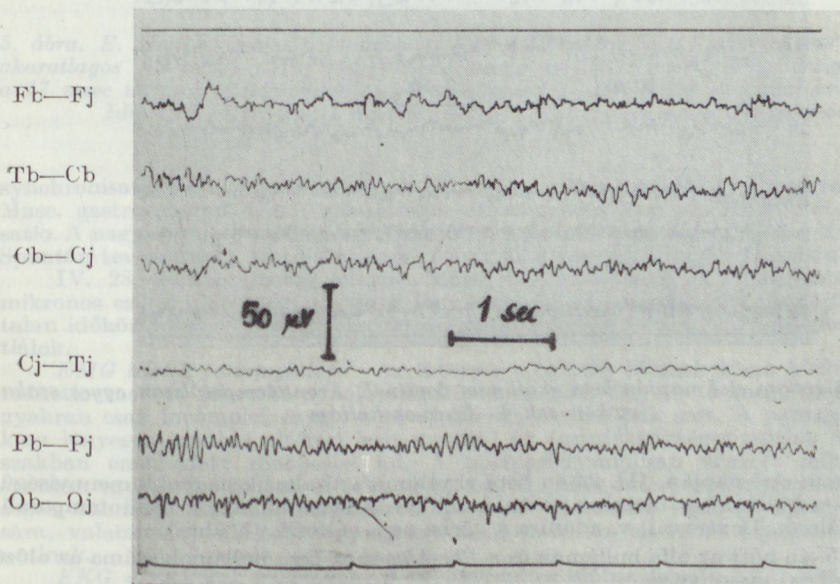
Insulin-dextrose terhelésre csak hypoglykaemiás tünetek jelentkeztek, melyek szénhidrát-fogyasztásra megszűntek. A serum-K a kísérlet folyamán 2,8 maequ-ra csökkent.

Az *aldosteron*-meghatározásokat a vizelethből *dr. Weiss Pál* volt szíves elvégezni. Az alábbi értékek mikrogrammban adják meg a 24 órái vizelet aldosteron-tartalmát:

Dátum:	III. 20.	III. 22.	III. 23.	III. 24.	III. 28.
Aldosteron:	1,0	6,1	7,6	9,05	3,0
Dátum:	IV. 2.	IV. 6.	IV. 14.	IV. 29.	
Aldosteron:	1,5	3,0	3,5	2,65	

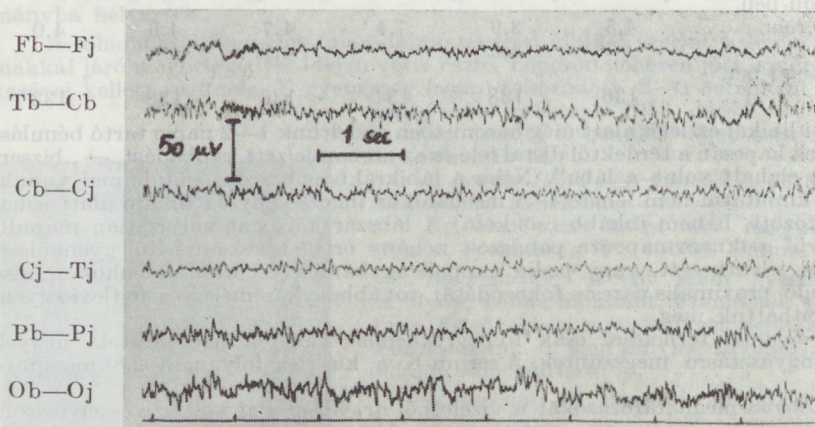
A használt methodika szerint (*1. Weiss Pál és munkatársai*) az átlagos normális aldosteron-érték 3,5 mikrogramm. Esetünkben az interparoxysmalis értékek 6 különböző napon normálisak voltak. A súlyos spontán rohamot megelőző napon és a roham első két napján viszont jelentősen emelkedett aldosteron-ürítést találtunk.

EEG vizsgálatok leletei: Rohammentes állapotban parieto occipitalisan 9—11/sec alfa-rhythmus dominál 15—20 mikrovoltos amplitudóval. Alfa-index 50—60%.



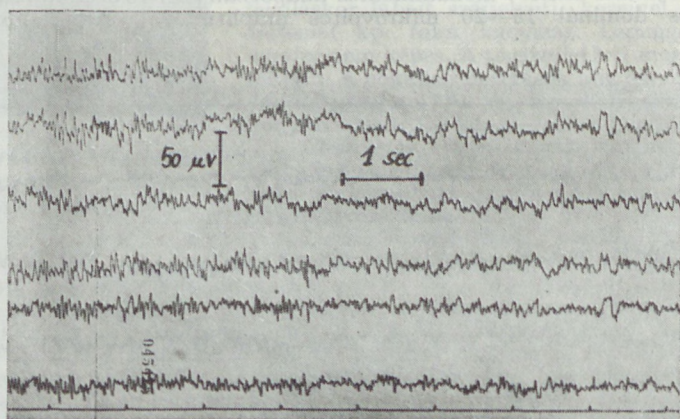
2. ábra. E. Henrik. Rohammentes állapotban felvett EEG; Parieto-occipitalisan 9—11/sec-os alfa rhythmus dominál. Frontotemporálisan mp.-ként 1—2 theta hullám.

A kis beta hullámok a frontalis polus felé fokozatosan szaporodnak. Fronto-temporali-
san mp-ként egy-két theta hullám (2. ábra). Fényingerre desynchronisatio. Hyper-
ventilatióra alfa-index növekedés, amplitudófokozódás.



3. ábra. A spontán bénulásroham előtti napon az alpha hullámok mennyisége jóval
kisebb, a görbe a gyors tartomány felé tolódott el

A spontán bénulásroham előtti napon (III. 22.) az alfa hullámok mennyisége
jóval kisebb, a görbe erősen eltolódott a gyors tartomány felé (3. ábra).



4. ábra. A roham első napján beta rhythmus dominál. Frontotemporálisan egyes szaka-
szokon sok 4—6/sec-os hullám

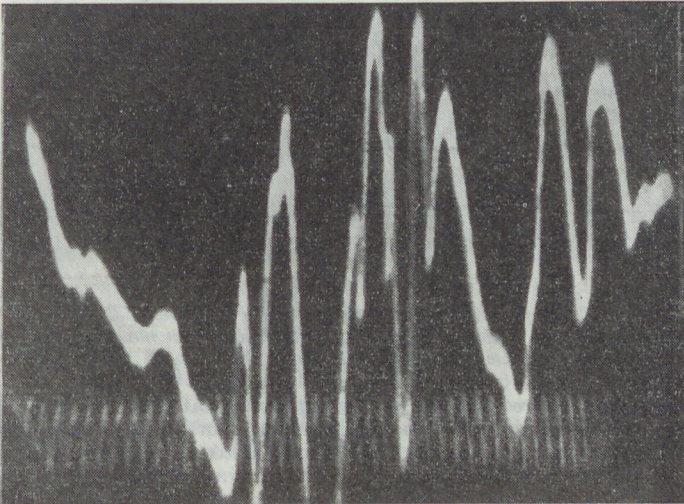
A roham első napján, III. 24-én beta rhythmus váltakozik nagyobb mennyiségű,
4—6 Herz-es hullámokat tartalmazó szakaszokkal. A lassú hullámok frontotemporali-
san dominálnak. Dextrose i. v. adására a görbe nem változik (4. ábra).

III. 25-én nőtt az alfa hullámok és a 12—15/sec-os beta hullámok száma az előző
napi görbéhez viszonyítva.

III. 26-án, a bénulásroham oldódásakor az alfa-index további növekedésével
és az elülső koponyafél feletti lassú hullámok csökkenésével a görbe mégjobban köze-
ledik az interparoxysmalis képhez.

Elektromyographias vizsgálatok: III. 14.-én és 17.-én felvett interparoxysmalis EMG: Vizsgált izmok: musc. glutaesus medius, gastrocnemius, peroneus és deltoideus. Spontán potenciálok, fibrillatio nem regisztrálható. Akaratlagos contractio alatt a működő egységek számának kismértékű reductiója észlelhető. Amplitudóesökkenés nincs. Az egységpotenciálok gyakran jelentkeznek synchronisáltan Piper rhythmus formájában. Nagy kippsebesség mellett a synchron potenciálok gyakran incomplet összetevődést mutatnak és rövidebb, egy-két msec-os egységekre töredeznek.

III. 25.-én bénulásos szakban felvett EMG: musc. gastrocnemius I. s.: spontán tevékenység, fibrillatio nem figyelhető meg. Akaratlagos contractiónál interferentia kép. Az egységek tartama nem ítéhető meg. Direkt elektromos ingerléskor 2 mikrofarád, 100 voltra renyhe rángás. — Musc. glutaesus medius I. d.: a III. 13. és 17.-ivel egyező kép. 2 mikrofarád, 60 voltal ingerelhető. — Musc. interosseus I. d. II. (5. ábra): átmeneti kép, kismértékű egységreductio, a megelőzőkkel egyezően incomplet



5. ábra. E. Henrik. Bénulásrohamban felvett EMG. A j. o. II. interosseus potenciálja akaratlagos contractio alatt, nagy kippsebesség mellett felvéve. A potential complex, a 17 msec tartamú synchronisatiós potential rövid 1—3 msec-os potentialokra esik szét.

Időjelzés: a csúcsok 1 msec-ot jeleznek. Függőleges vonal 300 mikrovolt.

synchronisatio. Nagy széthúzásnál jól felismerhető rövidült egységtevékenység. Musc. gastrocnemius I. s.: akaratlagos összehúzódás kapcsán incomplet synchronisatio. A nagy sebesség mellett szétválasztott egységek tartama átlagban 2,5—3 msec. Spontán tevékenység, fibrillatio nem regisztrálható egyik vizsgált izomban sem.

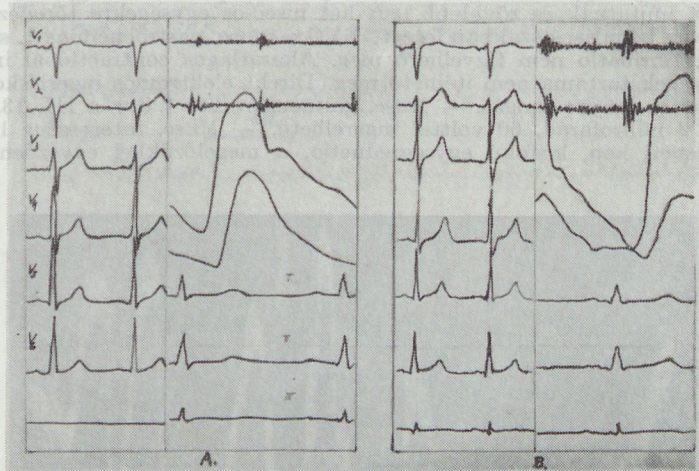
IV. 28. Rohammentes állapot. Musc. tibialis ant. I. d.: Mikroelvezetés (20 mikronos csúcs): spontán egységek (egy nagyobb, két kisebb amplitudójú), szabálytalan időközökben. Akaratlagos contractiónál átmeneti kép, gyakori csoportos potenciálok.

EMG leletek összefoglalása: Az interparoxysmalis időszakokban kismértékű egységreductio mellett fokozott synchronisatiós tendencia figyelhető meg, mely azonban gyakran csak incomplet és egyes rövidebb egységekre esik szét. A paroxysmalis szakasz lényeges további eltérést nem mutat. Az ingerlékenység-vizsgálat a bénulásos szakban emelkedett rheobasist ad. A postparoxysmalisan végzett mikroelvezetés spontán egységeket mutat. A leírt elváltozások tehát interparoxysmalisan is az egységek számának kismértékű csökkenését, fokozott tendenciát Piper-rhythmus kialakítására, valamint rövidebb egységeket mutatnak. Az eltérések myogen folyamatra utalnak.

EKG vizsgálatok eredménye: A rohammentes időben felvett EKG-görbe a végtag elvezetésekben kóros eltérést nem mutat. A mellkasi elvezetésekben (V_2 , V_3 , V_4 , V_5) feltűnően hegyes, magas, sátoryszerű a T hullám. Ez az elváltozás hyperkalaemiában gyakran észlelhető.

Kalium terhelés alatt felvett EKG-n a T hullámok kifejezett emelkedése látható a végtag és mellkasi elvezetésekben.

Insulin dextrose terhelésre az EKG görbe értékelhető változást nem mutatott. (Az EKG változások szemléltetésére a 6. sz. ábrát mellékeljük.)



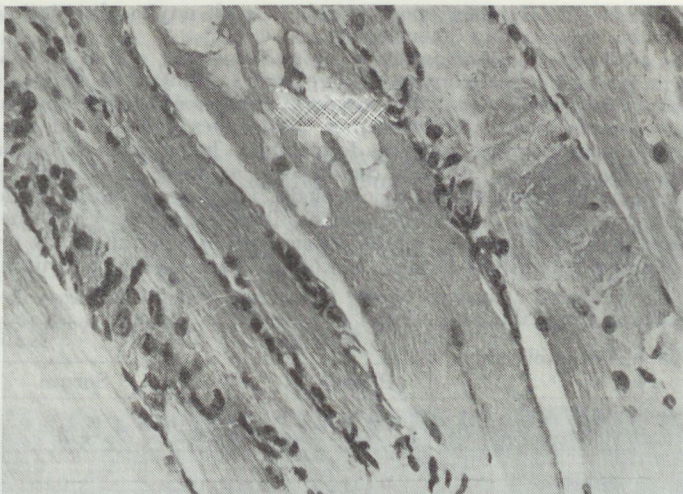
6. ábra. E. Henrik EKG-ja. A-Felvétel rohammentes időben. B-Felvétel kaliumterheléses roham alatt. Kaliumterhelésre a T hullámok magasabbak lettek.

Keringésvizsgálatok eredménye: A keringésvizsgálataink eredményét az alábbi táblázatban foglaltuk össze. A rohammentes időben végzett keringésvizsgálatok kóros eltérést lényegében nem mutatnak. A percürítés, a systole-volumen normális, a periferiás ellenállás értéke a normális felső határán van. Az elektromos és mechanikai systole ideje egyező volt (elektrodynamikai insufficientia jele nem látható). A systole egyes idejeinek egymáshoz való viszonya is normális volt. A kalium-terhelésre lényeges változás nem történt, úgyszintén insulin + dextrose adására sem.

Periodus	Systole ideje m. sec.			Pulsus-hullám seb. m/sec.	Systole volumen ml	Percürítés ml/min.	Periferiás ellenállás dyn. cm. sec. ²	RR	Frequ.
	El.	S ₁	S ₂						
A. Rohammentes idő	45	90 335	200	6,0	60	5400	2670	140/90	90
B. K terhelésre roham alatt	45	90 325	190	6,0	64	5500	2500	150/90	86
C. Insulin dextrose .		330			66	5900	2500	140/90	90

El. = elektromos latentia, S₁ = rostfeszülési idő, S₂ = kihajtási idő.

Izombiopsia rohammentes állapotban történt. A bal gastrocnemius harántmetszetén sok degenerálódott izomrost látható, rendszertelen eloszlásban. Számos izomrostban egy vagy több vacuola foglal helyet. Hosszmetszetben az izomrostpusztulás különböző stádiumai láthatók az izomrost egyes segmentumaira kiterjedően. Erős sarcolemmamag felszaporodás. (7. ábra). A j. glutaeus maximusban azonos jellegű, de quantitative enyhébb elváltozások láthatók.



7. ábra. E. Henrik. Izombiopsia a b. gastrocnemiusból. Vacuolarendszer által felpuffasztott izomrost. Egy másik izomroston degeneratív elváltozások phagocytosisal. H.—E. $\times 240$.

2. eset : E. András 15 éves, első betegünk fia. 1959. VI. 17.-től VI. 27.-ig, majd VII. 17.-től VII. 30.-ig feküdt a Neurológiai Klinikán.

Kórelőzmény : Családi anamnesist l. apjánál. Egyetlen gyermek, születés, fejlődés rendben. Apja szerint 2 és fél éves korában vették először észre, hogy fél órára elgyengült. 4 éves korában tartósabb bénulás miatt Heine—Medin kór gyanújával fertőző kórházi osztályra került. A beteg iskolába kerülése óta emlékszik rosszulleteire. Ezek leginkább reggel ébredéskor mutatkoznak. Súlyosabb formájában teljes alsó- és felsővégtagi, továbbá törzsizombénulás van jelen, csak a fejét tudja gyengén mozgatni. Ilyenkor rágni sem tud, — beszéd, nyelés, vizeles rendben van. Fél- egy óra után a bénulás oldódik. Aktív mozgás meggyorsítja az izomero helyreállítását. Roham után esetleg 1—2 napig még gyengébbnek érzi magát. Súlyosabb bénulásrohama havonta legfeljebb egyszer van. Gyakran jelentkezik azonban enyhébb gyengeség $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ óráig tartóan. Ez gyakran az iskolapadban, az órák végén alakul ki. A gyengeség ilyenkor a medence-körűli és combizmokra vonatkozik, főleg a lépcsőjárás nehezült. Súlyosabb paresisek kialakulásának kezdetén zsibbadást érez az állán, végtagjaiban. Roham közben lábikraizomzata nyomásra fájdalmas. Roham alatt erősen izzad. Rohamkiváltó tényezők : erős testmozgás utáni pihenés 30—60-ik perce között gyakran alakul ki paresis. Esti bőséges étkezés, éjjeli kitakarózás és lehűlés, hideg, esős idő rohamprovokáló hatású. A paresis oldódása után gyakran néhány óráig még gyengék a medence-körűli és combizmok. Ilyenkor nem tud a villamos lépcsőjére fellépni és ezért gyalog megy az iskolába. Már az elemi iskolába kerülésekor észrevette, hogy iskolatársaitól futás, ugrás, tornázásban elmarad, könnyen kifárad. Tornából mindig gyenge jegye volt, a VIII. osztályban felmentették. E téren az utóbbi években értékelhető rosszabbodást nem vett észre. Jelenleg 10—15 km-t gyalog megtesz.

Felvételi leletek : 169 cm magas, 77 kg testsúlyú fiú. P : 74/min, rhythmusos T : 135/80 Hg/mm. Belső szervek részéről eltérés nem található. **Neurológiai status :** Agyidegek részéről eltérés nem észlelhető. Felső végtagi saját-reflexek m. k. o. kp. renyhék. Patellareflex m. k. o. renyhe, Achilles-reflex m. k. o. kp. élénk. Egyébként a reflexkörben eltérés nem található. **Motorium :** Az izomzat kp. fejlett, az alszárak aránytalanul vastagabbak. Legnagyobb alszárkőrfogat j. o. 42. b. o. 40 cm. Izomero tesztzerte közepes, latens paresis nem mutatható ki. Izomtónus normális, az izmok mechanikus ingerlékenysége nem fokozott. Sensibilitas m. k. o. kp. élelénk. **Egyébként a vizsgálat :** felső végtagokon normális viszonyok, a comb- és alszárizomzaton galván-ingerlésre az átlagosnál magasabb áramerősséggel (KZ 5—6 mA, AZ 9—10 mA.) kapunk csak rángást, mely gyors tempójú.

Laboratóriumi vizsgálatok : Vér Wa-r.: negatív. S : 5 mm/1 h. Vércukor : 78 mg%. Vizeletben kistökű pyuria. 24 órai vizeletben 17 KS 9,2 mg, kreatin 376 mg, kreatinin 1130 mg. Serum Na 152 maequ, serum kalium 4,9 maequ. Serum calcium 10,2 mg%. Koponya rgt. negatív.

A klinikai észlelés folyamán spontán roham csak enyhe alsóvégtagi, proximalis túlsúlyú gyengülés formájában jelentkezett.

5,0—6,0 g KCl per os adása ismételten bémulasrohamot váltott ki, 45—90 percen belül. Az egyik kísérlet jegyzőkönyve a következő: 1959. VII. 28-án 10,15 perckor 6 g. KCl per os. 11 órakor a száj körül és a végtagokban zsibbadást jelez és gyengeséget panaszol. Tág szemrés, pozitív Graefe-tünet. Lábemelés gyengül. 11 óra 30 perc: a pelvifemorális izomzat paresise annyira fokozódott, hogy lábát felhúzni sem tudja. A térdflexorok gyengébbek, mint a quadriceps, a lábfej dorsal-flexiója gyengébb, mint a plantarflexio. A kezek szorítóereje csekély. Patella- és Achilles-reflex renyhébb, mint interparoxysmalisan. Az izmok mechanikus ingerlékenysége nem fokozott. Fibrillatio nincs. Alszárkörfogat, az izmok consistentiaja a bémulás alatt nem változott. 12 óra: A bémulás spontán oldódott. A közben végzett laboratóriumi vizsgálatok táblázata:

1959. VII. 28.	Vérvétel módja	Natrium		Kalium	
		Plasma	Vvs.	Serum	Vvs.
Terhelés előtt	venás	140	7,2	4,2	49,6
	arteriás	142	10,0	3,9	60,0
1 ^h -val 6,0 KCl bevétele után	venás	139	6,8	5,2	55,3
	arteriás (enyhe haemolysis?) ..	134	8,3	7,2 ?	56,5

A peroralis K-bevitel után tehát a serumban és a vörösvérsejtekben egyaránt emelkedett a K concentratio. Az arteriovenosus K-arány megfordult és a K-bevitel után 1 órával a szövetek (izmok) K-felvételét mutatta. A második arteriás vér azonban kissé haemolisált, így ez az adat nem értékelhető. A nátriumértékek kis fokban változtak, a káliuméval ellentétes irányba.

Egy másik kísérlet adatait mutatja a következő táblázat:

1959. VI. 24.	Vérvétel módja	Natrium		Kalium	
		Plasma	Vvs.	Serum	Vvs.
K-terhelés előtti érték	venás	152	10,2	4,6	72
	arteriás	138	9,4	4,0	69
5,0 KCl per os beadása után 2 órával (a paresis oldódásának kezdetén)	venás	136	10,6	—	60
	arteriás	—	—	—	—
További fél óra múlva (a paresis megszűntekor)	venás	155	10,8	4,3	67
	arteriás	142	10,2	4,4	72

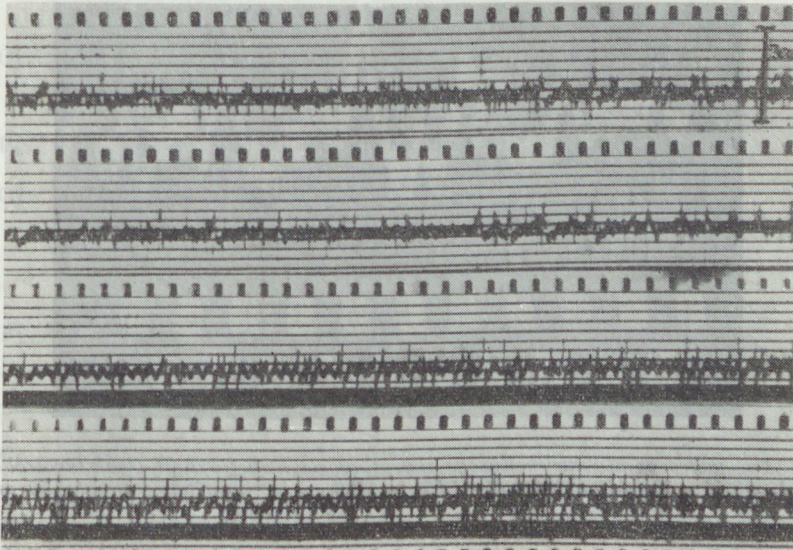
A VI. 24-i K-terhelés után is a kiinduláskor negatív arteriovenosus K-arány pozitívre fordult. Ezt az izom felé irányuló K-mozgást azonban már a paresis megszűntekor találtuk. A vörösvérsejtek K-tartalmának iránya a seruméval teljesen megegyezett. A nátriumconcentratio változásaiban törvényszerűség nem volt felismerhető.

VII. 27.-én éhgyomri vénás serum-K 3,8 maequ. 6,0 g KCl bevétele után 1 órával az alsó végtagok paratikusak, a serum-K 4,6 maequ. További fél óra múlva a paresis annyira fokozódik, hogy a beteg nem képes lábraállni. Két órával a KCl bevétele után a serum K 5,3 maequ.

VI. 19.-én intravénás K-bevitel. 300 ccm. Ringer oldatba 10 ccm. 10%-os KCl-t (1,0 g) téve 45 perc alatt ezen oldat 250 ccm-ét adjuk be cseppinfúzióban (0,88 g KCl). Az infusio hatására paresis, EMG, és EEG változás nem jelentkezett, a vénás serum K 5,3 maequ.-ig emelkedett.

Elektromyographias vizsgálatok : Interparoxysmalis EMG : musc. flexor digit. l. s. : Spontán potenciál, fibrillatio nem jelentkezik, akaratlagos contractio hatására átmeneti kép alakul ki, gyakori csoportos potenciálokkal. Musculus gastrocnemius l. s. : spontán tevékenység nincs. Akaratlagos működéskor átmeneti kép. A potenciálok tartama rövidülést nem mutat. A mechanikus ingerlékenység fokozódását kimutatni nem lehet.

5 g KCl peroralis bevétele után 1 órával felvett elektromyogramm (klinikailag enyhe proximalis alsó végtagi paresis volt jelen). Musculus gastrocnemius l. s. : spontán tevékenység nincs, akaratlagosan kismértékű egység-redukció — az egységek tartama átlagban 4—5 m-sec. Quadriceps l. s. : a megelőzővel azonos. M. quadriceps l. d. : nagy erősítésnél néhány fibrillatios potenciál. Akaratlagosan Piper rhythmus. Az egységek tartama 5—7 msec. M. gastrocnemius l. d. : elektródközeli egység nem vezethető el, csak távoli egységek summálódásából adódó alacsony amplitudójú 10—20 msec tartamú ingadozások láthatók. Fibrillatio, spontán tevékenység nincsen (l. 8. és 9. ábrát).



8. ábra. E. András. 5,0 KCl peroralis bevétele után 1 órával készített EMG. Az első 2 sorban a b. flexor digit. comm. akaratlagos contractiója alatt felvett átmeneti kép egység-redukciót mutat. A 3. és 4. sorban a b. gastrocnemius átmeneti képe látható, az egység-redukció itt kevésbé kifejezett

EMG lelet összefoglalása : értékelhető kóros jelet csak a per os K terhelés alatt mutat. Ez egyrészt fibrillatios potenciálok megjelenésében, másrészt az egységek számának kifejezett redukciójában nyilvánult meg.

EKG vizsgálatok eredménye : A rohammentes időben felvett EKG görbe analysise : A végtag elvezetésekben kóros eltérés nincs. A mellkasi elvezetésben kiemelendő : V_1 elvezetésben a T hullám negatív, a V_4 V_5 V_6 elvezetésben a T alacsony.

Kalium terhelésre a T hullám kissé emelkedik, egyébként a görbe nem változott.

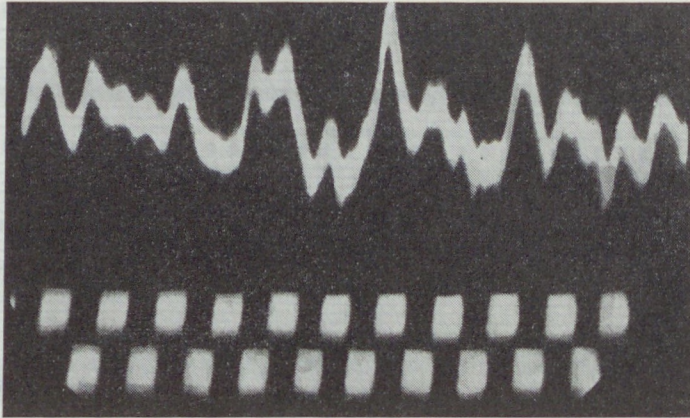
Insulin-dextrose adására az EKG görbe lényeges változást nem mutat, T hullámok kissé lelapultak.

Keringésvizsgálatok eredménye : Rohammentes időben végzett keringésanalízis kóros eltérést nem mutat. A percürítés, a systole-volumen normális. A periferiás ellenállás a normális felső határán van, az elektromos és mechanikus systole hossza egyenlő (elektrodinamikai insufficienciára utaló jel nem látható).

Kalium terhelés alatt értékelhető keringésváltozást nem észleltünk. A keringésváltozások eredményét táblázatban foglaltuk össze.

Periodus	Systole ideje m/sec			Pulsus-hullám seb. m/sec.	Systole volumen ml	Percürítés ml/min	Periferiás ellenállás dyn/cm ⁵	RR	Frequ.
	El	S ₁	S ₂						
A. Rohammentes idő	45	90 315	180	6,4	55	4400	2400	135/80	80
B. K terhelés alatt	45	90 315	180	6,4	50	4200	2500	130/80	84

El. = elektromos latencia, S₁ = rostfeszülési idő, S₂ = kihajtási idő.



9. ábra. A j. gastrocnemius tevékenysége akaratlanos contractio alatt. Csak távolról szóródó, kis amplitudójú potenciálok láthatók. Időjelzés 10 msec, függőleges vonal 150 mikrovolt

Electroencephalogramm: parietooccipitalisan 9—10/sec.-ps, jól modulált alpha rhythmus. Frontocentralisan nagyszámú, kis betahullám, néhány theta hullám (10/a.) 0,8 gramm KCl 40 perc alatti i. v. bevitele után az EEG változatlan (10/b. ábra).

Izombiopsia a bal m. gastrocnemiusból rohammentes állapotban: A harántmetseten egyes izomrostok sarcoplasmája a szemcsés szétesés különböző stádiumait mutatja. Sok izomrost vacuolákat tartalmaz, gyakran ezekben a rostokban indul meg a sarcoplasmapusztulás, amit magfelszaporodás kísér. Helyenként, főleg a károsított izomrostok körül, endomysialis kötőszövet felszaporodás, histiocytás és lymphocytás beszűrődéssel.

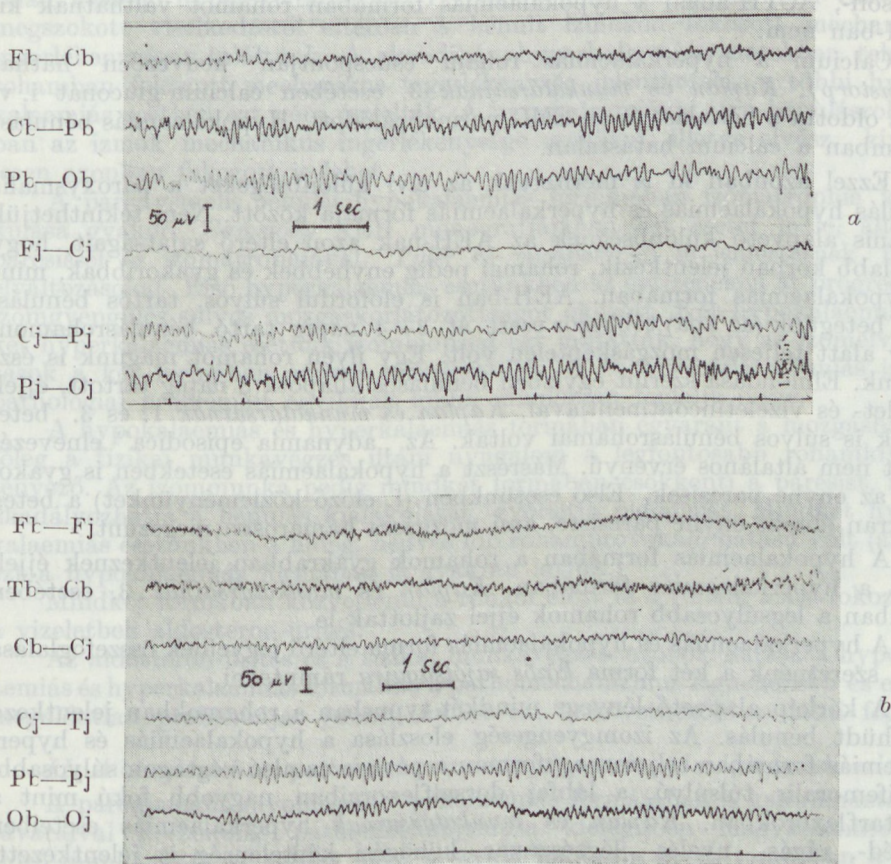
Megbeszélés

Észleléseink alapján bizonyítottnak látjuk, hogy a *Benedek* és *Angyal* által 1943-ban ismertetett paroxysmalis bénulás-eset e körkép hyperkalaemiás típusához tartozik. Fenti szerzők gondos észleléseivel teljesen megegyezően mi is magas serum-K értékeket (7,5 maeq-ig) észleltünk a bénulás alatt. Kalium i. v. adásával roham provokálódott, mindkét esetünkben. A beteg fiánál is azonos típusú bénulásrohamok jelentkeztek. Ezek peroralis kalium adásával ismételtelen kiválthatók voltak.

Két esetünk tehát hozzájárulhat az adynamia episodica hereditaria problematikájának tisztázásához. A hypokalaemiás és hyperkalaemiás forma különbségei, illetve hasonlóságai, továbbá a bénulás pathomechanismusa jelenti az alapvető kérdéseket.

I. A paroxysmalis bénulás hypokalaemiás és hyperkalaemiás formájának összehasonlító elemzése.

A döntő különbség a roham alatti serum-K értékben mutatkozik. A hypokalaemiás formában a roham alatt a serum-K mindig csökkent, AEH-ban a bénulásroham idején a serum-K általában emelkedett, néha normális, de sohasem csökkent. A hyperkalaemia magyarázza a roham alatti paraesthe-



10 ábra. a) E. András. Normális alpha EEG; mely i. v. kálium-infusio hatására sem változik (b)

siákat és az esetek felében (Gamstorp, továbbá Kaplan és munkatársai) észlelhető Chvostek-tünetet. A különböző eredetű hyperkalaemiás bénulásokban jól ismert ugyanis érző tünetek és tetaniás jelek jelentkezése (lásd összefoglalóan Mollaret és munkatársainál, továbbá Tournilhac monografiájában). Pusztán a serum-K értéktől függ az EKG-változás, mely a hypokalaemia illetve hyperkalaemia érzékeny indikátora.

A kálium-bevitel ellentétes hatású a két formában. Ennek nagy diagnosztikai és therapiás jelentősége van. Hypokalaemiás bénulásrohamban kálium megrövidíti a rohamot, súlyos rohamban életmentő lehet. Tartós K-szedés egyes esetekben prophylaktikusan hat. Hyperkalaemiás formában 5,0—6,0 KCl per os rohamkiváltó hatású, rohamban adva súlyosbítja a

bénulást. Rendszeres K-adás esetleg még szaporíthatja a rohamokat (l. *Benedek és Angyal* 1942 és 1943).

Ellentétes a viselkedés a szénhidrát bevitellel kapcsolatban is. A hypokalaemiás esetekben szénhidrát fogyasztás rohamot válthat ki. AEH-ban éhezés elősegíti paresis kialakulását, szénhidrátfogyasztás viszont prophylaktikusan hathat. (*Gamstorp, Kaplan* és munkatársai).

Hypokalaemiát okozó behatások (glukose + insulin, adrenalin, DOCA-, cortison-, ACTH-adás) a hypokalaemiás formában rohamot válthatnak ki, AEH-ban nem.

Calcium a hyperkalaemiás roham csúcspontján kedvezően hathat (*Gamstorp*). *Kaplan* és *munkatársainak* 3. esetében calcium-gluconát i. v. adva oldotta a bénulást és az EMG normalizálódott. Hypokalaemiás bénulás-rohamban a calcium hatástalan.

Ezzel azonban ki is merítettük az elvi különbségeket a paroxysmalis bénulás hypokalaemiás és hyperkalaemiás formája között. Nem tekinthetjük ugyanis alapvető különbségnek az AEH-nak azon eltérő sajátosságait, hogy fiatalabb korban jelentkezik, rohamai pedig enyhébbek és gyakoribbak, mint a hypokalaemiás formában. AEH-ban is előfordul súlyos, tartós bénulás. Első betegünk (az apa) többször esett át 3—4 napig tartó bénulásrohamon, mely alatt teljesen mozgásképtelen volt. Egy ilyen rohamot magunk is észleltünk. Elmondása szerint egyízben bénulások állapota 8 napig tartott, éjjeli széklet- és vizeletincontinentiával. *Kaplan és munkatársainak* 1. és 3. betegének is súlyos bénulásrohamai voltak. Az „adynamia episodica” elnevezés tehát nem általános érvényű. Másrészt a hypokalaemiás esetekben is gyakoriak az enyhe paresisek. Első esetünkben (l. előző közleményünket) a beteg gyakran ébredt enyhe paresisre, ami mozgásra hamarosan megszűnt.

A hypokalaemiás formában a rohamok gyakrabban jelentkeznek éjjel, mint a hyperkalaemiás formában. *Kaplan és munkatársainak* 3. esetében azonban a legsúlyosabb rohamok éjjel zajlottak le.

A hyperkalaemiás és hypokalaemiás forma eltérő jegyeinek összefoglalása után szeretnénk a két forma közös sajátosságaira rámutatni.

A kórkép alapvető lényege mindkét típusban a rohamokban jelentkező petyhüdt bénulás. Az izomgyengeség eloszlása a hypokalaemiás és hyperkalaemiás formában teljesen egyforma: a paresis az alsó végtagon súlyosabb, pelvifemoralis túlsúlyú, a lábfej dorsalflexoraiban nagyobb fokú mint a plantarflexorokban, *Kaplan és munkatársainak* hyperkalaemiás eseteiben beszéd-, rágás-, nyelés-, légzésszavar, köhögési képtelenség is jelentkezett. Széklet- és vizeletincontinentia hyperkalaemiás első esetünk anamnesisében szerepel.

A roham alatt a saját reflexek csökkenése mindkét formában a bénulás súlyosságával arányos. Így a hyperkalaemiás formában is előfordul areflexia kialakulása (l. első esetünket).

Gamstorp AEH-ban roham alatt a nervus fibularis és medianus elektromos ingerlékenységét normálisnak találta, *Kaplan és munkatársainak* 3. esetében viszont *Lefebvre* vizsgálatai azt mutatták, hogy a rohamban a bénult izmok a megfelelő idegtörzs ingerlésére nem válaszoltak, — a chronaxia erősen emelkedett. A rohamot idegi és izomingerelhetetlenség jellemezte. Hyperkalaemiás első esetünkben a hasi és pelvifemoralis izomzat a roham alatt elektromosan ingerelhetetlen volt. Így tehát a hypokalaemiás bénulásra jellemző ún. cadaver reakció a hyperkalaemiás formában is előfordulhat. Enyhébb AEH-s paresisek lejátszódhatnak az elektromos ingerlékenység durvább változása nélkül is.

Gamstorp AEH monografiájában azt írja, hogy nem látott a roham alatt megbénult izmokban fokozott mechanikus ingerlékenységet. Ugyanezen beteganyag hat tagján viszont *Buchtal*, *Engbaeck* és *Gamstorp* EMG vizsgálatokkal a roham alatt erősen fokozott mechanikus ingerlékenységet és acetylcholinall szembeni fokozott érzékenységet talált. Hyperkalaemiás bénulás-rohamban végzett további EMG vizsgálatok (*Kaplan* és *munkatársainak* 3. esetében *Lefebvre* által végzett vizsgálat és saját első esetünk) azonban nem talált hasonló hyperexcitabilitást. Hypokalaemiás első esetünkben viszont a megszokott viselkedéstől eltérően a bénult izmokon fokozott mechanikus ingerlékenységet találtunk. A skandináv hyperkalaemiás esetekben tehát a rohamban fokozott mechanikus ingerlékenység jelentkezett, a többi hyperkalaemiás esetben ezt nem észlelték. A hypokalaemiával járó bénulás-rohamban az izmok mechanikus ingerlékenysége csökkent, illetve elvész, kivételesen azonban fokozott is lehet.

A paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formájában izomatropia kialakulása gyakori. *Gamstorp* AEH monografiájában két esetet ír le, állandó paresissal és izomatropiával. *Tyler* és *munkatársai* is ismertetnek izom-elváltozásokat. Első hyperkalaemiás esetünkben az évtizedeken át progrediáló izomgyengülés súlyos mozgáskorlátozottságot okozott. Két hypokalaemiás és két hyperkalaemiás esetünk izombiopsiái azt mutatták, hogy az izomelváltozások a két formában azonos természetűek. A paroxysmalis bénulás izomopathologiai problémáit egyikünk külön munkában foglalja össze.

A hypokalaemiás és hyperkalaemiás formában egyaránt a mozgáshiány, főleg a fizikai munkavégzés utáni nyugalom a legfontosabb rohamkiváltó tényező. Az izommunka pedig mindkét formában csökkenti a paresist, megakadályozhatja a bénulás kialakulását, gyorsítja oldódását. Mindkét hyperkalaemiás esetünkben a hideg, nedves idő rohamprovokáló hatású volt (amint ezt a hypokalaemiás formában is gyakran látjuk.)

Mindkét formában közvetlenül a roham előtt és a roham alatt fokozódik a vizeletbeli aldosteron-ürítés.

Az aldosteron-ürítés és a fizikai munkavégzés azonos hatása a hypokalaemiás és hyperkalaemiás formában a pathomechanizmus legnehezebb és eddig megoldatlan problémáját jelenti, amint ezt a következőkben látni fogjuk.

II. A bénulásroham pathomechanizmusa *adynamia episodica hereditaria*ban.

A paroxysmalis myoplegia hypokalaemiás formájában a kaliumháztartás zavarával a bénulás pathomechanizmusa kielégítően magyarázható (1. előző munkánkat). A roham alatt a serum kaliumja gyors tempóban a vázizomzatba lép be. Az intracellularis K/extracellularis K-arány megnövekedése valószínűleg az izomsejt membranhyperpolarisatioja révén okoz izombénulást.

A hyperkalaemiás formában a roham alatti K-mozgás még nem tisztázott. A skandináv szerzők munkássága megállapította, hogy a spontán és a kaliummal provokált rohamok többségében a serum-K emelkedett. Az extracellularis K-emelkedés az intracellularis (Ic) K-nak az extracellularis (Ec) tér felé irányuló eltolódása vagy a szervezet K-retentioja révén jöhet létre. *Gamstorp* szerint a rohamban a vizeletbeli K-ürítés nem változik. Ez pontos K-egyensúlyvizsgálatok nélkül is valószínűtlenné teszi, hogy a rohamokat K-retentio okozná. Valószínű tehát hogy az Ic kaliumnak, lényegében az izom-kaliumnak a vér felé irányuló mozgása okozza a hyperkalaemiát. Ezt igazoló vizsgálatok azonban egyelőre hiányzanak. *Liljestrand* egy esetben interparoxysmalisan csökkent izom-K tartalmat talált. A kicserélődő test-K *Liljestrand* esetében a normálisnál kevesebb, *Sagild* (cit. *Buchtal* és *munkatársai*) 3 esetében viszont normális volt.

Eseteinkben igyekeztünk az egyidőben vett arteriás és vénás vér K-tartalmának vizsgálatával a K-mozgást meghatározni. Sajnos, ez nem járt biztosan értékelhető eredménnyel.

Az izomsejt membránjának a depolarisatioját a rohamban egyelőre tehát csak az valószínűsíti, hogy a serum-K emelkedik, — feltehetően az izom-K csökkenése révén. Míg a hypokalaemiás rohamban a serum-K gyakran az $\frac{1}{3}$ -ára esik, addig a hyperkalaemiás típusban viszonylag sokkal kisebbek a serum-K szint változások (I. *Gamstorp* részletes adatait.) Ez összhangban van azzal a feltevessel, hogy a bénulást a K-diffusios membránpontential változása okozza. A hyperkalaemiás formában a csekélyebb K-szint eltolódás enyhébb, és rövidebb ideig tartó paresist okoz, mint a hypokalaemiás esetekben a nagyobb fokú K-mozgás. Halálos végű hyperkalaemiás rohamot még nem írtak le. Első hyperkalaemiás esetünk kivételesen magas roham alatti K-értéket mutat (7.4 maequ). Ennek megfelelően a bénulásrohamok sokkal súlyosabbak és tartósabbak, mint az AEH-ban szokásos paresisek.

Az eddig elmondottak alapján elfogadhatónak látszik az a feltevés, hogy a paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás típusában az izom K-nak az extracellularis tér felé való eltolódása okozza a paresist, az izomsejt membránjának depolarisatioja révén.

Nem találunk viszont magyarázatot arra, hogy a mozgáshiány, főleg az izommunka utáni nyugalom a hypokalaemiás és hyperkalaemiás formában egyaránt a legfontosabb rohamkiváltó tényező. Az akaratlagos izomműködés pedig mindkét formában megakadályozhatja a paresis kialakulását és gyorsítja az izomerő-helyreállást. E hatásokat a hypokalaemiás formában érthetővé tette az, hogy egészségeseken izomműködésre K lép ki az izomból, — nyugalomban pedig ellenkező irányú a K-mozgás. *Grob*, *Johns* és *Liljestrand* a paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formájában is igazolta ezt: a roham alatt a paretikus izomzat működtetése négyyszer olyan nagy vénás K-emelkedést okozott, mint roham előtt és kétszer akkora, mint amelyet egészségeseken erős izomösszehúzás eredményez.

Gamstorp AEH beteganyagán mozgás utáni nyugalomban jelentkező rohamot 30 alkalommal észlelt. Közülük 14-ben a serum-K 5.5 maequ fölé emelkedett. Nem találtunk azonban olyan munkát, mely a nyugalom és izommunka hatását a K-mozgásra a hyperkalaemiás formában egyidejű arteriás és vénás K-meghatározásokkal tisztázta volna.

A paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formájában az izom felé irányuló fokozott K-permeabilitás van jelen. Lehetséges, hogy a hyperkalaemiás formában e kóros permeabilitás ellenkező irányú, tehát az izomból az extracellularis tér felé irányuló K-mozgást segít elő. Ez okozhatná, hogy nyugalomban (mozgás hiányakor) a hyperkalaemiás formában paradox módon vándorolna a kalium az egészségesekhez és hypokalaemiás paroxysmalis bénulás esetekhez képest. Ezt a problémát a K-mozgásnak a tanulmányozása fogja majd megoldani. A hyperkalaemiás forma pathomechanizmusának a tisztázásában a legsürgősebb feladat az arteriás, vénás és izom-K egyidejű meghatározása rohamban, nyugalomban, izommunka közben, gyógyszerek stb. hatására.

A megoldásra váró kérdések megközelítésének egy másik útja az *elektromyographia*. E területen igen fontos adatokat szolgáltatott *Buchtal*, *Engbaeck* és *Gamstorp* (1958) munkája.

A két skandináv AEH-s család hat tagján az EMG interparoxysmalisan normális volt. Roham alatt az akciós potenciálok időtartama 16—32%-al megrövidült a rohammentes állapot értékeihez viszonyítva. Ez a motoros egységen belüli aktív rostok számának a csökkenését mutatta (mivel a vezetési sebesség az izomrostokban normális volt). A roham alatt a mechanikus ingerlékenység erősen fokozott volt, — a tú mozga-

tására, kalapácsütésre retetitiv kisüléssorozat jelentkezett. A látszólag nyugvó izomban számos spontán fibrillációs potenciál mutatkozott. Öt betegen az acetylcholinallal szembeni érzékenység fokozott volt roham előtt és alatt egyaránt. Roham alatt tehát egyrészt csökkent az aktív izomrostok száma, ugyanakkor pedig a működő izomrostokon hyperexcitabilitás állt fenn (spontán fibrillatio, fokozott ingerlékenység mechanikus ingerekkel és acetylcholinallal szemben). Véleményük szerint a zavar először a motoros véglemezen, (a neuromuscularis junctioban) hat. A membrán partialis depolarisatioja jön létre, ami némely izomrost blokádját és ugyanakkor más izomrostok hyperexcitabilitását eredményezi.

Első betegünk EMG vizsgálatakor a mechanikus ingerlékenység fokozódása nem mutatkozott, spontán tevékenység csak egy alkalommal volt elvezethető. Figyelemreméltónak látszik, hogy a beteg a *Buchtal* által myogen laesióra jellemzőnek tartott fokozott synchronisatio tendenciát mutatja, tehát már közepes erő kifejtés is Piper rhythmust ad. A synchronisatio tendentia incomplex, tehát az összetettebb hullámokban gyakran felismerhetőek az azt alkotó, következetesen rövidült egységek. *Buchtal*, *Engbaeck* és *Gamstorp* mérésekkel kizárták azt a lehetőséget, hogy ilyen esetben esetleg a vezetési sebességváltozás eredményezi a hasadozott potenciálokat. Ezért ők e jelenségért a kisebb számú működő rostot teszik felelőssé. Ez nehezen egyeztethető össze azzal az ábráinkon világosan látható ténnyel, hogy a hasadozott potenciálok már meglévő summált lassúbb potenciálra rakódva jelennek meg, ami izomrostszámcsökkenés mellett nem fordulna elő. A hasadozott egységek a summált potenciál felszálló vagy leszálló ágán egyformán megtalálhatók, számuk 4—6, amplitudójuk kicsi, tartamuk rövidült. Feltételezhető, hogy ezek azokból a rostokból származnak, melyek biochemismusa, továbbá strukturája és így ingerlékenysége is már maradandóan megváltozott és ezért a többi ép rosttal summálódva, kisülni már nem tudnak.

Fontos új adat birtokába jutottunk az első hyperkalaemiás esetünkben: közvetlenül a spontán bénulásroham előtt és a roham alatt a vizeletbeli aldosteronürítés jelentősen fokozódott. Hypokalaemiás esetünk hasonló lelete kapcsán részletesen foglalkoztunk az aldosteron jelentőségével a paroxysmalis bénulásban. *Conn* és *munkatársai* és saját észlelésünk alapján úgy véltük, „hogy a paroxysmalis bénulást kiváltó kóros történések láncolatában az intermittáló aldosteronhypersecretiónak is szerepe van.” Ezt a nézetet nagymértékben megerősíti a hyperkalaemiás típusban talált azonos leletünk. Másrésztől azonban még nehezebben értelmezhetővé vált az aldosteron szerepe. Hypokalaemiás esetben ugyanis érthető az aldosteron hypersecretio rohamelősegítő hatása, hiszen az aldosteron hypokalaemiát és natriumretentiót okoz. A hyperkalaemiás esetünkben talált intermittáló aldosteronismusnak a hatásmódját viszont egyelőre megfejtetni nem tudjuk. Esetünkben K-terhelés közben az arteriális és vénás serum-Na értékek vizsgálata a kaliuméval ellentétes irányú, minimális fokú változásokat mutatott csak.

A roham előtti és alatti aldosteron-hypersecretio fényt vet a magasabb neuroendokrin szintek működészavarának a jelentőségére. A mellékvese aldosteron-secretioja közvetlen diencephalis irányítás alatt áll (*Rauschkolb* és *Farrel*, 1956 stb.). A roham alatti diencephalis működésváltozás azonban még nem bizonyítja, hogy a megbetegedés oka a diencephalon vegetatív központjaiban kifejlődő kóros folyamat (amint azt *Mankowsky*, majd *Dalinghaus* véli). *Mutatja viszont az intermittáló aldosteronismus, hogy a diencephalon működésváltozása is szerepel a roham létrejöttében.*

Az aldosteron-secretióval teljesen párhuzamosan változik a hypophysis mellső lebeny tüszőérlelő hormonjának az elválasztása bénulásrohamban. *Cerny* és *Katzenstein*—*Sutro* paroxysmalis bénulás eseteikben a rohamban fokozott folliculusérlelő hormon kiválasztást találtak a vizeletben. Szerzők

a prodromális szakban mellékvesekéreg-hypofunctiót tételeznek fel és magát a rohamot a hypophysis mellső lebenyének ellenregulációs hyperfunctiójaként fogják fel. Nézetük szerint a paroxysmalis bénulás *Selye* értelmében vett adaptációs megbetegedés. E véleményüket elfogadni nem tudjuk, de a folliculusérlelő hormon paroxysmalis hypersecretióját a centrális mechanizmusok indikátorának tekintjük.

Első hyperkalaemiás esetünk EEG-je a spontán bénulásroham előtti napon a gyors (beta) frequentiák szaporodását mutatta, majd a bénulás első napján frontotemporalis túlsúlyú lassulást is. A roham 2. és 3. napján az EEG már fokozatosan közeledett az interparoxysmalis képhez. Az EEG-változás már a roham előtti napon jelentkezett, normális serum-K mellett, nem tartható tehát egyszerűen a hyperkalaemia következményének. Az EEG különben sem változik, vagy csak minimális változásokat mutat még nagyfokú serum-K változások esetén is (I. *Wilson* emberen, *Fain* és *munkatársai* kutyán végzett kísérleteit).

Gamstorp és *munkatársai* (1957) két AEH esetben roham alatt és interparoxysmalisan normális EEG-t találtak. Ezenkívül *Ecker* és *Carson* (1953) tanulmányozták még az EEG-t egy hyperkalaemiás eseten és családtagjain. A 9 éves leánybetegen, továbbá egészséges anyján és két testvérén egyaránt paroxysmalis, focalis (temporalis) EEG-elváltozásokat ír le *Ecker*. A közölt ábrák azonban nem meggyőzőek a leírt elváltozások jelenlétét illetően. Észlelésünkhöz hasonló irodalmi adatot tehát nem találtunk.

A hypokalaemiás forma EEG-irodalmát előző munkánkban foglaltuk össze. Az irodalom 9 és két saját hypokalaemiás esetünkben sem szerepelt első hyperkalaemiás esetünkhöz hasonló EEG-lelet. Előző munkánk lezárása után jelent meg *Iljina* és *Vein* tanulmánya. Egy paroxysmalis bénulásos betegük EEG-je alpha alaphytmust mutatott, beta-hullámokkal keverve, frontocentralisan ko. szimmetrikus 6/sec.-os sorozatokkal. Szerzők szerint e kép az agytörzs felső részének az érdekeltsége mellett tanuskodik. *Iljina* és *Vein* EEG-leletüket *Mankovszkij* (*Mankowsky*) elméletének bizonyítékául tekintik, mely szerint a paroxysmalis bénulás diencephalis eredetű.

Hyperkalaemiás esetünkben a rohammal összefüggő EEG-változás szerintünk még nem ad alapot ilyen általános, messzemenő következtetés levonására. Megfigyelésünk eddig egyedülálló az irodalomban, tehát nem biztos, hogy általános jellegzetessége a kórképnek. Az EEG-változás és az ugyanakkor jelentkező aldosteron-hypersecretio azonban fontos objektív adatokat jelent a diencephalonnak a rohamokban való részvételét illetően. Az EEG-változás és aldosteron-hypersecretio megelőzte a rohamot, ezért a centralis neuroendokrin működésváltozásnak a rohamot megindító és integráló befolyást kell tulajdonítanunk.

III. Indokolt-e a paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás formáját *adynamia episodica hereditaria*-nak neveznünk?

Helweg—Larsen, Hauge és *Sagild* 1955-ben a hypokalaemiás és hyperkalaemiás esetek eltérő sajátságait körvonalazva, a *familiáris periodikus adynamia* elnevezést használják a hyperkalaemiás formára. *Gamstorp* 1956-beli monográfiájában *adynamia episodica hereditaria*-nak nevezi a képet. Azóta az irodalomban így szerepel a megbetegedés.

Gamstorp nagy érdemeit a hyperkalaemiás esetek felismerését és tanulmányozását illetően nem érinti a következő kérdések felvetése:

1. Indokolt-e hyperkalaemiás esetek részére új elnevezést keresnünk?
2. Megfelel-e az *adynamia episodica hereditaria* elnevezés a klinikai kép alapvető sajátságainak?

	<i>Hypokalaemiás forma :</i>	<i>Hyperkalaemiás forma :</i>
Örökletesség	Esetek 80%-ában heredofamiliáris jelentkezés domináns öröklési menettel. Esetek 20%-a sporadikus.	Dominans öröklődés teljes, vagy csaknem teljes penetranciával. Sporadikus eset <i>Benedek</i> és <i>Angyal</i> első észlelése (1942).
Nem szerinti eloszlás	Férfiak száma több mint kétszerese a nőkének. Férfiakon súlyosabb	Nők- és férfiak száma kb. egyforma. Férfiakon súlyosabb.
Életkor	Az esetek többségében a megbetegedés 10—20. életév között jelentkezik.	<i>Gamstorp</i> anyagán a betegség kezdete az esetek felében 5 év alatt, több mint 90%-ban 10 év alatt. <i>Kaplan</i> és <i>munkatársai</i> által leírt családban az első év végén.
Lefolyás	Kezdetben súlyosbodó, a 30—40. életév felett gyakran javuló irányzatú.	Gyermekkorban enyhe, pubertás alatt súlyosbodik, 30 év felett kb. az esetek felében javulás.
<i>A bénulásroham sajátosságai</i>		
A bénulás jelentkezése napszak szerint	A súlyos rohamok inkább éjjel kezdődnek, alvásból ébredve mutatkoznak.	A nappali rohamok talán gyakoribbak, mint a hypokalaemiás formában.
Prodroma	Bágyadtság, tompa fájdalmak a végtagokban, paraesthesia, hányinger, szomjúság, psychés tünetek stb.	Zsibbadás perioralisan és a végtagokban. <i>Gamstorp</i> anyagán ingerlékenység, nyugtalanság, depressio, l. esetünkben szívdobogás, szív táji nyomásérzés.
A bénulás eloszlása	Pelvifemoralis izmokban kezdődik és itt a legsúlyosabb. A törzsizmok erősen érintettek. A felsővégtag izmai később és kevésbé gyengülnek. Néha oldalkülönbség van a paresisben. Súlyosabb bénulásban a motoros agyidegműködés is gyengül. Néha dyspnoe, vizelési képtelenség. Több mint 35 halálos végű roham szerepel az irodalomban.	A bénulás kialakulása és eloszlása teljesen meggyezik a hypokalaemiás formáéval. Oldalassymetriát eddig nem figyeltek meg. Kivételesen széklet-, vizeletincontinentia (l. esetünkben). Halálos végű rohamot eddig nem ismertettek.
Saját reflexek	Az izom paresisével arányosan csökken a megfelelő saját reflex.	Ugyanaz.
Az izmok mechanikus ingerlékenysége	A paresis fokával arányosan csökken, bénulásban elvész. Kivételesen fokozódik. (Saját l. eset).	Percussioval normálisnak tűnik. EMG-val fokozott mechanikus ingerlékenységet mutattak ki <i>Büchtal</i> és <i>munkatársai</i> .
Elektromos ingerlékenység. Chronaxia	A bénult izom ideg és izom felől egyaránt ingerelhetetlen elektromos árammal (cadaver reactio). Chronaxia emelkedett.	Enyhe paresisban normális viszonyok, súlyos rohamban elektromos ingerelhetetlenség, erős chronaxia-emelkedés.

	<i>Hypokalaemiás forma :</i>	<i>Hyperkalaemiás forma :</i>
Elektromyogramm	Rohamban az akciós potenciálok időtartama és amplitúdója csökken. Ez az izomzat aktív elemeinek a megfogyását jelzi. A magunk 1. esetében a fokozott mechanikus ingerlékenység EMG-vel is kimutatható volt.	Akciós potenciál időtartama meg rövidül, aktív rostok száma csökken. Acetylcholinnal szembeni és mechanikus ingerlékenység fokozott <i>Buchtal</i> és <i>munkatársai</i> szerint. <i>Kaplan</i> és <i>munkatársai</i> és mi ezt nem észleltük.
EKG és keringési tünetek	Hypokalaemiás EKG. Pulsusanomáliák (tachycardia, bradycardia, arhythmia). Néha angina, cyanosis, dyspnoe. Pulsus-amplitudó növekedés.	Hyperkalaemiás EKG, tachycardia. Első esetünkben szív-táji nyomásérzés.
Vegetatív tünetek	Izzadás, szomjúság. Néha vasomotoros zavarok (kipirulás, elsápadás).	Izzadás, torok-kiszáradás, Első esetünkben hideg lábfejek.
Érző tünetek	Jelentkezhet hangyamászás, zsi-bongás, feszülés, nyomás, fájdalomérzés a bénult izomzatban. Érzészavar nincs.	Végtagszibbadás, arc szibbadás. Első esetünkben hasogató fájdalmak a lábikrákban.
Tetániás tünetek	Nincsenek. Interparoxysmalisan jelenlévő tetániás tünetek roham alatt megszűnnek.	Kb. az esetek felében a roham alatt Chvostek-tünet jelentkezik.
Elektroencephalogramm	Hét, roham alatt is vizsgált esetből kettőben a rohamban lassulás következett be.	Skandináv szerzők két esetében az EEG roham alatt is normális. Első esetünkben roham előtt a gyors frekwenciák felé való eltolódás, roham alatt lassulás.

Roham alatti laboratóriumi adatok

Serum kalium	Csökkent.	Emelkedett.
Kalium mozgás	A roham kezdetén az izom felé, a bénulás oldódásakor a vér felé irányul.	Feltehetően ellentétes irányú, mint a hypokalaemiásban, de ez közvetlenül még nem bizonyított.
Izom K-tartalma	Fokozódik.	Nincs adat.
K-egyensúly	Roham alatt a szervezet nem veszít kaliumot.	Pontos egyensúlyvizsgálatokat még nem végeztek. Vizeletbeli K-ürítés rohamban nem változik.
Intracell. K : extracell. K aránya	Csökken.	Valószínűleg emelkedik.
Izomsejt membránpotenciálja	Membranhyperpolarisatio tételezhető fel.	Membrandepolarisatio ?
Natrium egyensúly	Az adatok nem egyértelműek. <i>Conn</i> és <i>munkatársai</i> szerint a roham előtt Na-retentio.	Nincs adatunk.

	<i>Hypokalaemiás forma :</i>	<i>Hyperkalaemiás forma :</i>
Serum-Na a roham alatt. Na-mozgás	Serum-Na változatlan. Jelenősebb eltolódás az Ic és Ec natrium között nincs.	Serum-Na változatlan. 2. esetünkben K-adással kiváltott rohamban az arteriovenosus Na tartalomban értékelhető, törvényszerű változás nem volt.
Aldosteron ürítés a vizeletben	Közvetlenül a roham előtt és a roham alatt fokozódik.	Első esetünkben ugyanezt észleltük.
Liquor kalium	Változatlan (normális).	Változatlan.
<i>Maradandó izomváltozások</i>		
Maradandó izomparesis és atrophia	Számos esetben leírták a pelvifemoralis izomzat tartós paresisét. Atrophia ritkán látható. A gastrocnemiusok néha pseudohypertrophiásnak tűnnek. Állandó jellegű saját reflex csökkenést, elektromos reakcióbeli eltéréseket, EMG-eltéréseket is megfigyeltek.	<i>Gamstorp</i> két esete, <i>Kaplan</i> és <i>munkatársainak</i> egy esete, <i>Tyler</i> és <i>munkatársainak</i> betegei és két saját megfigyelésünk teljesen azonos izomváltozásokat mutatott. Első esetünkben az évtizedeken át progrediáló izomgyengülés súlyos mozgáskorlátozottságot eredményezett.
Szövetteni elváltozás az izomzatban	Vacuolás degeneratio. Eseteinkben tartós paresis hiányzott, mégis jelentős szövetteni elváltozást találtunk az izombiopsiában.	Azonos elváltozás az izomzatban. Állandó paresist nem mutató 2. esetünkben is súlyos izomváltozást láttunk a biopsiában.
<i>Rohamkiváltó, illetve therapiás behatások</i>		
Nedves, hideg idő, lehülés	Rohamkiváltó lehet.	Rohamkiváltó lehet.
Mozgáshiány, főleg izommunka utáni mozdulatlanóság	Leggyakoribb rohamkiváltó tényező.	Ugyanaz.
Izommunka	Paresis oldódását elősegíti. Kezdődő gyengülésnél a bénulás kifejlődését megakadályozhatja.	Ugyanílyen hatású.
Kalium adagolás	Bénulást szünteti, időtartamát megrövidíti.	Rohamot vált ki.
Szénhidrát bevitel	Rohamot válthat ki.	Éhezés elősegítheti, szénhidrát fogyasztás megakadályozhatja a rohamot.
Calcium adagolás	Roham csúcspontján adva, kedvezően hathat.	Hatástalan.

E kérdésekre a hypokalaemiás és hyperkalaemiás forma sajátosságainak táblázatos áttekintése után válaszolunk. A hyperkalaemiás forma sajátosságait illetően elsősorban a skandináv szerzők, *Kaplan* és *munkatársai* és saját eseteinkre támaszkodunk. Felhasználtuk azonban a hyperkalaemiásnak tekinthető következő esetek, illetve családok némely adatát: *Benedek* és *Angyal* első esete (1942), *Tyler* és *munkatársai* (1951), *Ecker* és *Carson* (1953).

A táblázatból kitűnik, hogy a roham alatti serum-K ellentétes viselkedésén kívül elvi különbség a két forma között nem található. A kalaemia roham alatti különbözősége természetesen tükröződik a tünettanban, így pl. a hyperkalaemiás formában Chvostek-tünet, izomhyperexcitabilitás jöhet létre. A hyperkalaemiás esetekben a bénulás általában enyhébb és rövidebb időtartamú, mert az $Ic : Ec$ kalium arány kisebb fokban változik csak meg. A hyperkalaemiás forma alacsonyabb életkorban manifesztálódik.

Mindkét forma lényege azonban teljesen megegyező. A rohamokban jelentkező bénulás jellege, a maradandó izomelváltozások azonosak. A két forma egységére utal az is, hogy közösek a centralis tünetek, pl. a roham alatti vegetatív zavarok és az aldosteron hypersecretio. Figyelemreméltó az izom-munka és nyugalom egyező hatása is.

Mindezek alapján úgy gondoljuk, hogy nem két különböző betegségéről, hanem ugyanazon megbetegedés két formájáról van szó. A paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formáját, illetve hyperkalaemiás formáját megkülönböztetve, kielégítően megadhatjuk a két kép közötti egyedüli lényegbevágó különbséget. Lényegében hasonló következtetésre jutottak Kaplan és munkatársai is.

Másik kérdésként azt vetettük fel, hogy az adynamia episodica hereditaria elnevezés helyes-e? A Gamstorp által adott név a gyengeségrohamok enyhe, gyorsan múlt jellegét hivatott hangsúlyozni. Úgy látszik azonban, hogy ez inkább csak a két skandináv családra vonatkozik. Kaplan és munkatársai eseteikben teljes bénulásokat is észleltek, — igaz, hogy ezek csak egy óráig tartottak. Saját első esetünk kórelőzményében viszont nyolc napos roham is szerepel, három napon túl tartó bénulást magunk is észleltünk nála. Tyler és munkatársai több napig tartó bénulásokat említenek, Benedek és Angyal első esetében (1942) pedig 34 óras volt a leghosszabb észlelt bénulásroham. Ezért, bár általában kisebbfokú és rövidebb tartamú a paresis a hyperkalaemiás formában, mégsem látszik találónak az „episodica” jelző.

Még kevésbé szerencsés a gyengeségnek adynamiaként való meghatározása. Az adynamia a szervezet minden vázizmát egyenlően érintő általános gyengeségi állapot megjelölésére fenntartott elnevezés. A hyperkalaemiás rohamban viszont olyan bénulástípusról van szó, amelyben a különböző izmok nem egyformán, hanem jól ismert jellegzetes eloszlásban vesznek részt. Az adynamia szóhasználat tehát egyáltalában nem felel meg a tünettannak.

Az örökletes jelleg sem látszik feltétlen érvényűnek. Benedek és Angyal első, 1942-ben közölt 22 éves férfibetegének hét élő testvére és felmenő rokonai a betegségtől mentesek voltak. Hat éves korától kezdve voltak rosszulétei, szerzők rohamban 34.06 mg%-os serum-K-t észleltek. Lehetséges tehát, hogy sporadikus hyperkalaemiás esetről volt itt szó. Az öröklési viszonyok adatait azonban nem tekinthetjük lezártnak, mivel nem tudjuk, hogy később nem születtek-e beteg utódai.

A fentiek alapján úgy véljük, hogy az adynamia episodica hereditaria elnevezés nem megfelelő. A paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás formája (Gamstorp) vagy a Gamstorp-féle hyperkalaemiás paroxysmalis bénulás terminológiát ajánljuk. Ez tökéletesen jellemzi a megbetegedés lényegét, s ugyanakkor megőröki Ingrid Gamstorp úttörő érdemeit.

Összefoglalás

Szerzők vizsgálták a Benedek és Angyal által 1943-ban közölt paroxysmalis bénulásos beteget és ennek fiát. Az apánál a spontán roham alatti hyperkalaemia (7,4 maequ), a fiúnál pedig a kalium rohamkiváltó hatása kétségtelenné tette a paroxysmalis bénulás hyperkalaemiás jellegét.

Az esetek említésreméltó sajátosságai a következők: az apán a 18 év óta rendelkezésre álló számos kórrajzi adat alapján jól követhető volt a tartós pelvifemoralis paresis kialakulása, mely az utóbbi években munkaképtelenné tette. Mindkét esetben az izombiopsia a paroxysmalis bénulás hypokalaemiás formájával megegyező kórszövettani elváltozást (elsősorban vacuolás degenerációt) mutatott. Az apánál az EEG-ben a spontán roham előtti napon a gyors rhythmusok, majd a bénulás első napján frontotemporalisan theta hullámok szaporodtak. A roham előtt és alatt az egyébként normális vizeletbeli aldosteronürítés jelentősen fokozódott. A rohamot megelőző és kísérő EEG-változás és aldosteron-hypersecretio arra utal, hogy a hypophysis, hypothalamus, diencephalon rendszer is szerepel a roham létrejöttében. A centralis neuroendokrin működésváltozásnak a rohamot megindító és integráló befolyást kell tulajdonítanunk.

A hyperkalaemiás eseteknél a rohamban valószínűleg az intracellularis (izom) kaliumnak az extracellularis tér felé való eltolódásáról van szó. Ez az izomsejt membránjának a depolarisatioja révén okozhat bénulást. E feltevést igazoló vizsgálatok, így az egyidejű arteriális és vénás K-meghatározásokkal kimutatható K-mozgás és az izom-K meghatározása rohamban még hiányoznak. A bénulás pathomechanizmusának különösen problematikus pontja, hogy a hypokalaemiás és hyperkalaemiás formában egyformán hat az izommunka (csökkenti a paresist), illetve a nyugalom (rohamot provokál) és hogy mindkét formában aldosteron-hypersecretio előzi meg és kíséri a rohamot.

Szerzők részletesen elemzik és táblázatban foglalják össze a *Gamstorp*-féle adynamia episodica hereditaria és a hypokalaemiás forma lényegbevágó különbségeit, és azonosságait. Szerzők esetei több sajátosságban eltérnek a skandináv szerzők észlelésétől (súlyos tartós paresis kialakulása, 3—4, kivételesen 8 napig tartó bénulásrohamok, izom-hyperexcitabilitás hiánya a roham alatti EMG-on, a mechanikus és elektromos ingerlékenység csökkenése a roham alatt stb.).

Szerzők szerint az adynamia episodica hereditaria elnevezés nem fedi a tünettant. A hyperkalaemiás forma különben sem önálló betegségegység, mely külön elnevezést igényelhetne. Utóbbira a *Gamstorp*-féle hyperkalaemiás paroxysmalis bénulás elnevezést ajánlják.

Irodalom

- Bekény Gy., Hasznos T. és Solti F.: Vizsgálatok paroxysmalis myoplegiában I. Hypokalaemiás forma. Testvérpáron végzett elektrophysiológiai, aldosteron-secretio és izombiopsiás vizsgálatok. Ideggyógyászati Szemle, 1960. 13: 1—14. — Benedek L. und L. v. Angyal: Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Lähmung. (Myoplegia familiaris). Z. Neur. 1942. 174: 213—228. — Benedek L. und L. v. Angyal: Neue Beiträge zur Frage der Pathogenese der paroxysmalen Lähmung. Z. Neur. 1943. 175: 779—791. — Buchtal F., Engbaeck L. and Gamstorp I.: Paresis and hyperexcitability in adynamia episodica hereditaria. Neurology 1958. 8: 347—351. — Cerny A. und Katzenstein—Sutro E.: Die paroxysmale Lähmung. Schweizer Arch. Neurol. Psychiat. 1952. 70: 259—338. — Conn és munkatársai: Intermittent aldosteronism in the pathogenesis of familial periodic paralysis. J. Labor. Clin. Med. 1956. 48: 797. — Conn J. W., Fajans S. S., Louis L. H., Streeten D. H. P. and Johnson R. D.: Intermittent aldosteronism in periodic paralysis. Lancet 1957. 1: 802—804. — Dalvinghaus E. A.: Die periodische oder paroxysmale Lähmung. (Myoplegia paroxysmalis). Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1941. 100: 1—36. — Ecker M. J. and Carson M. J.: Clinical Conference at the Los Angeles childrens Hospital. J. Pediat. 1953. 42: 751—757. — Fain P., Dennis J. and Harbaugh G.: Influence of potassium ions of the -elec troencephalogramm of the dog. Am. J. Physiol. 1955. 182: 415—418. — Gamstorp Ingrid: Adynamia episodica hereditaria. Acta Paediatrica. 1956. Vol. 45. Suppl. 108: 1—126. — Gamstorp I., Hauge M., Helweg-Larsen H. F., Mjones H. and Sagild U.: Adynamia episodica hereditaria. Am. J. Med. 1957. 23: 385—390. — Grob D., Johns R. J. and Liljestrand A.: Potassium movement in patients with familial periodic

paralysis. *Am. J. Med.* 1957. 23 : 356—375. — *Helweg—Larsen H. Fr., Hauge M. and Sagild U.* : Hereditary transient muscular paralysis in Denmark. Genetic aspects of family periodic paralysis and family periodic adynamia. *Acta genet. et statist. med.* (Basel). 1955. 5 : 263—281. — *Iljina N. A. és Vein A. M.* : Adatok a paroxysmalis myoplegia pathogenesiséhez és terápiájához. *Zsurnal Nevropat. i Pszichiat. imeni Sz. Sz. Korszakova.* 1959. 59 : 1377—1383. — *Kaplan N., Straus P., Grumbach R. et B. Aymard.* : L'adynamie épisodique héréditaire. Forme particulière de paralysie périodique familiale avec hyperkaliémie. Première observation française. *Presse Médicale* 1957. 65 : 1305—1308. — *Liljestrand A.* : Fall av adynamia episodica hereditaria. *Opuscula Medica.* 1957 : 183—193. Cit. Buchtal, Engbaeck és Gamstorp. — *Mankowsky B. N.* : Über die paroxysmale Lähmung. *Z. Neur.* 1929. 87 : 280—326. — *Mollaret P., Goulon M. et Tournilhac M.* : Contributions a l'étude des paralysies avec hyperkaliémies. I. Role de l'insuffisance cortico-surrénale. *Rev. Neurol.* 1958. 98 : 341—357. *Rauschkolb E. W. and Farrel G. L.* : Evidence for diencephalic regulation of aldosterone secretion. *Endocrinology* 1956. 59 : 526—531. — *Sagild U. és Helweg—Larsen H. F.* : Det kliniske billede ved arvelige tranzitoriske muskellammelser. *Nord. med.* 1955. 53 : 981. cit. Gamstorp és munkatársai. — *Tournilhac M.* : Contribution a l'étude des paralysies avec dyskaliémie. *These Medicine, Paris,* 1958. — *Tyler F. H., Stephens F. E. Gunn F. D. and Perkoff G. T.* : Studies in disorders of muscle. VII. Clinical manifestations and inheritance of a type of periodic paralysis without hypopotassemia. *J. Clin. Invest.* 1951. 30 : 492—502. — *Weisz P., Glaz E. és Kadas T.* : Fizikai-kémiai eljárás aldosteron kimutatására vizeletből. *Kísérl. Orvostud.* — *Wilson W. P.* : The role of potassium in the production of the slow wave response to hyperventilation in the electroencephalogramm. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1958. 10 : 546—550. —

Дьёрдь Бекень—Тивадар Гаснош—Ференц Шольти: Исследования в пароксизмальной миоплегии: II. Гиперкалимическая форма на отце и на его сыне, прогрессирующим, постоянным изменением мышц, изменением EEG во время приступа паралича и гиперсекрецией альдостерона.

Gy. Bekény, T. Hasznos und F. Solti: Untersuchungen bei paroxysmaler Myoplegie.

II. Hyperkalämische Form bei Vater und Sohn mit Fortschreitender, persistenter Muskelveränderung, mit EEG-Veränderung während des Lähmungsanfalles und mit Aldosteron-Hypersekretion.

Die Verfasser untersuchten den von *Benedek* und *Angyal* in 1943 beschriebenen Kranken mit paroxysmaler Lähmung, sowie auch seinen Sohn. Der hyperkalämische Charakter der paroxysmalen Lähmung ist beim Vater durch die Hyperkalämie während des spontanen Anfalles (7,4 Maeq/l), beim Sohn durch die den Anfall auslösenden Wirkung des Kaliums unzweifelhaft bewiesen.

Beim Vater konnte auf Grund der seit 18 Jahren zur Verfügung stehenden zahlreichen Krankheitsgeschichten die Entwicklung der persistenten pelvifemorale Parese gut verfolgt werden; in den letzten Jahren wurde er arbeitsunfähig. In beiden Fällen wurde durch Muskelbiopsie die mit der hypokalämischen Form der paroxysmalen Lähmung übereinstimmende histologische Veränderung (in erster Reihe vakuoläre Degeneration) nachgewiesen. Das EEG des Vaters zeigte am Tag vor dem spontanen Anfall Vermehrung der schnellen Rhythmen, am ersten Tag der Lähmung waren die frontotemporalen Theta-Wellen vermehrt. Vor dem Anfall und während des Anfalles war die sonst normale Aldosteron-Ausscheidung im Harn bedeutend gesteigert. Die dem Anfall vorangehende und die ihn begleitende EEG-Veränderung, sowie die Aldosteron-Hypersekretion weisen darauf hin, dass auch die Hypophyse und der Hypothalamus, im Zustandekommen des Anfalles eine Rolle spielen. Der zentralen neuroendokrinen Funktionsveränderung muss ein den Anfall auslösender und integrierender Einfluss zugeschrieben werden.

Bei den mit Hyperkalämie verbundenen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Verschiebung des intrazellulären (Muskel) Kaliums in Richtung des extrazellulären Raumes. Dies kann durch Depolarisation der Membran der Muskelzelle die Lähmung herbeiführen. Untersuchungen zur Unterstützung der Hypothese, so die durch gleichzeitige arterielle und venöse Kalium-Bestimmungen nachweisbare Wanderung des Kaliums und die Bestimmung des Muskel-Kaliums während des Anfalles stehen zur Zeit noch aus. Einen besonders problematischen Punkt im Pathomechanismus der Lähmung bedeutet, dass sowohl bei der hypokalämischen, als auch bei der hyperkalämischen Form die Muskelarbeit die Parese vermindert und die Ruhe einen Anfall provoziert, und dass in beiden Formen eine Aldosteron-Hypersekretion dem Anfall vorangeht und auch während des Anfalles besteht.

Die wesentlichen Unterschiede und die Übereinstimmung der *Gastropschen* Adynamia episodica hereditaria und der hypokalämischen Form sind in einer Tabelle zusammengestellt und werden eingehend analysiert. Die Fälle der Verfasser weichen in mehreren Eigenschaften von den Beobachtungen der skandinavischen Forscher ab (Entwicklung einer schweren persistenten Parese, 3—4, ausnahmsweise 8 Tage dauernde Lähmungsanfälle, Fehlen der Muskel-Hyperexzitabilität im EMG während des Anfalles, Verminderung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit während des Anfalls usw.).

Der Symptomatologie entspricht nicht die Bezeichnung Adynamia episodica hereditaria. Die hyperkalämische Form bildet auch sonst keine selbstständige Krankheitsform, für die eine besondere Bezeichnung notwendig wäre. Für letztere wird der Name *Gastropsche hyperkalämische paroxysmale Lähmung* in Vorschlag gebracht.

K Ö N Y V I S M E R T E T É S

Otírad Škoda—Ružena Škodová—Somogyiová: Liečba Psychóz Prostredím (A pszichozisok környezeti terápiaja). 359 oldal, 24 ábrával, 28 grafikonnal, 9 táblázattal. Vydavateľstvo Slovenskej Akadémie Vied. Bratislava 1959.

Az elmeorvos és a pszichológus közös munkájának eredménye Dr. Škoda és Ružena Škodová kitűnő munkája. Az orvos és a pszichológus fogott össze, hogy meg tárgyalják és a megoldáshoz közelebb vigyék a pszichozisok környezet terápiajának problémáit minden bizonnyal azért, mert ennek a gyógymódnak minden fázisában szervesen egészíti ki a pszichológus munkája az orvosét. Az egyes fejezetekben részletesen taglalják a környezet terápia minden vonatkozását részben saját tapasztalataik, részben az igen bőséges irodalom adatainak alapján. Hangsúlyozzák, hogy a környezet terápia nem választható el a biológiai gyógymódotól (a két gyógy mód között szinergizmus áll fenn); helyes alkalmazásával lényegesen meg lehet rövidíteni a kórházi kezelés és a munkaképtelenség idejét és a minimumra lehet csökkenteni azokat a defektusokat, amelyek a pszichotikus folyamatból származnak.

Az egyes fejezetek szoros logikai kapcsolatban követik egymást. Tárgyalják a metodikai alapfeltételeket, eszközöket és módokat, amelyekkel a cél elérhető. Megadják a tudományos kutatás alapvető szempontjait is.

Rámutatnak a munka, a foglalkoztatás, a testgyakorlás és a sport, a tánc, a társasjátékok, a kirándulások pszichoterápiás értékére. Szükségesnek tartják, hogy a program elemekből származó ingerek szakadatlanul hassanak. Hangsúlyozzák a további élet szempontjából a perspektíva állandó ébrentartásának szükségességét. Részletesen tárgyalják a munkának, mint gyógytényezőnek különböző vonatkozásait (követelmény, felelősség, fokozatosság, vezetés, irányítás, jutalmazás, munka értekezlet).

Pontos szervezési útmutatást adnak az egyes tényezőkkel kapcsolatban. Fontosnak tartják, hogy a betegeket a szociális magatartás zavarának foka szerint csoportosítsák és rámutatnak az egyes csoportok speciális kívánalmaira.

Ma már nem szorul bizonyításra, hogy a környezetnek hatása van a pszichozisok tüneteire, ezért legfőbb törekvésük az volt, hogy megadják az alapelveket a mindennapi gyakorlat és a tudományos kutatás számára.

Az igen sok ábra, táblázat és grafikon rendkívül szemléltetővé teszi a művet.

Külön érdeme a munkának az igen bőséges irodalom közlése, amivel szerzők nagy segítséget nyújtanak minden ezen a területen munkálkodónak.

Dr. Gálfi Béla

KÜLFÖLDRE KÜLDHET rokonainak — ismerőseinek — jóbarátainak

Orvosegészségügyi szaklapot forint befizetés mellett

Befizethető 61.280. csekkszámára (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,—
Gyermekgyógyászat — — — —	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,—
