

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XIII. ÉVFOLYAM
225—256. OLDAL



BUDAPEST, 1960. AUGUSZTUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Eva és Pollner György

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

Kéziratokat, leveleket kérjük Dr. Juhász Pál, Debrecen, Idegkliniká címre küldeni.

TARTALOM

<i>H. Bultasová, S. Grof, E. Horáčková, E. Kuhn, K. Ryšánek, V. Vitek, M. Vojtěchovský: Die Psychopathologie und Biochemie der durch anticholinergische Halluzinogene hervorgerufenen experimentellen Psychosen</i>	225
<i>Szobor Albert: Adatok a hypothalamopathia klinikájához</i>	235
<i>Simkó Alfréd: Lüneburgi psychiatriai kongresszus</i> ..	254

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

Egyes szám eladási ára 10.— Ft.

Institut für experimentelle Therapie in Prag 14. (Vorstand Doz. MUDr. O. Šmahel)
Institut für Ernährungsforschung in Prag 14. (Vorstand Doz. MUDr. J. Mašek) *Psychiatri-
sche Heilanstalt in Kosmonosy (Direktor MUDr. V. Danov)*

Die Psychopathologie und Biochemie der durch anticholinergische Halluzinogene hervorgerufenen experimentellen Psychosen

H. Bultasová, S. Grof, E. Horáčková, E. Kuhn, K. Ryšánek, V. Vítek, M. Vojtěchovský

Nachrichten über psychische Störungen hervorgerufen durch Stoffe mit anticholinergischer Wirkung erstrecken sich bis in die Zeit der griechischen Mythologie (11). Im Orakel von Delphi wurden Absud und Rauch der Solanaceae-Alkaloide zum Hervorrufen von prophetischen Visionen benützt. Auch im Mittelalter bildeten die Alkaloide der Solanaceae den Hauptbestandteil der Hexerei-Mixturen, die zur Hervorrufung von psychotischen Zuständen der Sabatteilnehmer dienten (21). In der Periode der modernen Psychiatrie haben sich die Forschungen der Experimentalpsychosen im Rahmen der Suche nach der Etiologie der Schizophrenie vorwiegend auf Mezkalin und LSD-25 gerichtet, wogegen das Studium von psychologischen Wirkungen der Anticholinergika, die ja phenomenologisch abseits von den natürlichen Psychosen liegen, eine Zeit lang vernachlässigt wurde. Es liegt die Vermutung nahe, dass der Hauptgrund in der relativ grossen Toxizität und in der komatösen Wirkung der bekannten Solanaceae-Alkaloide und in deren sehr markanten, jedoch subjektiv unangenehmen peripheren Wirkungen lag. Erst die Entdeckung von neuen synthetischen Anticholinergika mit relativ schwächeren peripheren Wirkungen — bei unveränderten und manchmal auch markanteren Zentralwirkungen — hat das Studium deren Effekte auf die höchsten Partien des Zentralnervensystems im breiten Masse ermöglicht.

Von diesem Gesichtspunkte aus gilt als besonders bemerkenswert die Gruppe der alpha-substituierten Derivate der Diphenylessigsäure mit ausgeprägter Zentralwirkung. Diese Präparate weisen ein sehr breites pharmakotherapeutisches Spektrum auf und werden als Hypnotika, Sedativa, Neuroplegika, Antiphobika, Antihistaminika, Spasmolytika, Antiparkinsonika und Antitussika angewandt (Voigtländer 1959) (15). Die halluzinogene Wirkung der Stoffe dieser Gruppe studieren systematisch seit dem Jahre 1958 Abood, Ostfeld und Biel (1, 11), Meduna (6), Pfeiffer (9), Murphree, Jenney, Robertson, Randall, Bryan (9). Diese Autoren haben ihr Interesse vorwiegend den mit Piperidil substituierten Derivaten der Benzilsäure gewidmet. Unsere Gruppe hat in derselben Zeit ein systematisches Studium der halluzinogenen Wirkungen grösserer Dosen von Benactyzin (diäthylaminoäthylester der Benzilsäure) begonnen und darüber bereits einige Mitteilungen veröffentlicht (5, 14, 16, 17, 18, 19, 20).

Wenn wir unsere bisherigen, an 12 Freiwilligen gemachten Beobachtungen zusammenfassen, können wir folgendes sagen:

1. Die psychotogenen Wirkungen von Benactyzin (weiter nur B.) erscheinen nach Verabreichungen von 40—70 mg, vereinzelt auch nach nied-

rigeren Gaben, etwa 15—20 Minuten nach deren Einnahme. Die Psychose erreicht ihren Höhepunkt nach etwa 2—3 Stunden und dauert 5—6 Stunden an.

2. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen optische Halluzinationen, besonders Zoopsien, Mikropsien, Lhermittesche Pedunkularhalluzinationen, Picksche pontine Visionen. Gehörhalluzinationen sind seltener. Das Denken ist inkohärent, mit typischen Sperrungen und Verlust der determinierenden Gesprächslinie. Die Sprache ist dysarthrisch, ataktisch, und paraphatisch. Die Fähigkeit des korrekten Schreibens ist schwer beschädigt. Das Gedächtnis ist in allen seinen Komponenten weitgehend alteriert. Das Verhalten ist geändert: man beobachtet Agitiertheit, Apraxie, Ataxie, Floccilegium, Hypodynamie, katatonische Symptome und vereinzelt auch Jaktation und Beschäftigungsdelirium. Die Aufmerksamkeit ist auf den Inhalt von pathischen Erlebnissen introvertiert, die Untersuchung durch den Experimentator wird als eine unangenehme Störung empfunden. Der Intelekt ist stark deterioriert, insbesondere die Fähigkeit der elementaren mathematischen Leistungen versagt völlig. Das Bewusstsein ist am Höhepunkt der Psychose verschleiert, mit teilweiser Amnesie an einzelne Erlebnisse der Experimentalpsychose.

3. Die peripheren Symptome imponieren wie eine mässige Intoxikation mit Atropin.

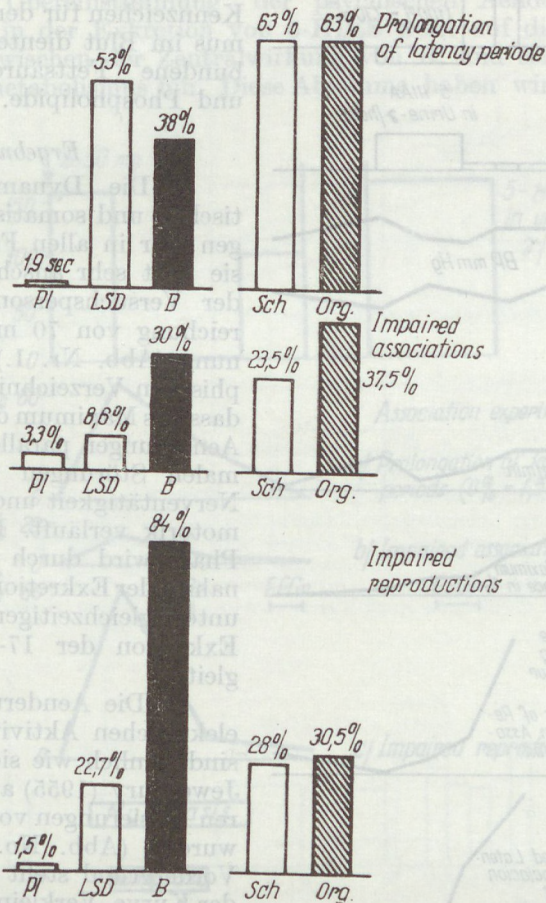
4. Das Bild der Psychose fällt in den Rahmen des akuten exogenen Psychosyndroms nach Bonhoeffer ein, erinnert an das Delirium nach der Intoxikation mit Atropin, am meisten ähnelt es jedoch den Experimentalpsychosebildern nach Verabreichung des Anticholinergikums JB-318 (Abood, Ostfeld) (1, 11) und Parpanit (sowjetisches Präparat Pentafen) (Michelson et al.) (7).

5. Im Vergleich mit natürlichen psychotischen Zuständen erinnert die Intoxikation von B. am meisten an Delirium tremens und die Korsakovsche Psychose.

6. Im Vergleich mit den Experimentalpsychosen nach LSD-25 und Mezkalin dominieren bei der B-Psychose psychoorganische Symptome, besonders das verschleierte Bewusstsein mit teilweiser Amnesie, Störungen von Gedächtnis, Intellekt, Sprache und der groben Motorik. Das Bild der LSD- und Mezkalin-Pychosen ähnelt mehr dem Bilde der Schizophrenie, das B.-Psychosebild mehr dem der organischen Psychosen.

7. Interessante Hinweise in Bezug auf die Uebereinstimmungen und Verschiedenheiten der experimentellen und natürlichen Psychosen liefert uns das Wortexperiment in der Modifikation von Smirnov und Gakkel. Eine Gruppe von 6 Versuchspersonen haben wir in Stundenintervallen nach Einnahme von Placebo, LSD-25 und B. untersucht, die pessimalen Leistungen haben wir verglichen und statistisch mit den Befunden bei den Schizophrenien und beim atherosklerotischen organischen Psychosyndrom bewertet. Alle experimentellen und natürlichen Psychosen unterschieden sich bedeutend von den pessimalen Leistungen nach Placebo. Unter LSD-Psychose und den Schizophrenien haben wir einen Unterschied nur in der Frequenz der Störungsassoziationen gefunden, wogegen sich die Latenz und Reproduktion nicht bedeutungsvoll unterschieden haben. Unter der B.-Psychose und dem psychoorganischen Syndrom besteht ein auffälligerer Unterschied nur in der höheren Frequenz der Störungsreproduktionen bei B. Auch unter den Schizophrenien und den B.-Psychosen sind die Unterschiede am markantesten in den Störungsreproduktionen. Unsere Befunde stehen im Einklang mit den klinischen

Beobachtungen und zeugen von schweren amnestischen und qualitativen Störungen der B.-Psychose und indirekt auch von schweren Inhibitionszuständen im zweiten Signalsystem (Tafel No. 1.).



Tafel No. 1. Die arithmetischen Durchmesser der einzelnen Parameter des Assoziations-experimentes einer Gruppe von 6 Freiwilligen nach Verabreichung von Placebo (Pl.), LSD-25 (LSD) und Benactyzin (B.-schwarze Säule) im Vergleich mit Durchschnitts bei 6 subakuten Schizophrenen (Sch.) und 6 Patienten mit organischem atherosklerotischem Psychosyndrom (Org. — schraffierte Säule)

Bei allen unseren Versuchspersonen haben wir den Verlauf der experimentellen Psychose durch klinische Diskussion und symptomatischen Fragebogen nach Jarvik und Abramson verfolgt, die höhere Nerventätigkeit wurde mittels Assoziationsexperiment und Laboratoriumssprache in Hrbekscher Modifikation bestimmt, die psychomotorische Leistung haben wir mit einem speziellen elektronischen Zähler gemessen, die Ataxie wurde am speziellen Ataxiometer verfolgt, die sensorischen Funktionen mittels eines Flicker-Apparates in der Landenschen Modifikation gemessen, die Diskussion wurde am Magnetophonband verzeichnet und die neurologische Untersuchung wurde in den einzelnen Phasen der Psychose am Film aufgenommen. Vereinzelt haben wir die bioelektrische Aktivität des Gehirnes am EEG verfolgt. Von den biochemischen Parametern haben wir die Exkretion der 5-Hydroxyin-

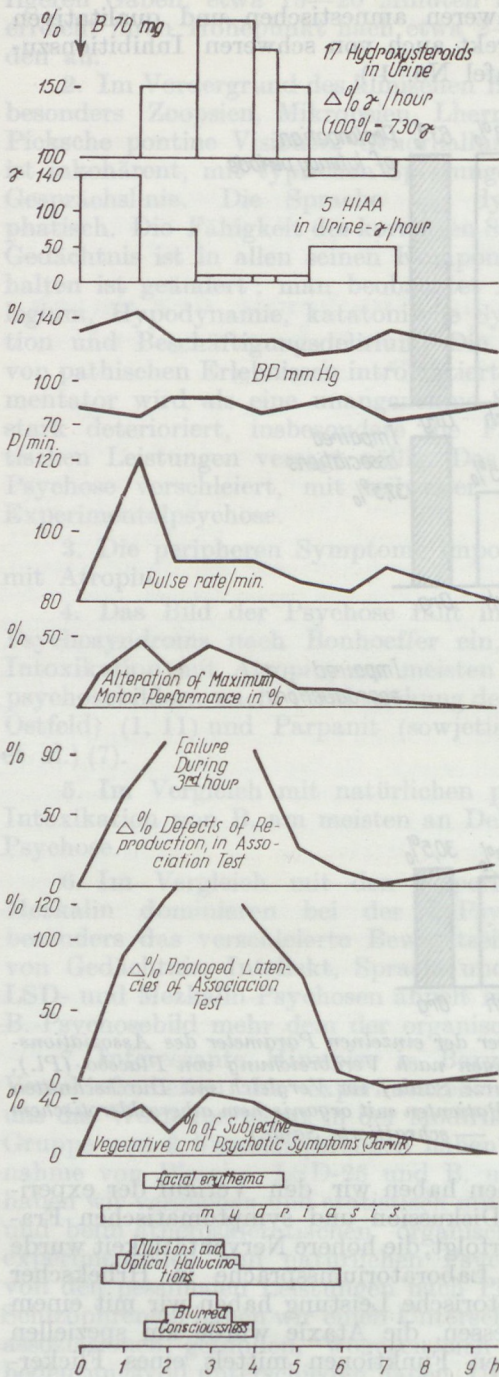


Abb. No 1. Eine Uebersichtsdarstellung des zeitlichen Verlaufes von biochemischen, klinischen und psychischen Veränderungen nach Verabreichung von 70 mg Benactyzin bei einem der Autoren der Arbeit

dol-Essigsäure (5-HIES) und der 11- und 17-Oxysteroiden, im Blut das Ceruloplasmin und die Ornithin-karbamyltransferase verfolgt. Als Kennzeichen für den Fettmetabolismus im Blut dienten freie und gebundene Fettsäuren, Cholesterol und Phospholipide.

Ergebnisse

1. Die Dynamik der psychotischen und somatischen Aenderungen war in allen Fällen analog und sie tritt sehr anschaulich bei einer der Versuchspersonen nach Verabreichung von 70 mg B. in Erscheinung (Abb. Nr. 1.). Aus dem graphischen Verzeichnis ist ersichtlich, dass das Maximum der psychotischen Aenderungen parallel mit den maximalen Störungen in der höheren Nerventätigkeit und in der Psychomotorik verläuft. Die psychotische Phase wird durch eine rapide Abnahme der Exkretion von der 5-HIES unter gleichzeitiger Zunahme der Exkretion der 17-Oxysteroiden begleitet.

2. Die Aenderungen in der bioelektrischen Aktivität des Gehirnes sind ähnlich wie sie von Coady und Jewesbury (1955) auch bei niedrigeren Dosierungen von B. beschrieben wurden (Abb. No. 2. und 3.). Im Vordergrund steht die Verflachung der Kurve, Verkleinerung der Amplitude der Alpha-Wellen, Beschleunigung bis Zerfall des Grundrhythmus und das Auftreten von Theta-Wellen. Der Befund am EEG dauert etwas länger an, als es der Anwesenheit der Halluzinationen entspricht.

3. Von den heutigen metabolischen Konzeptionen der Psychosen haben wir uns für den Eingriff von B. in den Metabolismus von 2-Hydroxytryptamin interessiert. In regelmäßigen Zeitintervallen haben wir die Exkretion der 5-HIES im Urin mit der kolorimetrischen Methode nach Udenfriend (13) quantitativ verfolgt. Bei der Mehrzahl unserer 12 Freiwilligen kam es innerhalb

von 2—3 Stunden nach Verabreichen von B. zu einer plötzlichen Abnahme. Im Verlaufe der maximalen psychotischen Aenderungen verringerte sich ihre Menge zu unmessbaren Werten (Abb. Nr. 4.). Die Normalisierung der 5-HIES trat parallel mit der Restitution des psychischen Zustandes ein. Die auffällige Übereinstimmung der psychischen Aenderungen mit den Schwankungen in der Exkretion von 5-HIES weist auf die wahrscheinliche Abhängigkeit zwischen der Zentralwirkung von B. und seinem Einfluss auf den Serotoninmetabolismus hin. Diese Abnahme haben wir weder nach der

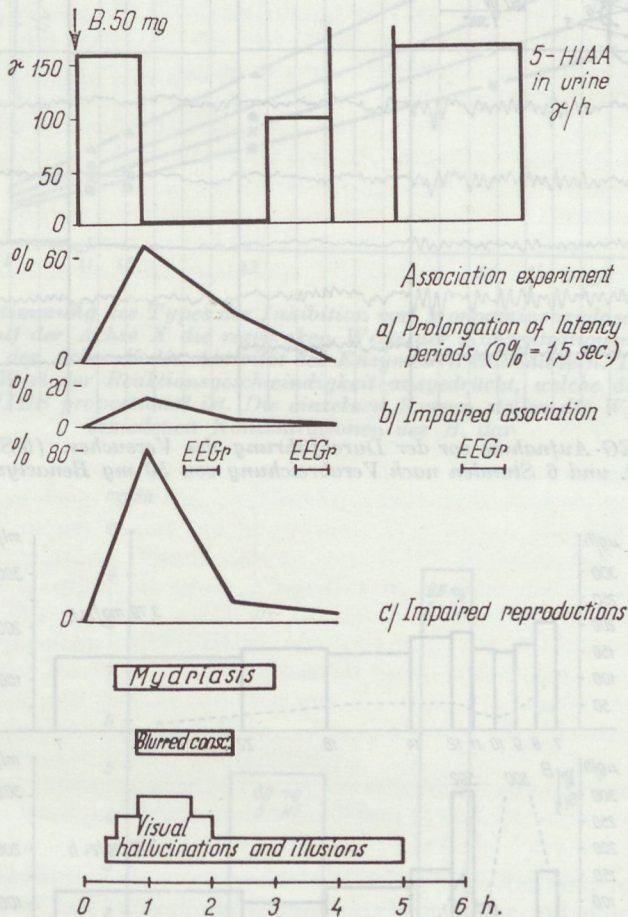


Abb. No 2. Schema des zeitlichen Verlaufes der biochemischen, psychischen und klinischen Veränderungen nach 50 mg Benactyzin mit Bezeichnung des Zeitpunktes der EEG-Aufnahme

Verabreichung von LSD-25 noch nach Mezkalin beobachtet. Die verringerte Exkretion von 5-HIES erklären wir uns durch einen erniedrigten Abbau von Serotonin zufolge des inhibitorischen Einflusses von B. auf die Monoaminoxidase (MAO). Unseren Ergebnissen mit der Inhibition der MAO in vivo und in vitro nach scheint diese Erklärung als sehr wahrscheinlich. Die Aktivität von MAO in vitro haben wir nach der entstandenen 5-HIES oder aus der Abnahme von 5-HT, eventuell aus der Abnahme von Tyramin be-

stimmt. Als Quelle der MAO haben wir ein 33% wässriges Homogenat der Rattenleber verwendet. Wir haben festgestellt, dass B. in einer Konzentration von 4×10^{-3} M die MAO um 29% inhibiert und in einer Konzentration von 4×10^{-4} M um 0%. Dagegen inhibiert Marsilid die MAO in einer Konzentra-

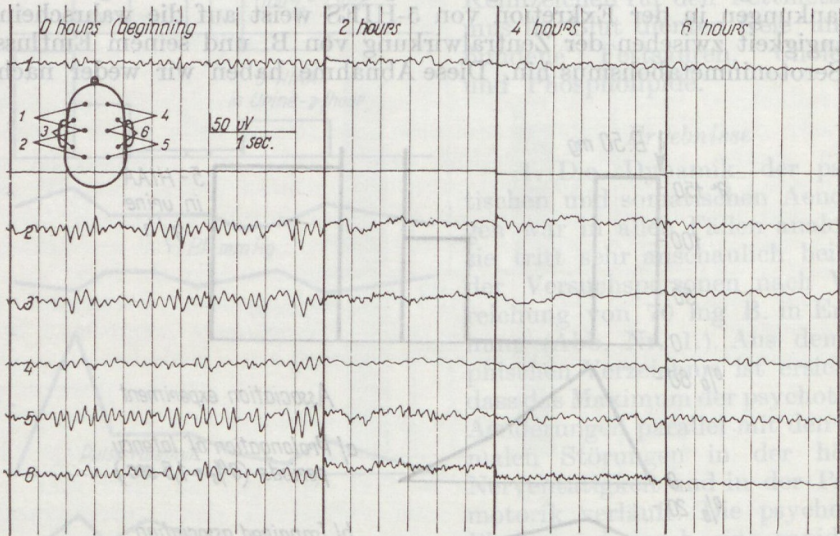


Abb. No 3. EEG-Aufnahme vor der Durchführung des Versuches. (0 St., sowie 2 St., 4 St. und 6 Stunden nach Verabreichung von 50 mg Benactyzin)

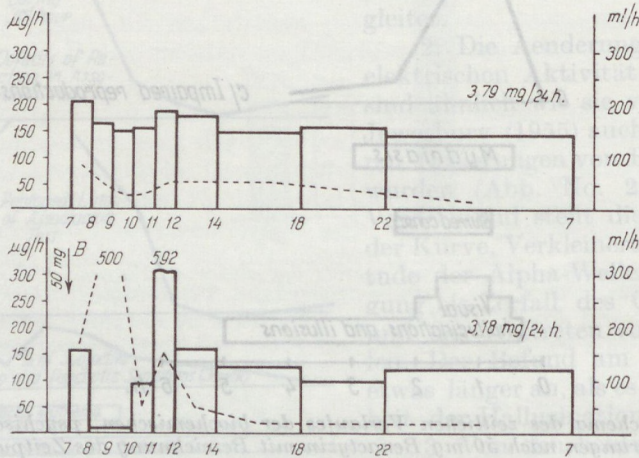


Abb. No 4. Zeitlicher Verlauf der Ausscheidung von 5-HIES nach Verabreichen von Placebo (obere Hälfte der Abb.) und nach 50 mg Benactyzin (untere Hälfte der Abb.). Unterbrochen ist die Diuresis eingezeichnet

tion von 4×10^{-3} um 40% und in der Konzentration 3×10^{-4} um 9%. B. ist daher ein schwächerer Inhibitor und wirkt unkompetitiv (Abb. No. 5.). Die Inhibition von MAO in vivo bei Menschen haben wir nach der Methode von Sjoerdsma et al (12). verfolgt. Dabei wird 5-HT-Kreatininsulfat peroral verabreicht und die Veränderung in der Exkretion von 5-HIES bestimmt.

Die Inhibition von MAO in vivo pfligten wir in Rattenlebern und Gehirnen zu ermitteln, gemäss der Methode von Sjoerdsma et al. 60—90 Minuten nach subkutaner Abgabe von hohen B.-Dosen. Auf diese Weise haben wir die

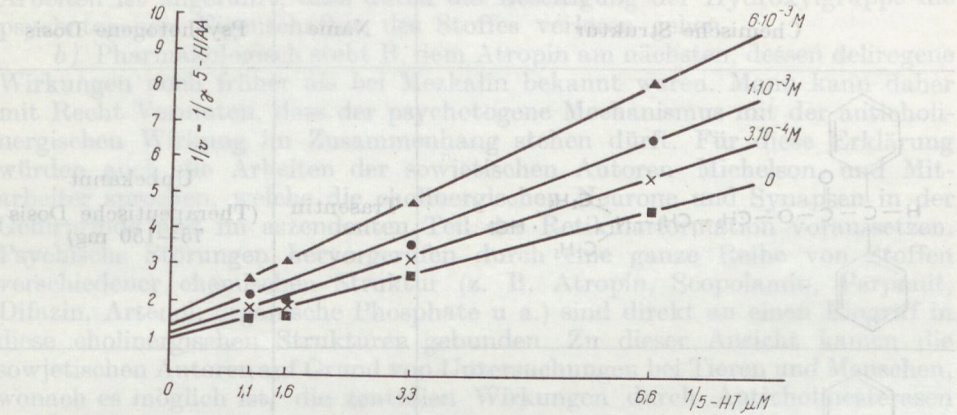


Abb. No 5. Bestimmung des Types der Inhibition von Monoaminoxidase durch Benactyzin in vitro. Auf der Achse X die reziproken Werte der Konzentrationen von Serotonin (Substrat), auf der Achse Y die Aktivität des Enzymes in Rattenlebern. Die Aktivität ist als reziproker Wert der Reaktionsgeschwindigkeit ausgedrückt, welche der entstandenen Menge von 5-HIES proportional ist. Die einzelnen Kurven stellen die Wirkung von verschiedenen Konzentrationen des B. dar

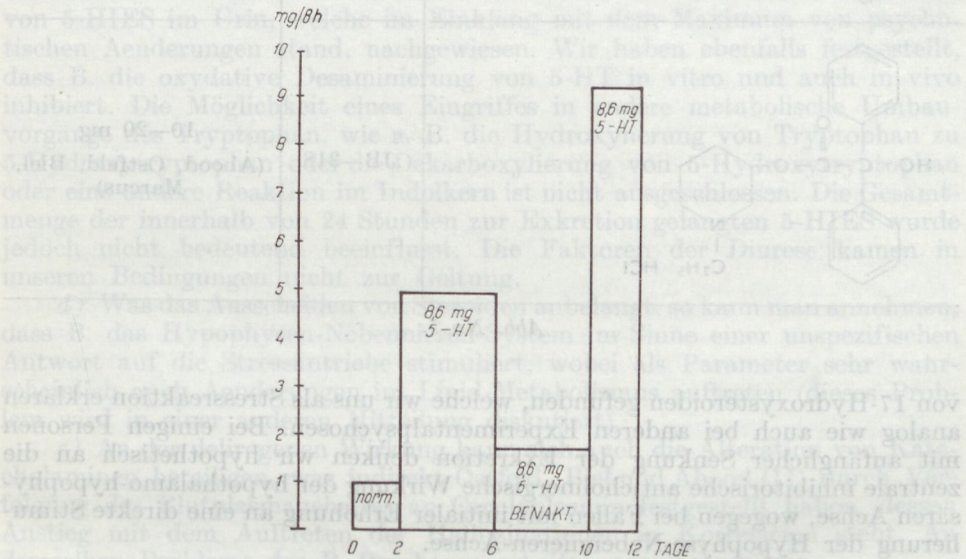


Abb. No 6. Die Inhibition von Monoaminoxidase in vivo durch Benactyzin bei 3 schizophrenen Patientinnen. Die Säulenhöhe entspricht der durchschnittlichen Menge von 5-HIES in mg, ausgeschieden binnen 8 Stunden (Achse Y). Auf der Achse X die Dauer des Versuches und der einzelnen Phasen in Tagen. Erste Säule: Ausscheidung von 5-HIES unter normalen Verhältnissen (der erste und zweite Tag). Zweite Säule: Werte nach der Verabreichung von 5-HT per os, Dosis 8,6 mg reine Base (dritter bis sechster Tag). Dritte Säule: Werte nach Verabreichung von 8,6 mg 5-HT täglich, eine Stunde nach Applikation von 40 mg Benactyzin (siebenter bis zehnter Tag). Vierte Säule: Werte nach Verabreichen von 5-HT allein, 8,6 mg täglich (elfter bis zwölfter Tag)

Inhibition von MAO durch B. in vivo sowohl bei Tieren als auch bei Menschen nachgewiesen (Abb. No. 6). Neben diesen metabolischen Aenderungen haben wir, im Einklang mit den Arbeiten von Aničkov (2), eine erhöhte Exkretion

Chemische Struktur	Name	Psychotogene Dosis
<chem>O=C(OCCN(CC)CC)C(c1ccccc1)c2ccccc2.Cl</chem>	Trasentin	Unbekannt (Therapeutische Dosis 75—150 mg)
<chem>O=C(OCCN(CC)CC)C(O)(c1ccccc1)c2ccccc2.Cl</chem>	Benactyzin	40—70 mg (Vojtěchovský, Vitek, Ryšánek)
<chem>O=C(OCC1CCN(CC)CC1)C(O)(c1ccccc1)c2ccccc2.Cl</chem>	JB—318	10—20 mg (Abood, Ostfeld, Biel, Marcus)

Abb. No 7.

von 17-Hydroxysteroiden gefunden, welche wir uns als Stressreaktion erklären analog wie auch bei anderen Experimentalpsychosen. Bei einigen Personen mit anfänglicher Senkung der Exkretion denken wir hypothetisch an die zentrale inhibitorische anticholinergische Wirkung der hypothalamo-hypophysären Achse, wogegen bei Fällen mit initialer Erhöhung an eine direkte Stimulierung der Hypophyse-Nebennieren-Achse.

Diskussion

Bei der Erklärung der delirogenen Wirkung von B. kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht :

a) B. ähnelt in seiner chemischen Struktur am meisten dem Trasentin (Abb. No. 7.), bei welchem jedoch bei einer therapeutischen Dosierung von 75 mg eine psychotogene Wirkung niemals beschrieben wurde. Es liegt

daher die Vermutung nahe, dass in der Struktur von B. die Hauptbedeutung für die psychotogene Wirkung der Hydroxylgruppe zuzuschreiben ist, welche das B. von Trasentin unterscheidet. Diese Anschauung wird auch durch die experimentellen Erfahrungen von Abood und Ostfeld (1) unterstützt. In deren Arbeiten ist angeführt, dass durch die Beseitigung der Hydroxylgruppe die psychotogenen Eigenschaften des Stoffes verloren gehen.

b) Pharmakologisch steht B. dem Atropin am nächsten, dessen delirogene Wirkungen noch früher als bei Mezkalin bekannt waren. Man kann daher mit Recht Vermuten, dass der psychotogene Mechanismus mit der anticholinergischen Wirkung im Zusammenhang stehen dürfte. Für diese Erklärung würden auch die Arbeiten der sowjetischen Autoren Michelson und Mitarbeiter sprechen, welche die cholinergischen Neurone und Synapsen in der Gehirnrinde und im aufsteigenden Teil der Retikularformation voraussetzen. Psychische Störungen hervorgerufen durch eine ganze Reihe von Stoffen verschiedener chemischen Struktur (z. B. Atropin, Scopolamin, Parpanit, Difazin, Artenol, organische Phosphate u. a.) sind direkt an einen Eingriff in diese cholinergischen Strukturen gebunden. Zu dieser Ansicht kamen die sowjetischen Autoren auf Grund von Untersuchungen bei Tieren und Menschen, wonach es möglich ist, die zentralen Wirkungen durch Anticholinesterasen zu blockieren.

c) Nach den heutigen biochemischen Theorien der Psychosen, welche von Rinkel und Solomon im Jahre 1957.(10) zusammengefasst wurden, kann man die psychotogenen Eigenschaften von B. durch den Eingriff in die synaptischen Transmissionen, sei es schon durch dessen anticholinergische oder Antiserotonin-Wirkung, erklären. Die Vermutung über den Eingriff von B. in den Serotoninmetabolismus haben wir durch die verminderte Exkretion von 5-HIES im Urin, welche im Einklang mit dem Maximum von psychotischen Aenderungen stand, nachgewiesen. Wir haben ebenfalls festgestellt, dass B. die oxydative Desaminierung von 5-HT *in vitro* und auch *in vivo* inhibiert. Die Möglichkeit eines Eingriffes in andere metabolische Umbauvorgänge des Tryptophan, wie z. B. die Hydroxylierung von Tryptophan zu 5-Hydroxytryptophan oder die Dekarboxylierung von 5-Hydroxytryptophan oder eine andere Reaktion im Indolkern ist nicht ausgeschlossen. Die Gesamtmenge der innerhalb von 24 Stunden zur Exkretion gelangten 5-HIES wurde jedoch nicht bedeutend beeinflusst. Die Faktoren der Diurese kamen in unseren Bedingungen nicht zur Geltung.

d) Was das Ausscheiden von Steroiden anbelangt, so kann man annehmen, dass B. das Hypophysen-Nebennieren-System im Sinne einer unspezifischen Antwort auf die Stressantriebe stimuliert, wobei als Parameter sehr wahrscheinlich auch Aenderungen im Lipid-Metabolismus auftreten (dieses Problem wird in einer anderen Mitteilung diskutiert).

e) An der delirogenen Wirkung kann sich auch die Alteration von Katecholaminen beteiligen, was indirekt Ostfeld, Biel und Abood (11) durch Verfolgung des Blutplasmagehaltes an Ceruloplasmin festgestellt haben, dessen Anstieg mit dem Auftreten der Halluzinationen in Korrelation steht. An demselben Probleme der B.-Psychosen arbeiten wir gegenwärtig.

f) Die delirogene Wirkung von B. kann man durch den Eingriff in den enzymatischen intracellularen Metabolismus erklären, nachdem, wie Decsi und Mehes (4) im Jahre 1958. bewiesen haben, B. ähnlich dem Chlorpromazin die oxydative Phosphorylation und Aktivität der Adenosintriphosphatase hemmt. Die Spezifität dieser Wirkung für Halluzinationen ist jedoch unwahrscheinlich, zumal das Chlorpromazin nicht einmal bei grösseren Dosen Halluzinationen hervorruft.

Zusammenfassung

B. wurde in einer Dosis von 40—75 mg 12 Versuchspersonen verabreicht, bei deren Mehrzahl es eine Experimentalpsychose vom exogenen Reaktionstypus nach Bonhoeffer hervorgerufen hat. Während des Maximums von psychotischen Veränderungen wurde eine auffällige Senkung der Exkretion der 5-Hydroxyindol-Essigsäure bei der Mehrzahl der Versuchspersonen festgestellt. Die psychotogene Wirkung wird hypothetisch als ein Eingriff in der Serotonin- und Acetylcholin-Metabolismus erklärt.

Bibliographie

1. *Aboud L. G., Ostfeld A. M., Biel J.*: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 97: 483, 1958. — 2. *Aničkov S. V.*: Vortrag auf dem internationalen Symposium über Pharmakologie ner Nervenexcitation in Liblice am 12. 5. 1959. — 3. *Coady A., Jewesbury E. C. D.*: Brit. Med. J. 1: 485, 1956. — 4. *Desci L., Mehcs J.*: Experientia 14: 145, 1958. — 5. *Grof S., Vojtěchovský M.*: Čs. psychiatrie 54: 369, 1958. — 6. *Meduna L. J., Aboud L. G.*: J. Nerv. & Ment. Dis. 127: 546, 1958. — 7. *Michelsson M. J.*: Trudy 1. Leningradskogo Medicinskogo Instituta im. I. P. Pavlova, 9 (1957). — 8. *Pfeiffer C. C., Murphree H. B., Jenney E. H., Robertson M. G., Randall A. H., Bryan L.*: Neurology 9: 249, 1959. — 9. *Pfeiffer C. C., Jenney E. H.*: Ann. New York Acad. Sci. 66: 753, 1957. — 10. *Rinkel M., Solomon H. C.*: J. Clin. & Exper. Psychopathol. 18: 313, 1957. — 11. *Ostfeld A. M., Aboud L. G., Marcus D. A.*: A. M. A. Arch. Neurol. & Psychiat. 79: 317, 1958. — 12. *Sjoerdsma A., Smith T. E., Stevenson T. D., Udenfriend S.*: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 89: 36, 1955. — 13. *Udenfriend S., Titus E., Weissbach H.*: J. Biol. Chem. 216: 499, 1955. — 14. *Vítek V., Ryšánek K., Vojtěchovský M.*: Acta Physiol. Polon. 10: 272, 1959. — 15. *Voigtländer W.*: Pharmazeutische Zentralhalle 98: 290, 1959. — 16. *Vojtěchovský M.*: Acta Psychiat. Neurol. Scand. 33: 514, 1958. — 17. *Vojtěchovský M., Vitek V., Ryšánek K., Bultasová H.*: Experientia 11: 422, 1958. — 18. *Vojtěchovský M., Grof S., Ryšánek K., Vitek V., Bultasová H.*: Wien. Ztschr. Nervenheilk. (in Presse). — 19. *Vojtěchovský M., Ryšánek K., Vitek V.*: Neurol. & Psychiat. Basel 139:406, 1960. — 20. *Vojtěchovský M., Vitek V., Ryšánek K., Bultasová H.*: Acta Physiol. Polon. 10: 274, 1959. — 21. *Vondráček V.*: Klinische Toxikologie. SZDN Prag (1958).

Die Arbeit wurde vorgetragen auf dem ersten tschechoslowakischen gesamtstaatlichen Kongress der psychiatrischen Sektion der J. E. P. Gesellschaft unter internationaler Beteiligung in Gräfenberg am 10. September 1959.

A Nemzetközi Neurológiai Szövetség (World Federation of Neurology — Fédération Mondiale de Neurologie) keretében a gyermek-neurológiai munkaközösség 1960. május 6-án alakult meg Gdanskban. Az alakuláson a Magyar Tudományos Akadémia kiküldetésében Dr. Környey István vett részt, aki Magyarországot a munkaközösségben képviseli. A munkaközösség titkárává Dr. S. Thieffryt (Hôpital des enfants malades, 149 rue de Sèvres, Paris 15^e) választotta. Határozatában szükségesnek tartja, hogy ideg- és gyermekgyógyászati képzettséggel bíró orvosok specializálják magukat a magzati és szülési eredetű, valamint a postnatalis gyermekkori idegbetegségek tanulmányozására és e célból különleges munkahelyek, illetőleg kórházi osztályok alakuljanak.

1959. október 20-án Veronában nemzetközi társaság alakult a pathológiás kifejezőmódok tanulmányozására: Société Internationale de la Psychopathologie de l'Expression. Érdeklődők felvételüket kérhetik a tagok sorába a társaság elnökénél: Dr. Robert Volmat, Centre Psychiatrique St Anne, 1 rue Cabanis, Paris 14^e. A társaság ezévi kongresszusát Cataniában tartja október 7—10-ig. Főtémák: Psychopharmakologia és kifejezés. — Ábrázolás és nyelv. Részvételi díj nem tagok részére 5000 líra. A kongresszusra jelentkezés C. Pero tanárhoz (Clinica della malattie nervose e mentali dell'Università di Catania, Olaszország) intézendők.

Adatok a hypothalamopathia klinikumához

Írta: Dr. SZOBOR ALBERT

I. Az utóbbi években neurophysiologusok, pathologusok, klinikai neurologusok és psychiaterek érdeklődése egyre fokozódó figyelemmel irányul a dienkephalon (di.), ill. hypothalamus (hypoth.) functioi, ezen agyterületek correlatív, integratív működése felé. Ma már gyakorlatilag áttekinthetetlen irodalom foglalkozik a hypoth. functioinak az agyi aktivitás egészébe illesztésével. E kutatások jelentősége azért rendkívül nagy, mert nem az agy egyik területének functioi ismerhetők meg általuk, hanem — úgylátszik — olyan működési elvek, synthezist, integratiót szolgáló functio-szabványok („pattern”-ek) és mechanizmusok, melyek az egész agy működését jellemezhetik, s így — bár részletkutatás útján — az annyira bonyolultnak tűnő és anyaghoz nehezen köthető lelki történések megismeréséhez, az agyvelő működés-szerveződésének anatómiai alapjaihoz és elvéhez visznek közelebb. — *Wechsler* írja: „E régióban titkok rejlenek, melyeknek megfejtése sok sötét klinikai probléma megoldását jelenti majd.” Ugyanezt a gondolatot fejezi ki *Nyírő* szellemes és találó megállapítása, melyben a di.-t „mikrokozmosz”-nak nevezi. — A hypoth.-kutatás doyenje, *Hess* az 1956. évi milánói Dienkephalon Symposiumon mélyértelmű megnyilatkozásában elemzi a hypoth. szerepét az organismus élettevékenysége szempontjából; rámutat, hogy az élettevékenység nem egyes szervek functioin, hanem meghatározott összefüggéseken alapul, melyekben synergia, tehát elhatárolt eredmény felé való coordinatio törvénye jut kifejezésre. Ugyancsak *Hess* állapítja meg a sokat tudó beismerő őszinteségével a di.-kutatás egyik legfőbb nehézségét: a kutató elme átfogó, áttekinthető képességének korlátozottságát. Egyéb nehézségekre már sokan utaltak: így a hypoth. kicsiny területén végzett kísérletes vizsgálat értékelési nehézségeire (*Grünthal, Mosinger, Benedek és Juba, Hetényi* stb.); az élettani, kórélettani adatok és klinikum discrepantiájára (*Szentágothai*); különböző, komplikált tünetek azonos anatómiai representatiojának lehetőségére (*Stertz, Grinker és Bucy* etc.); az egyes functiók organisatiós szintjének több nivóban történő szerveződésére, mely verticalis structurának a hypoth. csak egyik — bár elsőrendű fontosságú — tagja (*Cobb, v. Bonin*); a hypoth.-nak a hypophysissal (hypoph.) alkotott szoros functio-egységére (*Beattie, Bargmann, Spatz, Mosinger, Horányi, Julesz, Grinker és Bucy* stb.); a klinikai folyamatnak a laesio biológiai tulajdonságától függő voltára és a kifejlődés időbeli lefolyásának módosító hatására (*Gagel, Peters, Hess, Brouwer, Horányi, Cairns* stb.); az ép structura ellenére létrejövő kóros működés lehetősége (*Mosinger, Horányi, Hetényi*). Mindezen felsorolt okokon kívül további hátráltató körülményt látunk abban, hogy az orvosi gondolkodásban megnyilvánuló konzervativizmus nehezebben fogad el tényeket, újabb ismereteket, melyek pedig ma már alig tekinthetők kétségesnek; így adódhat, hogy kitűnő, egyébként modern szemléletű monographiák, közlemények a hypoth.-syndromát, mint egészként felismerhető klinikai kórképet — mellőzik. Ennek ellenkezője is gyakori a mindennapi gyakorlatban: egyszerű vasoneurosis, vagy situatív neurosis neurasthenias tüneteiből „dienkephalosis” kórisme születik.

Ha valahol, akkor éppen a di.-kutatás területén valóban érvényes a régi görög művészet-filozófiai elv: „szabadság és mértéktartás”; valószínűleg ez vezette *Penfield*-et is, amikor egyik előadásában kijelentette, hogy felhasznál-

nálja „a megfigyelések biztos szárazföldjét csakúgy, mint a hypothezisek fantáziadús épületét.”

A hypoth.-kutatás *Galenus* „rete mirabile”-jétől és *Herophylus* „plexus reticularis”-ától *Leonardo* és *Vesalius* ábrázolásán át napjainkig óriási utat tett meg. Az első kliniko-pathologiai észlelések (*Rokitansky*, *Mohr*, *Mauthner*) nagyszerű meglátásaitól a matematikai szemléletnek, kybernetikai elvnek alkalmazásáig, az agykórtani kutatás és filozófiai kategóriájú conceptiók találkozásáig (*Papez*, *Magoun*, *Moruzzi*, *Penfield*, *v. Bonin*, *Cairns*, *Cobb*), részfunctiókat megismerő és szinthezre alkalmas óriási anyag gyűlt össze, és nyert publikációt. — A magyar irodalom és kutatás nem maradt el ebben a munkában: *Benedek*, *Benedek* és *Juba* Korsakow-kórra és di.-ra vonatkozó vizsgálatait, *Horányi* időélményzavarokra, biológiai rhythmus-zavarokra vonatkozó megállapításai, valamint histopathológiai és casuisticai közlései jól ismertek. Az újabb irodalomból megemlítendőek: *Szentágothai*, *Korpássy*, *Lissák* külön úton járó, értékes eredményeket hozó élettani, kórélettani, endokrin-correlációs vizsgálatait, *Nyíró* di.-cortex kapcsolaton felépülő dynamicus tudatszémlete *Juhász*, *Hulley* temporális epilepsiával foglalkozó, a di.-t közvetve érintő munkái, *Haynal* és munkatársainak a hypoth. és polycytaemia összefüggéséről alkotott szemlélete, *Julesz* gondosan kidolgozott klinikai elemzéseit, *Hetényi* adipositas-conceptiója.

II. A hypoth. szerkezeti- és működéselvé; syndromák. A prosencephalon középső részének, a di.-nak basalis része a hypoth., melyet elől a chiasma, hátul a c. mamillare határol, a thalamustól a sulcus hypothalamicus választja el, folytatása le a hypoph. felé az infundibulum, míg oldalra éles átmenet és határ nélkül ölelkezik a III. kamrát körülvevő agyállománnyal. Anatómiai tárgyalását kerülni kívánjuk, annyit mégis meg kell említenünk, hogy a klinikumban is nélkülözhetetlen functionalis-anatómiai szempontból több részre osztható. A klinikumban *Le Gros Clark* felosztása (— mellső rész: regio optica; középső: regio tuberalis; hátsó: regio mamillaris —) mindmáig megfelelő, és ezt a felosztást fogadja el változtatás nélkül, vagy némi módosítással *Ford*, *Clara*, *Evans*, *Sántha*, *Horányi*, *Julesz* és sokan mások. A klinikumban kisebb részletekbe menő topikai diagnosis alig adható, ezért csak megemlítem *Brockhaus*, *Fulton*, *Mosinger*, *Feremutsch* complicáltabb, szorosan anatómiai, vagy cytoarchitectonikai, structuralanalytikai hypoth.-felosztását.

Klinikai szempontból is elengedhetetlenül fontos a hypoth. beilleszkedése az agyvelő egészébe, azaz kiterjedt és sokszoros kapcsolata cerebralis és peripheriás idegstrukturákkal. E kapcsolatokat is summarisan említjük csak meg: a) cortex-szel, b) thalamussal, c) extrapyramidiummal, d) amygdalával, e) medulla oblongatával és spinalissal, illetve közvetve a peripheriával, f) hypoph.-sel (endokrin systemával). — Különösen fontosak a *frontalis lebeny orbitalis* és *medialis kéregrészeiből* származó közvetett (*Mosinger*, *Fulton*, *Ward* és *McCulloch*, *Ingram*, *Kaplan*, *Clara*) kapcsolatok, illetve közvetlen neuronláncok (*Mettler*, *Ward* és *McCulloch*, *v. Bonin* etc.), továbbá a *temporalis lebeny* és *hypoth. összeköttetései* (*Penfield*, *Stoll*, *Ajmone-Marsan*, *Adey* és *Meyer* stb.). A régebbi eljárások mellett az újabb neuronographiás, EEG, illetve corticographiás és elektrostimulációs methodika tárt fel sok fontos kapcsolatot (*Hess*, *Mosinger*, *Magoun*, *Moruzzi*, *Simma*, *Stoll*, *Ajmone-Marsan* etc.). — A hypoth. és endokrin systema, hypoph. régen ismert összefüggése (*Greving* és *Pines*, *Nowakowsky* és *Wingstrand*) új ismeretekkel bővült (*Bargmann*, *v. Euler*, *Hess*, *Cross*, *Metzals*, *Spatz* stb.). — Az *efferens* (motoros, visceromotoros) rostok a tractus mamillotegmentalisban és a fasciculus longitudinalis dorsalisban (*Schütz*) haladnak, több szerző szerint (*Landworthy* és *Richter* stb.) a corticospinalis pályában is megtalálhatók. — Az ismert opticus-összeköttetésen kívül *Mosinger* egyéb érzékszervekkel szőtt hypothalamicus kapcsolatokra hívja fel a figyelmet. — Az *intradienkephalicus* (intraregionalis) „rövid neuron-láncok” a közeli strukturák correlációját szervezik (*Greving*, *Mosinger*). — E rendkívül vázlatos, inkább csak utalás-szerű áttekintésből is látható, hogy e sokirányú kapcsolat *rendkívül complex, polymorph biológiai organisatio anatómiai representatiója*, „több szinten szervezett neuron-activitas” (*Cobb*) alapja lehet.

A di. ill. hypoth. szervezte functiók és regulatiók, ezek kórosságából adódó syndromák egy része már tankönyvi ismeretanyag, bizonyított tény. Sok tekintetben, különösen psyches vonatkozásban viszont éppen napjainkban terebélyesednek ismereteink. Az irodalom áttekintésekor nagyon határozott impressiót nyerni, miszerint több, eddig ismeretlen mechanizmusú, vagy éppen kérginek tartott functio kerül át a di.-organisatio területébe. Általában a vegetativum legfőbb irányítójának, regulációs folyamatok színhelyének tekintendő (*Peters*). *Hess* ergotrop és trophotrop functiók sorát hozta létre

hypoth.-kísérleteiben. *Peters* is, *Hess* is hangsúlyozza a „kollektív representatíot”; a „centrum-szemléletet” *Szentágothai* is elavultnak tartja. Azonos strukturák több functio szolgálatában állhatnak, viszont egy működés több szinthez lehet kapcsolva. Mindez jól egyezik a legmodernebb felfogásokkal (*Moruzzi, Magoun, Penfield, Jasper, Cobb, v. Bonin, Szentágothai* stb.), melyek szerint nem egyes functiók, hanem működéselvek, mechanismus-szabványok („pattern”-ek) vannak representálva a hypoth.-ban, másrészt a hypoth. egyéb nagyobb, rendszerint energetikai célt megvalósító *agyi systemák igen fontos tagja*. Kivételt talán csak a mozgássymptomatica alkot, melynek hypothalamicus topikai képviselője nem marad el a kérgi mögött. (*Hess*).

Clara a „testi-lelki történések közti hidat” lát a hypoth.-ban, *Mosinger* az életani regulatók és kóros correlatiók székhelyének tekinti; *Coronini* és mtsai mintaszerűen feldolgozott esetek „egész-analysisével” illusztrálják e szemléletet. *Hess* a szervezet készenléti állapotát eredményező „ergotrop beállítódás” helyének tekinti a hypoth.-t; *Horányi* a hypoth.-hypoph. systema kórtanát a „vitalitás pathológiájának” nevezi. *Kleist* „kéregalatti lélek”-ről, *Störing* „érzelmi én”-ről beszél. — *Mosinger* 20 csoportba sorolja a hypoth. functióit, ezek között általános, közvetve bizonyítható, vagy csak sejtethető működések (cytomotilitas, szövet-fenntartás, proliferatio-regeneratio) is vannak.

Megkíséreljük a *hypoth.-functiók gyakorlati-klinikai szempontból történő egyszerűbb csoportosítását*: 1. Regulatív endokrin functiok — 2. Vegetatív regulatiok — 3. Energetikai szabályozás — 4. Psychés functiok szervezése.

1. *Regulatív endokrin functiok*. A hypoth. és hypoph. szoros, neuron-és humoralis tevékenységen alapuló kapcsolata érthetővé tesz számos endokrin szabályozást, mint pl. hízást, fogyást, vízháztartást, mellékvesén át irányított mechanismusokat. Az endokrin regulatio primaer zavara sokszor a hypoth.-ban keresendő; erre utal a hypoth.-eredetű képek eltérő jellege a jól ismert és characterisalt hypoph.-kórképektől (pl. obesitas), a hasznos therapiák gyakran eltérő volta, másrészt számos kísérleti és klinikai adat (*Sturm, Harris, Fabbrini, Mazzuoli és Zucchelli, Gagel, Hume, Cross*, etc.) mely szerint a hypoth. a legkülönbözőbb endokrin szervekkel áll kapcsolatban; e kapcsolatban a hypoph. sokszor csak effector szereppel bír. A n. supraopticus és paraventricularis neuroendokrin functioja, ezeknek a neurohypoph.-sel létező kapcsolata a legkiterjedtebben vizsgált kérdés (a milanoi Symposium számos előadása e témával foglalkozott). *Bargmann* úttörő munkássága nyomán alakult ki az a nézet, hogy a neuroendokrin productum a mellső hypoth. magvaiban termelődik, vehiculuma az AD-hormon, tárolóhelye a neurohypoph. Az endokrin szabályozások részletes tárgyalására e dolgozat nem térhet ki.

2. *Vegetatív regulatiok*. E functio-csoportba kell sorolnunk *Hess, Bard, Mosinger* és mások által tisztázott regulatív hatásokat: a gyomor-bél motilitásra, szív működésre, keringésre, vérnyomásra, verejtékezésre, pilomotoriumra, légzésre, általános reactio-készségre, temperaturára kifejtett hatást, a homeostasiszt biztosító functiot, másrészt a szervezetben zajló biológiai rhythmusok coordinatióját, elemi és összetett periodicitas regulatióját.

Birkmayer posttraumás képekben a di. functio-változására vezeti vissza a vegetatív reactio-formákat, melyeket 3 csoportra oszt: 1. vegetatív areflexia (= *Sturm*: „regulációs merevség”), 2. vegetatív hyperreflexia (= „hyperregulatio”), 3. vegetatív dissociatio; e három formát együttesen — szellemes analogiával — „vegetatív ataxia”-nak nevezi.

Valamennyi hypothalamicus vegetatív functiót fel sem sorolhatjuk; néhány kevésbé ismertet mégis megemlítek: a hypoth. szerepét az erythro- és leukocytapóesisben (*Hoff, Peters, Haynal, Julesz* stb.), myopathiák keletkezésében (*Curschmann, Kretschmer, Westphal, Agostini*), allergiás mechanismusokban (*Thaddea, Veil* és *Sturm, Julesz*), mesenchymalis szövetek fejlődésében, az „activ mesenchyma” fenntartásá-

ban (*Legrand* generalisalt osteopathiája ; *Belloni* és *Rigotti* reactiv mesenchymopathia fogalma és „neuroarthritismus”-conceptiója). *Albanese* a fogzománc fejlődésében, *Levina* a szemtenio fenntartásában tulajdonít szerepet a hypoth.-nak ; *Kraemer* és *Paarmann* a *Besnier—Boeck—Schaumann* betegség köztiagi eredetére hívja fel a figyelmet, *Barbièri* sympathicotonian alapuló új syndromat (hyperthyreosis, conjunctivitis, foltos nyak-mellkas dermatitis) ismertet. *Penfield* dienkephalicus autonom epilepsiája immár klasszikus hypothalamicus körkép, és valószínűnek látszik, hogy *Pette* „vegetativ rohama” is hypoth.-laesion alapul. *Globus* az infundibulum dorsalis sacculus vasculosusának a mélység- és nyomásérzésben — így esetleg a liquornyomás szabályozásában — tulajdonít szerepet.

3. *Energetikai szabályozás.* Egyszerű biológiai szinten az anyagcsere, ásványi anyagok, szénhidrát- és — részben — a zsíryanagcsere és vízforgalom regulációját soroljuk ide (*Gagel, Fulton, Brouwer, Wechsler, Ranson,* stb.). Magasabb szinten e csoportba kell osztanunk a psychés tevékenységet befolyásoló energetikai működéseket is ; ezekre részben már előzőleg utaltam, viszont a következő csoportban tárgyalom, mert — bár alapjuk dynamisáló-energetikai functio — megnyilvánulásuk jórészt psyches jellegű.

4. *Psyches functioik szervezése.* A hypoth.-nak a thalamussal, ill. a kéreggel és egyes lebenyekkel, sokszorosan biztosított kétirányú kapcsolata képezi az alapját a hypoth. psyches tevékenységet befolyásoló hatásának. E hatás lényegében dynamisáló, aktivitást serkentő, energetikai természetű. *Reichardt* „psyches alapfunctioikat” (tudat, érzelem, ösztön, affectivitas) kötött a di.-hoz ; *Stertz* a hypoth. szerepét valamennyi psyches működésben megnyilvánuló általános energianívó biztosításában látta ; *Hess, Roussy* és *Mosinger, Bard, de Morsier* kísérletesen bizonyították az egyszerű és összetett psychomotoros és magatartási működés-szervezésekben a hypoth. neuron-activitasának döntő szerepét. *Foerster* és *Gagel* a hangulatélet változásait észlelték szélsőséges határok között, *Beringer* inditékzavar és elféktelenedés periodicitását figyelte meg a hypoth. laesioi során. *Stachelin* elemi affectus és ösztöndynamikai representatio területnek tekinti a di.-t, aminek bántalma hyperaesthesias-asthenias syndromához vezethet, sőt schizophreniához formailag hasonló emotionalis psychosisok bontakozhatnak ki a személyiség és gondolkodás zavara nélkül. — Az affectiv élet tartástalansága, az emotionalitas labilitasa, megokolatlan indulati reactioik, sajátos introversioik, inadaequat expressiv törekvések a leggyakoribb psychopathologiai megnyilvánulások, melyekben a hypoth. működészavara kifejezésre jut (*Kleist, de Morsier, Ajuriaquerria, Hécaen* és *Sadoun, D’Andrea, Horányi, Maleci* etc.). A hypoth.-eredetű ösztönpsychopathia lehetőségére *Kretschmer* mutat rá. A vegetativum és endokrin systema, valamint az érzelmi sphaera közötti összefüggést *Nyirő* a thalamus és hypoth. működésére vezeti vissza ; mindebből következik, hogy hypoth.-ártalom affectiv- és ösztönpsychopathiák, dysharmonicus személyiségi reactioik kialakulásához vezethet. — A di.-ra ható, áthangoló jellegű elektroshock block-kezelés biotonust megváltoztató effectusában látja *Nyirő* fiatal, homosexuális férfibetege gyógyulásának okát. Ösztöndynamikai expressiot, emotionalis kifejező törekvést lát *Kaplan* és *Kaplan* a kritikátlan hypothalamicus hyperphagiában, és az elhízást általában következményesnek tekinti. *Ranson* patkány-kísérleteiben a medialis hypoth.-ban evést gátló, a latalalisban serkentő centrumot talált. Az affectiv élet elsivárosodása, üres, apathikus, közönyös állapotképek előfordulása ritkább (*de Morsier, Fulton, Wechsler* etc.). — Mind e heterogen színezetű képekben, mind a gyakori, hypoth.-eredetű *pseudoneurasthenias syndromában* jól felismerhető a *biológiai-psychés késztetés, dynamisatio zavara*, melynek alapját a hypoth. ill. di. ergotrop, energetikai működésének változásában kell látnunk. Posttraumas hypothalamopathiák energiázavarának szép elemzését adja

Birkmayer, aki az „összteljesítmény reductiojának” nevezi a syndromát. *Ewald* typológiájában az „érzelmi typus” dienkephalis szinten szerveződik.

A tudat hypothalamicus vonatkozásairól is említést kell tennünk, — anélkül, hogy e témát behatóbban tárgyalhatnánk. Számos régebbi közlés tulajdonít jelentős szerepet a hypoth.-nak a tudat fenntartásában, másrészt modern neurophysiologiai kísérletek és klinikai észlelések ismét a tágabb értelemben vett agytörzs tudatfenntartó és formáló szerepére irányítják figyelmünket. A tudat és tudatosság lényegét illetően utalunk *Nyirő* közelmúltban megjelent, mélyenszántó tanulmányára.

A tudat energetikai vonatkozásában már említettem *Reichardt*, *Stertz* véleményét; *Jefferson* és *Schlesinger* az agytörzs döntő szerepét hangsúlyozza, *Penfield* és *Jasper* a tudat székhelyének tekinti a di.-t, *Cobb*, *Cairns* több, különböző szinten integrálódó tudati fokot tételez fel, *Kleitmann* pedig felbontja a tudatot „wakefulness of necessity”-re (agytörzsi localisatio), illetve „wakefulness of choice”-ra (kérgi localisatio). — *Cairns* nagy idegsebészeti anyagon tanulmányozva e kérdést, arra a megállapításra jut, hogy az agytörzs és di. alakítja ki és tartja fenn a tudatot, míg a kéregtevékenység színező jellegű. Kiterjedt cortex-areák sérülhetnek, vagy távolíthatók el tudatvesztés nélkül, míg agytörzsi és hypothalamicus mikrolaesiók tudatzavart okoznak (*Cairns*, *Jefferson*, *Penfield* és *Jasper* etc.). *Cobb* is a di.-ban látja a tudatfenntartó mechanizmust, míg a cortex „discriminativ tudatot” tesz lehetővé.

Az energetikai functio fontos volta nyilvánul meg az egyes activáló systemák működésében. E rendszerek egyszerűbb, vagy összetett neuron-körök tevékenységén alapulnak; e körök anatómiai conceptioja *Ramon y Cajal*tól származik; élettani értékükben a kezdeményező *Lorente de No*, *Forbes*, *Papez* „emotionalis neuron-köre” (hypoth. — thalamus — gyr. cinguli, limbicus sector — Ammon szarv — fornix — hypoth.) v. *Bonin* conceptiójában mint szüntelenül áramló impulsusok kinetikus energiáját tartalmazó és szétsugárzó dynamisáló systema („reverberating circuit”) nyer új fogalmazást. *Penfield* centrenkephalicus rendszere, *Jasper* thalamicus activáló systemája, *Magoun* és *Moruzzi* bulbaris, ascendalo reticularis activáló systemája, *Ingram* és *Cairns* agytörzsi dynamisáló centrumai egyaránt a tudat és magasan szervezett lelki functiók energetikai magyarázatát kívánják adni, s közben általános agyi működéselveket, szabvány-mechanismusokat tárnak fel. Ugyanezen functionsablonokat más megközelítésben *Nyirő* egyszerűsödő és így ökonomikus biológiai célszerűség megvalósulását jelző, feltételes reflexeken alapozott dynamicus stereotypek-nek nevezi. Mindezen activáló systemáknak a hypoth. integrans része, így energetikai szerepe alig vitatható. Az energianívó változása, csökkenése, az activáló systemák neuron-köreiben keletkező dissociatio klinikailag a tudat különböző typusú, intenzitású, — rendszerint verticalis jellegű — zavarában nyilvánul meg. Hypoth.-laesio esetén a tudatvesztés minden foka előfordulhat (*Foerster*, *Gagel*, *Brouwer*, *Cairns*, *Jefferson*, *Penfield*, *Ajuriaguerra* stb.). *Wechsler* a coma vigilet hypoth. szinten keletkező tudatzavarának tekinti, mely hosszú ideig tarthat, reversibilis, szemben alsóbb agytörzsi tudatzavarokkal. *Ewald* delirosus és álomállapotról, *de Morsier* oneiroid tudatról számol be, *Grünthal* az élményhez tartozó feszültség csökkenését észlelte hypothalamopathiában.

Az alvás-ébredés hypothalamicus szabályozása *Mauthner*, *Econom* óta ismert, a III. kamra és aquaeductus körüli formatiok működéséhez kötött; ma azonban már nem keresünk külön centrumokat, hanem dynamikus ritmus- és energiaváltozás megnyilvánulását látjuk az alvás-ébredés periódicitásában. Hypoth.-szintű alvászavarról (somnolentia, insomnia, inversio)

különbéféle laesiók esetén találunk beszámolókat (*Foerster, Gagel, Stertz, Mosinger, Pende, Horányi, Wechsler*). Több szerző dienkephalicus kórképnek tekinti a narcolepsiat, pyknolepsiat (*Ratner, Beringer* stb.). A hypoth.-syndroma leginkább elterjedt megnevezése, a „dienkephalosis” (*Lamplé, 1938*) eredetileg a narcolepsia-pyknolepsia-geloplegia syndroma jelölésére szolgált. *Beringer* „orthostaticus epilepsiát” ír le, *Pende* a „hypothalamicus disinhibitiók” közé sorolja az „epileptoidismust” (a dienkephalis szintű mozgásnyugtalan-ságot). A narcolepsia kérdésben a hypoth. szerepe még nem eldöntött kérdés (*Csorba*).

Mind az affectiv, mind a tudati integratios hypoth.-működésben, de a vegetativ-regulatio folyamatokban is megnyilvánul a sajátos, kettős vonalú neuron-activitas, melyet *Pende* „symptomas bipolaritas”-nak nevez, s mely alatt paradox állapotok és functiok coexistentiáját, periodicitását és inversioját érti.

A személyiség alakulásában a temperamentumnak, characternek döntő jelentősége van, az affectiv-emotionális fejlődés formativ hatása kétségtelen. Az előzőekben megkísértem az affectivitas hypoth.-hoz kötött voltának illusztrálását; e helyen csak néhány adatot említek, melyek az összzemélyiség változásában, psychopathisálódásában a hypoth.-laesio szerepére egyértelműen utalnak. Ép személyiség-structurájú ember traumás, vagy más eredetű hypoth.-laesio nyomán indulat- és érzelemlabil, aggressiv, impulsiv, féktelen személyiséggé változhat — megtartott intellectus mellett. *Kleist* ez állapotokat a „dienkephalicus én” és „egyéb én-teljesítmények” közötti kapcsolásgyengeség kifejeződésének tekinti, organicus hysterisálódásról beszél. *Burger* „egyéni színezett szerv-válaszának” hypoth.-laesio az alapja. *Störring, Horányi* és mások hypoth.-trauma után a személyiség hysterisálódását észlelték. *Stertz* a di.-systema „constitutioalis gyengeségében látja a psychopathias typusok kialakulásának okát. *Pende* a di.-psychopathiák közé sorolja a dissociativ dysthymiat, cycloid psychodystoniat, apathias psychosyndromat, akineticus katatoniat, hysterias crisiseket, *Hoff* „confusus exogen reactio”-ját, *Joliffe* „enkephalopathia anicotinicá”-ját. Mindez állapotokban általában felismerhető az impulsivitáson, affect-labilitáson, elféktelenedésen kívül a morális, szociális-adaptatio, ethikai-kritikai „én” nivelálódása is. Ennek okát e magasrendű functiók elaboratio helyének, a frontalis kéregnek csökkent, vagy dissocialt hypothalamicus készítésében, alacsonyabb értékű energetikai dynamisatiojában véljük megtalálni.

A hypoth. működészavarán alapuló *memoriazavarokat később tárgyaljuk.*

III. Aetiologia. Az előzőekben vázlatosan érintett tüneti képek a legkülönbélebb pathogeneticus tényezőkön alapulhatnak E tényezőket számos szerző lényegében hasonlóan adja meg (*Peters, de Morsier, Julesz* stb.). Teljességre itt sem törekedhetünk, csak néhány adatot említek. A koponyatraumák — melyek fontosság tekintetében az élen vannak — kórnemző jelentőségére *Stertz* régen felhívta a figyelmet. *Roussy* és *Mosinger* ismerte fel a hypoth. magok általános érzékenységét, fizikai, kémiai, psychikai shock-ra, sőt mikrotraumára is bekövetkező korai károsodását („biológiai aggressio”); ennek okát a dús afferentatio és a vascularisatio különleges gazdagságában látták. Rendkívül lényeges a psychotrauma kórnemző szerepe, melyre *Horányi* régen rámutatott, sok szerző — újabban *Julesz* — említi; a köztudat mégis nehezen fogadja el pathogen jelentőségét. Az aetiologia sokszor complex, polymorph, nem egyszer circulus vitiosus jellegű (a megindító ok gyakran éppen a psychotrauma!). Fontos adat, hogy koponyatraumák után hosszú idővel is kialakulhat a syndroma (*Veil* és *Sturm, Julesz*). *Pende* veleszületett hypoth.-sérülésekre utal, *Canivell* és *Prandi* gyermekkori toxicosisokban talál EEG-vel verificálható di.-gócot; *Marañon* a dús vascularisatio miatt mikrothrombosis lehetőségét veti fel. E kiragadott adatok után *Mosinger* pathogenetikai összeállítását közlöm: Toxicus, bacterialis, virusos, allergias aggressio, neuropsychés shock, traumák, congenitalis laesiók (*Pende*), sellakörüli folyamatok, tumorok, c. pineale meszesedés, hydrocephalus, rhinitis-sinusitis

(Kourilsky, Barbièri), renalis, hepaticus, metabolicus autointoxicatiók, enteropathiák (Scaffidi), anyagcsere-zavarok, psycho-szociális milieu-hatás. — A laesio jellege lehet bármi: vérzés, thrombosis, mikroemollitio, tumoros, cystas, hydrocephalusos compressio, oedema, határfelületi substantia-károsodás (Tillmann, Hämäläinen, Birkmayer), permeabilitás-zavar, hypoxia, vagy nehezebben meghatározható, vizsgálómódszerekkel nem hozzáférhető kolloidkémiai struktúráváltozás, biotonuszavar. — E heterogen pathomechanismus alapján kialakult syndroma jelölésére a *hypothalamopathia* elnevezést vélem célszerűnek — az enkephalopathiák analogiája nyomán.

IV. Saját észlelések. 50 beteg megfigyeléséről adok számot, férfi 11, nő 39 volt, életkoruk 11 évtől 56-ig terjedt (többségük 20—40 között); két 50 éven felüli polycytaemias betegről eltekintve nem szerepel anyagunkban idősebb, arterioscleroticus, vascularis enkephalopathias beteg a multilocularis göcök, távolhatási tünetek zavaró hatásának elkerülése céljából. Így az aetiologiai noxák közül a vascularis laesio hiányzik; ugyanúgy nem vettünk be anyagunkba Korsakow-syndromás beteget sem, noha a hypothalamicus eredet itt általában elfogadott tény (Gamper, Grünthal, Benedek és Juba stb.). A discret lelki működészavarok elemzésére törekedvén nem szerepel tudat-zavart beteg sem, vagy egyéb, súlyosabb agytörzsi ártalom; az exotoxicus hypothalamopathia lehetősége az irodalomban alábecsült, tekintve azonban hogy előző, toxicologiai tárgyú közléseimben erre a lehetőségre már utaltam, másrészt e betegek nem nyerhettek minden esetben *részletes* kivizsgálást, intoxicatiós beteganyagomat is mellőzöm jelen ismertetésnél.

1. táblázat

a)	Trauma : 11 (22%)
b)	Enkephalitis : 9 (18%)
c)	Hormonális változás : 6 (12%)
d)	Műtét : 5 (10%)
e)	Psychotrauma : 2 (4%)
f)	Somaticus okok : 2 (4%)
g)	Tumor : 2 (4%)
h)	Lues : 1 (2%)
i)	Ismeretlen : 12 (24%)

Az 50 beteg *aetiológiáját* táblázaton illusztrálom (1. tábl.) — néhány megjegyzéssel: a) a 11 koponyatrauma megoszlása: halántéki lövés 2, elektrotrauma 1, basisfractura 1, tompa trauma 7 (2 esetben többszörös). A 7 tompa trauma közül csak 3 járt eszméletvesztéssel; ez fontos a hypothalamopathiák kialakulásában, melyek tehát commotio nélkül is létrejöhetnek. Ez érthető ha a hypothalamopathia sokszor csak functionalis-structuralis kóralapját tekintetbe vesszük. — b) A 9 meningoencephalitisből acut szakban kórismézett volt 3, a többi esetben a retrospectiv dg. a maradványtünetekből, pneumoencephalographian (PEG) észlelt kamradeformitásból, anamnesticus adatokból történt; több esetben enyhe lefolyású parainfectiosus enkephalitist kell feltételeznünk. — c) A hormonális változások közül 5 esetben

terhesség, szülés, egyben climax indította meg a syndroma kialakulását. — *d)* 5 műtéti casus közül 3 cholecysta eltávolítás, 2 strumektomia volt. — *e)* A psycho-trauma szerepével előzőleg foglalkoztam, a szkeptikus nézetek fenntartása anakronizmus; két betegünkönél állítható a psychotrauma causalis szerepe. — *f)* Somaticus leromlás, hypovitaminosis szerepelt egy betegünkönél fogsága alatt, másikonál complex pathogen factorok egyik fontos tagjaként. — *g)* A III. kamra körüli tumor lehetősége 2 betegnél merült fel, azonban műtéttel vagy sectióval egyik sem nyert igazolást eddig. — *h)* Egy seronegatív stadiumban levő lueses betegünk súlyos hypoth.-syndromáját a causalitasra törekvés hozza összefüggésbe lezajlott fertőzésével. — *i)* Az ismeretlen aetiologiájú csoportba sorolt 12 beteg esetében több lehetséges kórok kerül szóba, azonban megnyugtatóan egyik sem bizonyítható; észrevétlen mikrotarumák, abortív enkephalitisek csakúgy szereppel bírhatnak, mint „hormonalis áthangoló-dás”, már „nem élő” psychotrauma, ismeretlen anyagcserezavar, endo-, vagy exotoxicus folyamat. Többször kell complex factorral is számolni, amikor nem dönthető el bizonyosan, hogy egyes pathogen tényezők közül melyik praevalens. A nehezen objectiválható testi-alkati és constitutionalis factorok szerepe is felvethető; anyagunkban a familiaritas jelentősége 4 esetben feltételezhető.

Betegeink néhány jellemző tünetét és panaszát együttesen ismertetem; a jól elemezett anamnesis, a beteg által előadottak a syndroma jellegét is, és a kialakulás idejét is figyelembevéve kb. azonos értékűek az objectiválható tünetekkel. — A fejfájás egyik leggyakoribb panasz (35 beteg); lokalisatioja szerint a homloki-fejtetői és a halántéki fájdalom fordul elő leginkább. Jellege általában lüktető, vagy tompa-feszítő (fejtetőn), sokszor keveredik e két típus. Intensitása tekintetében a migraine alatt marad, viszont tartós, sokszor állandó volta miatt kízó, a közérzést desintegrálja.

Testsúlyváltozás az egyik legfontosabb jelenség hypothalamicus képekben. Táblázaton mutatjuk be az elhízás, fogyás, polyphagia arányszámát aetiologia szerint (2. tábl.) Fokozott étvágyat, vagy evés-készítést csak 12 esetben figyeltünk meg, két extrem mértékűt is, a többi esetben azonban nem; így saját anyagunkban nem látjuk igazoltnak Brooks, Brobeck állítását az adipositas hyperphagiából eredő voltáról. Sőt jónéhány esetben észlelhetjük az étvágy és táplálkozás csökkenését — egyidejű hízási tendenciával.

2. táblázat

Kórok	Elhízás		Fogyás	Polyphagia
	nagyfokú	mérsékelt		
a) Trauma	2	6	—	3
b) Enkephalitis	3	4	1	3
c) Hormonális változás	2	4	—	—
d) Műtét	2	—	1	1
e) Psychotrauma ..	—	1	1	—
f) Somaticus okok	1	—	—	1
g) Tumor (?)	—	2	—	—
h) Lues	—	1	—	—
i) Ismeretlen	2	7	2	4
Összesen	12	25	5	12
		42		

Elhízást Kaplan és Kaplan nyomán 15%-ot meghaladó súlytöbblet esetén állapítottunk meg, nagymértékűnek véve 30% felett (extrem esetben 50—70%-os súly-növekedés is előfordult).

Az obesitas kritériumaként tekintettük a proportionalt, cerebrialis typust, csak két lipodystrophias beteg és egy traumas Cushing-kór szerepel az összes állításban; utóbbit röviden ismertetem.

1. eset: A 20 é. nőbeteget b. o.-ról orbito-temporalis fejlődés érte, ismételt műtéttel a projectilt és környező tályogot eltávolították. Másfél év alatt 18 kg-t hízott, arca „holdvilág” jellegű lett, hasán, csípőjén livid striák alakultak ki; tensiója 180/90 Hgmm körül ingadozott, vércukra 160—180 mg% között. Neurológiai tünetek a sérülésnek megfelelőek, súlyosan psychoneuroticus magatartású. — Sella ép, PEG-képen jelentős hydrokephalus internus észlelhető a III. kamra kifejezett tágulatával.

Schwab a traumas Cushing-kórt nagyon ritkának tartja; *Vereckei* viszont 84 eset revisiojaker 5-öt traumasnak minősít.

A testsúly ingadozásai kisebb határok között mindennaposak, két esetünkben 15—20 kg-os változások következtek be rövid idő alatt kisebb-nagyobb psychés megterhelésre, ill. szabályos periodicitas szerint; e jelenség a Pendefogalmazta symptomás bipolaritások közé sorolható. — A hypoth.-eredetű obesitas befolyásolása nagyon nehéz — mégoly fegyelmetten cooperáló betegen is.

Polyuria, polydipsia. A mellső hypoth. n. supraoptica és paraventricularis által termelt AD-hormon befolyásolta *vízforgalom zavara jellegzetes hypothalamicus tünet.* 20 betegünk számolt be polydipsiaról, több napos vízforgalom observációval 16 esetben igazolhattuk a beteg adatait (3. tábl.)

3. táblázat

K ó r o k	P o l y d i p s i a	
	nagyfokú (<5 l)	mérsékelt (<5 l)
a) Trauma	1	2
b) Enkephalitis	1	3
c) Hormonális változás	—	2
d) Műtét	—	1
e) Psychotrauma	1	1
f) Somaticus okok	—	—
g) Tumor (?)	—	1
h) Lues	—	—
i) Ismeretlen	1	2
Összesen	4	12
	16	

2. eset: Egy 26 é. nőbeteget megrázó, durva, existentialisan és élményileg is hangsúlyozott psychotrauma ér; egy hétig tartó primitív reactio (hysterias quadruplegia) után fokozódó álmatlanság, alvászínversio, 38 fokig emelkedő délutáni temperaturák, oligomenorrhoea, feledékenység, identificáló paramnesiak, személyekre vonatkozó déja vu élmények alakultak ki. Indulati élete labilis, heves dühreactiók jellemzik. Napi 14—16 l vizet fogyaszt, étvágytalan, erősen lefogy. — Vércukorgörbéje lapos, torpid, Thorn-test kóros, vizeletfajsúly 1005 körül. PEG-képen erősen tágult (12 mm) III. kamra.

3. eset: 11 é. egészséges fiú játék közben bokorba esik, 2 cm-es gally j. orrnyílásába hatol, ezt eltávolítják. Két óra múlva láz lép fel, tarkó kötött, liquora véres (sub-arachnoidealis vérzés). 4 napig eszméletlen, utána nappali somnolentia, alvászínversio, fokozódó diabetes insipidus alakul ki kínzó szomjúságérzéssel, 4—6 l-es vízfogyasztással, polyuriával. Polydipsia 6 nap múlva csökkenni kezd, klinikánkon 2—3 l között fogyaszt, ez is napról-napra csökken. Vizeletfajsúly 1006—1008. Néhány nap alatt 8 kg-t fogyott. — Liquora negatív, PEG mérsékelt hydrokephalus internust (III. kamra is!) mutat ki 24 nappal balesete után! Sella ép; psychés kép intact.

Első esetünkben tehát durva psychotrauma vezetett súlyos diabetes insipidussal is jellemzett significans hypothalamopathiahoz, traumas második esetünk átmeneti diabetes insipidusos epizóddal, gyorsan reversibilis hypoth.-syndromával irodalmi ritkaságnak tekinthető; Julesz közöl hasonlót. A fokozott folyadékfelvétel nem mindig éri el a diabetes insipidus fokát, gyakoriak az abortív formák (2—3 literes „híg vizelet”).

Vegetativ-regulációs zavarokat (érbeidegzési zavar, pulsus-, légzéslabilitas, collapsushajlam, izzadás, dermatographismus, élénk reflexek, ingerlékenység etc.) 24 betegünkön észleltünk. 12 betegünk vérnyomása volt magasabb, általában csak a systoles nyomás emelkedett. A tensio ingadozása jellemző, ezt sokszor kíséri collapsushajlam, oppressio. E tünetek gyakorlati jelentőségét aránylag jó befolyásolhatóságuk adja meg. Vegetativ crisisnek tekinthető rosszulletet 7 esetben észleltünk.

1956-ban *Nyirővel* és *Soóssal* közöltem dienkephalis autonom epilepsias esetünk elemzését; a rohamokat a parasymphaticus mellső és symphaticus lateralis-hátsó hypoth.-areák fragmentált stimulusaival magyaráztuk. E betegünk pathogenezisében ismételt elketromos koponyatrauma szerepelt. Betegünk viharos rohamait chlorpromazinnak adagolásával sikeresen kupiroztuk — elsőként használva a szert a dienkephalicus epilepsia kezelésében. Három évig tartó észlelése alatt betegünkön nagyritkán jelentkezett enyhe lefolyású, jól befolyásolható roham (*Soós*).

Második Penfield-epilepsias betegünkről e helyen számolok be. Egy enkephalomyelitisre visszavezethető di-epilepsiat közben *Julesz* ismertetett.

1. eset: A 35 é. nőbeteg kórelőzményében érdemleges adat nincs. Kb. 5 év alatt 30 kg-t hízott, polyphagia, polydipsia alakult ki, alvása felületes, nyugtalan; ingerlékeny, indulatós, ritkán bitemporalis fejfájás gyötri. Rohamai 3 év óta fokozódó gyakorisággal jelentkeznek. A roham elemei: 1. *Aura*: arcpiir, könnyű szédülés. 2. *Discret motoros jelenségként* homlokának önkéntelen dörzsölgetése. 3. *Tenyérizzáadás*. 4. *Pillanatos* (max. 1—2 perces) *tudatvesztés* görcsjelenségek nélkül. 5. *Hypertonia* (3 észlelt roham a alatt 210/130, 160/100, 200/120 Hgmm; pulsus nem jellegzetes). 6. *Hőemelkedés* 38 C fokig. 7. *Oldódási phazis*, melyben *heves izzadás*, *sírás* jelentkezik minden alkalommal, *bőfögés* ritkán. — A beteg statusában belszervi, organicus neurologiai kórjel nincs; jelentős proportionalt elhízás, emotionalis és hangulati labilitas, paroxysmusait illetően szorongás. — 34%-os relatív lymphocytosis, lapos, elhúzódó véreukor-görbe, kóros Thorn-test, +15%-os Krogh eredmény emelendő ki labor. leletek közül. EEG: kifejezett bitemporalis és basalis spike paroxysmusok rohammentes felvételkor is. Liquora negatív. Sella kisebb, ép konturú; szabályos oldalkamrák, tág (9 mm) III. kamra, orsóalakú.

Betegünk hypothalamopathiajának oka rejtve maradt. Rohamai mérsekelte intensitású Penfield-rohamoknak feleltek meg a symphaticus és parasymphaticus hypoth.-areák váltakozó kóros kislüléseinek talaján.

Psychés-energetikai zavarok. — *Alvászavar* 26 esetben fordult elő, leggyakoribb a felületes alvás, mely kis ingerektől is megszakad, máskor az elalvás nehézsége áll a kép előterében, vagy a megnyúlt, szakaszos, felriadásokkal tarkított praesomnium. — Egy 15 é. leánygyermek acut parainfectiosus dienkephalitis alatt szabályos és nem befolyásolható inversiot észleltem. Climaxos hypothalamopathiában szenvedő betegünk makacs insomniaját nem sikerült megoldani. Hypersomniat, az alvásigény fokozódását több betegen észleltük, nappali alvásuk könnyen megszakítható volt. *Narcolepsias jelenségekről* 4 beteg számolt be, kettőnél láttunk alvásrohamokat, egynél EEG-vel is verificáltuk. E beteg, akinél a narcolepsias rohamokon kívül cataplexias jelenségek is voltak, a PEG szerint enkephalitiszt szenvedett el. Érdekessége esetünknek, hogy sok sikertelen medicatios próbálkozás után rtg.-besugárzást adtunk a di.-ra (2 mezőből 300—300r — *Gimes dr.*), mely kezelés után rohamai 5 hónapra elmaradtak, majd — csökkent formában — ismét jelentkeztek (*5. eset*). — Öt beteg tett említést állandóan visszatérő, zuhanásérzéssel kapcsolatos álmokról, melyek nyomán — feltehetően spinalis automatismusok kíséretében — felriadtak. — A hypothalamicus alvászavarok befolyásolása altatókkal alig sikerül, célszerűbb reserpin, chlorpromazin kombinált alkalmazása — esetleg altatókkal is.

Ingerlékenység, feszültségérzés 28 beteg panasza volt. Kifejezettebb emotionális labilitást, a hangulat ingadozását, heves indulati reakciókat, csökkentebb toleranciát, megnehezült szociális-adaptációs készséget 6 betegünkön figyeltem meg, 3 esetben pedig tartástalan, féktelen dühállapotot. Két *poriomanias* esetünk egyikének ismertetése érdemesnek tűnik.

6. eset: 19 é. lány; anyai vonalon psychopathiás terheltség, kiskorától zárkózott, határozott egyéniség. 1955. nyarán egy hetes, magas lázzal járó grippe; ennek gyógyulása után délutánonként 38 fokig emelkedő láz jelentkezett, makacs fejfájást kapott. Betegsége után kb. 3 hónappal jelentkezett elkóborlási hajlama: rendszerint éjjel 2—3 órára elmegy hazulról, egyedül sétálgat, majd hazatérve tovább alszik. Kényszerérzete nincs, de mielőtt elindul kritikái contrast-képzet sem jelentkezik. Sétáira emlékszik, közben számolja a fákat, lámpákat, csillagokat; negatív, vagy akár ambivalens érzelme nincs, szülei aggodalmát nem érti, „hiszen neki jól esik a séta”. Psychoticus jel nincs, klinikai magatartása korához, helyzetéhez viszonyítva túl határozott, magabiztos, kissé kritikátlan, orvosa corrigálásra készítő szavait udvariasan, határozottan elhárítja. Intelligentia ép, érzelmi sphaera megtartott, megjegyző emlékezés csökkent. — Mérsékeltlen elhízott, bel- és idegstatus organicus körjel nélkül, kifejezett vegetatív jelenségek. Virgo. — Rövid, lapos vércukorgörbe, Insulin-görbe torpid, adrenalin cukorgörbe paradox, hasonlóképpen az adrenalin tensio-diagram is. 36%-os lymphocytosis, 17-ketosteroid 4,2 mg/24 h; Thorn-test kóros. EEG: jelentős dysrhythmia, interponált alacsony hullámszakaszok, b. temporalis vetülésben theta-hullámok. Liquor neg. PEG: j. oldalkamra tágabb, mint a bal, III. kamra tágabb, basalis cisternatölődés dús.

Ezesetben feltehetően grippével parallel dienkephalitis zajlott le, ennek maradványa a hypothalamopathia. A character megváltozását, kritikái nivellálódást, secundaer *poriomanias* jelenségeket a fronto-hypothalamicus összeköttetések bántalma következtében kialakult *defrontalisatio psychorganicus syndromának* tekintjük. Esetünket értékesnek tartjuk, mert rávilágít, hogy a hypoth. sérülése — kapcsolatai útján — miként tarthat fent energetikai alapozottságú, de kérgi megnyilvánulású és jellegű functiozavart, kritikai-ethikai deterioratiót. Esetünk talán *modellje* lehet egyes — nem psychogen síkon kialakult — *organicus psychopathiak pathomechanismusának*.

Egyéb észlelt tünetek közül csak taxative sorolok fel néhányat: 13 esetben menses-zavar (oligo- vagy amenorrhoea); 5 betegnél a sexuális sphaera zavara (impotentia, fokozott libido, sexualis deliberatio, frigiditas); hajhullás, szőrzet jellegének megváltozása (8 beteg). — Évek óta megfigyeltük betegeink tetemes részén a *myotaticus reflexek renyhébb voltát*, melynek más neurological okát adni nem lehetett. Erre vonatkozóan egyedül *de Morsier*-nél találtam adatot: a sensori-motoros syndromában a reflexek feloldali renyhe voltát, talp- és garatreflex hiányát írja le. Az általános hyporeflexia magyarázatként feltételezem, hogy a *hypoth. a formatio reticularison át a gerincvelőhöz haladó efferentiája útján az izomtónus szabályozásában is résztvesz*.

*Laboratóriumi vizsgálatok.*** A szokásos rutinvizsgálatokon kívül valamennyi betegnél elvégeztük: a teljes vérkép vizsgálatát, Thorn-testet (ill. annak *Láng* és *Orosz* ajánlotta módosított formáját, a cukorterheléssel kapcsolatos eosinophil sejtszám változásának mérését), a vizelet 17-ketosteroidjának meghatározását, a vízforgalom megmérését, Krogh vizsgálatot, a serum Ca, P, K, és cholesterinszintjének meghatározását, a terheléses vércukorvizsgálatot. Az esetek többségében meghatároztuk az insulinos és adrenalinos cukorgörbét, adrenalinra bekövetkező tensio és pulsusváltozás görbét, néhány esetben a vizelet gonadotrop hormon-tükrét.

** A laboratóriumi leletekért dr. *Láng Sándor* egyetemi docens úrnak, az EEG vizsgálatokért dr. *Obál Ferenc* professzor úrnak, dr. *Frater Rózsa* és dr. *Hasznos Tivadar* tanársegédeknek fejezem ki köszönetemet.

Relatív *lymphocytosist* (32—48%) találtunk 9 esetben, a *Thorn*-(Láng—Orosz) test kóros volt 28 esetben; a *17-ketosteroid* fokozott volt 14, csökkent 7 betegnél; a *víz-forgalomról* már megemlékeztem, a vizelet fajsúlya általában alacsonyabb (1006—1015), de csak két esetben maradt szomjazáskor is 1006 alatt; a többi eset „forme fruste” diabetes insipidusnak tekinthető. A *Sellong-tünet* 7 esetben volt kóros. A *vércukorgörbék*et táblázatban foglaltam össze (4. tábl.). A *hőmérséklet* typusos ingadozása 12 esetünkben volt felismerhető, általában délutáni maximum szerepelt (37—38 C fokig), 1 betegünk hypothermiás volt, paradox reggeli maximumot két betegen mérünk ismételten; már ismertetett psychogen hypothalamopathias betegünk jelentéktelen emotionalis behatására is élénk hőmérséklet-változással reagált.

4. táblázat

Görbetypus	Terheléses	Adrenalinus	Insulinus
Elhúzódo 24	24	—	3
Lapos (torpid) 17	17	14	6
Paradox 1	1	3	—
Normális 8	8	21	16
Összesen 50	50	38	25

Valamennyi betegnél történt *rtg.-felvétel*; a sella a normálisnál kisebb 14, nagyobb 8 esetben (4 zárt sella); a sella alakja és a klinikai kép között összefüggés nem mutatkozott (mint említettem a primaer hypothalamicus és nem hypoph.-eredetű syndromákat ismertettem). A sella zárt, vagy szűk bemenete alkalmat adhat infundibulum-szerűlésre (*Julesz*). Két hyperostosis frontalis internat és egy occipitalist találtunk eseteink között.

EEG-vizsgálat történt 27 betegen. Normálgörbe: 5. — Kisebb-nagyobb dysrhythmia bizonytalan értékelhetőséggel: 6. — Kóros görbe: 16; ezekben általában a dysrhythmias jellegén kívül bitemporalisan vetülő kóros hullámformák, lassú hullámok, torzítás, theta-burst-ök, paroxysmalis spike-ok ismerhetők fel. A vertexen, vagy frontalisán ritkán adódnak kóros hullámformák. A mély (dienkephalis) és kéregközeli focus differentialására basalis (pharyngealis, tympanicus) elvezetéseket alkalmaztunk; provocatióként Evipant használtunk, illetve a PEG-et tekintettük terhelésnek.

A *PEG vizsgálatnak* a klinikai dg. megerősítésében különösen nagy jelentősége van, az aetiologiara is fényt vetet. 44 betegünk PEG vizsgálatánál a III. kamra megítélése a *Davidoff* és *Dyke*, *Orley* által megadott méret (2 cm magas, 2—8 mm széles) szerint történt. *A III. kamra izolált, vagy praevalealó tágulatát tekintjük a klinikai kórisme legfontosabb bizonyítékának.* — A III. kamra méretét az oldalkamrákkal egybevetve 4 csoportot állapítottunk meg: 1) Diffúz kamratágulat (8 eset). — 2) A III. kamra izolált tágulata (22 eset). — 3) A III. kamra relatív, praevalealó tágulata (11 eset). — 4) Normális PEG (3 eset). — A kamrendszer alakjának, nagyságának, helyzetének megítélése pathogenetikai tekintetben azonos az általában szokásossal. — Érdekes megemlíteni, hogy gyakran találkozunk tágult III. kamrával kifejezetten gracilis oldalkamrák mellett.

V. Emlékezészavar hypothalamopathiában. Pár éve számoltam be az identificaló paramnesiával kapcsolatos néhány megfigyelésemről; déjja vu élményeket és általában fausse reconnaissance jelenségeket észleltem részben ES-block-kezelés után, tehát arteficialis, reversibilis hypothalamopathiában, részben más eredetű hypoth.-syndromában. A déjja vu élményeket a *di. izgalmára vezettem vissza, pathomechanismusukban pedig a hypoth.-temporalis cortex kapcsolatok dissociatiojának tulajdonítottam szerepet.* — E megfigyelések inspirálta további észlelésekről számolok be először e helyen.

Különböző eredetű hypothalamopathiában vizsgáltam az emlékezést részben a régi emlékenyag megtartása, részben a már említett paramnesiak, főként pedig friss, megjegyző, bevéső emlékezés szempontjából. Az emlékezés ezen utóbbi rész-functiója test segítségével numerikusan regisztrálható.

Az irodalom kiterjedten foglalkozik a hypoth. psychés vonatkozásaival, az emlékezés és hypoth. összefüggésére vonatkozó adat azonban alig van. — *De Morsier* a di-laesio főtünetének a fáradékonyságot tekinti, ami a psychés functiókat egyaránt érinti, mégis a megőrző emlékezés érintett leginkább; ugyanő mutat rá, hogy megtartott intelligentia mellett a megjegyző és megőrző emlékezés sérülhet a fáradékonyság miatt, ill. az általános magatartás nivellálódása miatt („a hypoth. a magatartás cortexe”). A legtöbb szerző (*Birkmayer, Wagner, Cairns* stb.) által említett memoriazavar csak része a psychés dynamisatio általános csökkenésének. (A klasszikus Korsakov-syndromával e helyütt sem foglalkozom, a megjegyzés zavara itt is csak része a syndromának.) — *Busch* nagy tumoranyag feldolgozásakor (nyomásfokozódás nem volt!) a mentális tünetek közül memoriazavart akkor észlelt a legtöbb esetben, ha a tu. a III. kamra környékén volt. *Williams* és *Pennybacker* 180 verificált tu.-t áttekintve a III. kamra areájának tulajdonít jelentőséget a megőrző emlékezésben. A mechanizmust ismeretlennek tekintik, de hangsúlyozzák, hogy a memoria legalább annyira rész-functiója a tudatnak (subcorticalis tudatnak), mint az intelligentiának. — *Penfield* a hemisphaeriumokkal kapcsolatban álló centrenkephalonnak tulajdonít szerepet a memoriában is, mint ahogy a functionalis integratio legmagasabb szintjét, *Jackson* „highest level”-jét is ebben látja. Ugyanő mutatott rá először a temporalis kéreg stimulatiojakor elicítható emlékeidéző aktivitásra. Vizsgálatai rendkívül jelentősek, reprodukálhatók; nálunk *Hullay* számolt be ismételt ilyenirányú kísérletekről. *Penfield* a temporalis kérget „memory cortex”-nek nevezi, mely „memory pattern”-ek kialakításában oldaldominancia nélkül a centrenkephalonnal együtt vesz részt és alkot functionalis integratio-egységet. Újabban *Penfield* és *Milner* a hippocampus kétoldali sérülésekor észlelt emlékezéskieséssel kapcsolatban utal e mechanismus kétoldalt biztosított és részben a subcortexből activálódó voltára.

Különböző eredetű hypothalamopathiakban az emlékezés, megjegyzés vizsgálatáról adatot nem találtam. 50 betegünk vizsgálatának eredményét az

5. táblázat

Kórok	Esetek száma	Spontán panasz	Megjegyző emlékezés zavar		Identif. paramn.
			súlyos (>40%)	mérs. (24—40%)	
a) Trauma	11	7	3	7	1
b) Enkephalitis . . .	9	5	5	3	—
c) Hormonális változás	6	3	2	3	—
d) Műtét	5	2	1	3	1
e) Psychotrauma . . .	2	2	1	1	1
f) Somaticus okok . . .	2	1	—	1	1
g) Tumor (?)	2	1	1	—	—
h) Lues	1	1	1	—	—
i) Ismeretlen	12	7	7	5	2
Összesen	50	29	21	23	6
			44		

5. tábla mutatja részekre bontva és aetiologia szerint tagolva, az életkor szerinti megoszlást pedig a 6. tábla közli.

6. táblázat

Életkor	Spontán panasz	Megjegyző emlékezés zavara		Ident. paramn.
		súlyos (> 40%)	mérs. (24—40%)	
10—20	6	2	5	1
20—40	14	11	16	4
40—56	9	8	2	1
Összesen	29	21	23	6
		44.		

A megjegyző, bevéső emlékezést számpróbával, Rieger-testtel és Ranschburg—Ziehen szópárpróbával vizsgáltam, ez utóbbi százalékos regisztrálásra jól alkalmazható; normális azonnali felejtés 14%, 24 óra múlva 16%; vizsgálatainkban 24%-ot vettem a felejtés normális felső határának, tehát 10%-kal magasabb értéket.

Áttekintve a táblázatokat megállapítható: 1. A megjegyző, bevéső emlékezés zavara hypothalamopathiában úgyszólván obligat jelenség (88%). — 2. Az emlékezészavar a legkülönbözőbb aetiologiájú hypoth.-syndromában előfordul. — 3. A feledékenységről, bevéső emlékezés zavaráról a betegek 58 %-a spontán tesz említést. — 4. Aránylag gyakran (12%) fordul elő *identificatio paramnesia*, főként helyre, helyzetre, ritkábban személyekre, cselekménysorozatra vonatkozó *fausse reconnaissance*. — 5. A *memoriazavar életkortól független*. — Kontrollként vizsgáltam *frontalis klinikai syndromában* (6 vericifalt tumor, 2 sclerosis multiplex, 1 subarachnoidealis vérzésből maradt cysta) a megjegyző emlékezést; előrehaladt dementia esetén is aránylag jó teljesítményt találtam (16—40% közötti kiesés!) azon esetekben, ahol a beteg készletészavara lehetővé tette a vizsgálatot (9 felsorolt eset). Ez annál feltűnőbb, mert hypothalamopathiában szenvedő betegeink *intellectusa jól megtartott volt*, dementia nem volt észlelhető — egyezően az irodalommal. A bevéső emlékezés zavara viszont ilyen esetekben is nem egyszer 60—70%-os kiesést mutatott, 21 esetben meghaladta az *azonnali 40%-ot*. — A hypothalamopathiában észlelt *memoriazavar pathomechanismusának elemzésében Penfield megfigyeléséből kiindulva* feltételezem, hogy a hypoth. és temporalis lebeny a mneszticus functioban szorosabb egységként, differenciáltabban és magasabban szervezett strukturaként szerepel, mint egyéb relatiókban. A megjegyzés zavarát a hypoth. és temporalis lebeny alkotta *functionalis integratio psychorganicus syndromájaként* fogjuk fel, melyben a *primaer energetikai szerep a hypoth.-é*. A synapsisok szerkezetének egyre bővülő ismerete (Cöers, Szentágothai) módot ad — bárha *modellként* — a pathomechanismus theoreticus megközelítésére is. A hypoth.-ban, mely az organismus energetikai folyamatainak legfőbb regulátora, a synapsisok a complex vegetativ típusnak megfelelően változékonyak, „könnyen átépülők”; ez a laza, bomlékony, átépülő synapsis-szervezés biológiailag megfelel a legmagasabb vegetativ-regulatio rendszer mobilis, ingerek tömegét felvevő, azokhoz idomuló, conditionálódó, azokat továbbító szerepének. E biológiailag célszerű, laza synapsis-organisatio alapján képelem el a hypoth. mint dynamisáló energiacentrum összeköttetéseit kérgi strukturákkal, mely kapcsolatok tehát aránylag labilisak, változók, s melyeken a hypoth. tonisáló stimulusai a kéreghez haladnak, ill. onnan „visszajelentenek”. E bomlékony neuronactivitas conditionalódó és adaptatioes képessége nagy, a kapcsolat functionalis, mely a situative és temporaer

adott ingerek és a hypoth. actualis constellatioja által megszabott. E változó bomlékony strukturák viszonylagos functio-állandóságát és érzékenységét jelzi az általunk leírt, *szinte obligátnak tekinthető „hypothalamicus hypomnesia”*. — Régebbi tanulmányomban a di. izgalmi jelenségeként értékeltem az identificáló paramnesia rövid ideig existáló sajátos jelenségeit; e megfigyelésemet azóta tett észlelésekkel megerősíthetem. Továbbmenve megállapítható, hogy míg a hypoth. izgalmi tünetei közé tartoznak a fausse reconnaissance formák — nevezhetjük ezeket „*emlékezés-sensatio*”-nak —, addig a hypoth. különböző okok miatt bekövetkező sérülésének, pusztulásának tünete a *megjegyző, bevéső emlékezés súlyos zavar*a, a „*hypothalamicus hypomnesia*”. — E zavar lényegét a károsító noxa következtében elszűrülő, csökkenő energetikai-dynamisáló hypoth.-működésben látjuk, mely a mnesticus functiok szolgáltatában álló érzékeny kapcsolatok dissociatioja következtében vezet az emlékezés finom és bonyolult működésének significans zavarához. — Megvalósulhat az a lehetőség is, hogy a hypoth.-t laedáló noxa *egyidejűleg fejt ki izgató és gátló hatást*, aminek eredménye klinikailag *egyidejűleg fennálló emlékezés-sensatio* (dēja vu) és *hypomnesia* lehet. E két jelenség együttes előfordulását is észlelhettük néhány esetben, másrészt hosszmeteszben megfigyeltünk olyan kórképet, melyben *eleinte identificáló paramnesia* (hypoth.-izgalom), *később megjegyző emlékezés csökkenés* (hypoth. -pusztulás) jelentkezett.

Összefoglalás

Szerző vázolja a hypothalamus-kutatás nehézségeit és jelentőségét az agy működésévének megismerésében; utal a magyar irodalom értékes eredményeire. Vázlatosan érinti a hypothalamus functionalis-anatómiai kapcsolatait és tárgyalja az energetikai integratióban jelentős szerepét. — A hypothalamus functiokat 4 csoportba sorolja: endokrin regulatio, — vegetativ regulatio, — energetikai szabályozás, — psychés organisatio; ez utóbbi megnyilvánul az affectivitásban, tudat kialakításában, különböző actualáló systemák neuron-aktivitásában, a személyiség formálásában. E functiokban az activitas bipolaritása és rhythmicitása alapelveként ismerhető fel. — Tárgyalja a hypothalamopathiak aetiologiáját. — Saját anyaga különböző aetiologiajú 50 beteg; a legjellemzőbb tüneteket ismerteti, a testsúlyváltozást, elhízást, polydipsiat táblázatokon illusztrálja. Traumas Cushing-kóros beteget, psychotraumára kialakult súlyos hypothalamicus diabetes insipidust és gyermekkori posttraumas insipidus-episodot közöl; újabb Penfield-epilepsias betegét ismerteti. A psychés-energetikai zavarok tárgyalásakor hypothalamus-eredetű poriomaniat mutat be, mellyel kapcsolatban az organicus psychopathia kialakulásának pathomechanismusát elemzi. — Az irodalomban alig szereplő tünetre, az inreflexek renyhe voltára hívja fel a figyelmet: feltehető, hogy a hypothalamus az izomtónus szabályozásában is résztvesz. — Ismerteti a serológiai, röntgen, EEG és pneumoenkephalographias laboratóriumi vizsgálatokat; különös fontosságot tulajdonít a III. kamra tágaságának. — Beszámol a hypothalamicus emlékezészavarokkal kapcsolatos kutatásáról; hasonló irodalmi közlést nem talált. Megállapítja, hogy hypothalamopathiában a megjegyző emlékezés súlyos zavar obligat jelenség (88%) életkortól, aetiologiatól független, az identificáló paramnesia is gyakori. E jelenséget a hypothalamus-temporalis lebeny functioegység psychoorganicus syndromájának tekinti; a hypothalamus izgalmi jelensége az identificáló paramnesia, sérülésének tünete a „hypothalamicus hypomnesia”.

- Adey, W. R.* and *M. Meyer*: *Brain* 75, 358, 1952. — *Adrien, E. D.*: *The Physical Background of Perception*. Clarendon Press, Oxford 1947. — *Ajmone-Marsan, C.* and *J. Stoll*: *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago 66, 669, 1951. — *Ajuriaguerra, J.*: *H. Hécaen* et *R. Sadoun*: *Encephale* 43, 406, 1954. — *Albanese, P.*: *Pathophysiologia Dienecephalica* (Symposium Internazionale Milano 1956.) Springer, Wien 1958. (következőkben röviden: *Symp. Milano*) 698—700. — *Alice, C.*: *Symp. Milano* 701—706. — *Alpers, B. J.*: *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago 8, 291, 193. — *Andik, J., J. Bank* und *Sz. Donkoffer*: *Arch. exper. Pathol. Pharmacol.* 231, 55, 1957. — *D'Andrea, F., A. Beduschi* ed *I. Papo*: *Acta Neurologica* (Napoli) 10, 493, 1955. — *Angyal L.*: Továbbképző előadás az Orsz. Ideg-Elmeógyógyintézetben 1958. XI. 18. — *Ideggyógy. Szemle* 11, 6, 1958. — *Assenmacher, I.* et *J. Benoit*: *Symp. Milano* 401—427. — *Azzali, G.*: *Symp. Milano* 104—111. — *Bailey, P.*: *Die Hirngeschwülste*. F. Enke, Stuttgart 1951. 94—114. — *Barbièri, L. L.*: *Symp. Milano* 707—709. — *Bard, P.*: *Arch. Neurol. Psychiat.* 22, 230, 1929. — *Am. J. Physiol.* 84, 490, 1928. — *Bargmann, W.*: *Dtsch. Med. Wschr.* 1532, und 1535—36. 1953. — *Sandoz Z. Med. Wissenschaft* 3, 207, 1958. — *Das Zwischenhirn — Hypophysensystem*. Springer, Berlin (Göttingen) Heidelberg 1954. — *Symp. Milano* 21—30. — and *E. Scharer*: *Amer. Scientist* 39, 255, 1951. — *Barrington, F. J. F.*: *Brain* 44, 23, 1921. — *Barry, J.*: *Symp. Milano* 31—40. — *Bartolomei, G.* e *G. Marchetto*: *Symp. Milano* 575—577. — *Beaton, L. E.* et. al.: *Arch. Neurol. Psychiat.* 49, 518, 1943. — *Belloni, L.*: *Symp. Milano* 3—17. — *Belloni, G. B.* ed *S. Rigotti*: *Symp. Milano* 633—641. — *Benedek, L.* und *L. Angyal*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 148, 196, 1939. — *Benedek L. és Juba A.*: *Közl. a Magyar Elmeorvosok Egyesülete XV. orsz. Értekezletének tud. üléseiről*. 1939. Budapest. 221—231 o. — *Közl. a XVI. orsz. Értekezletéről*. Bethlen G. Budapest 1942. 215—225. — *Arch. Psychiat.* 114, 366, 1942. — *Gyógyászati Közl.* 2, 16, 1943. — *Bianchi, C., F. Bonati* e *L. Cucurachi*: *Symp. Milano* 578—582. — *Birkmayer, W.*: *Symp. Milano* 642—646. — *Hirnverletzungen*. Springer, Wien 1951. — and *W. Winkler*: *Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen*. Springer, Wien 1951. — *Birkner, R.* und *J. Trautmann*: *Strahlenther.* 91, 321, 1953. — *Bodechtel, G.* und *H. Sack*: *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 105, 125, 1949. — *Bonati, B.* e *S. B. Curri*: *Symp. Milano* 271—276. — *Bonin, G. von*: *Essay on the Cerebral Cortex*. Ch. C. Thomas, Springfield Illinois 1950. — and *J. R. Green*: *J. comp. Neurol.* 90, 243, 1949. — *Borghese, E.*: *Symp. Milano* 112—117. — *Born, E.*: *Psychiat. et Neurol.*, Basel 136, 371, 1958. — *Brand I.*: *Orvosi Hetilap* 97, 461, 1956. — *Brilmayer, H.*: *Symp. Milano* 719—722. — *Brockhaus, H.*: *J. Psychol. Neurol.* 51, 96, 1942. — *Brosin, H. W.*: *J. A. M. A.* 155, 1238, 1954. — *Brouwer, B.*: *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 65, 35, 1950. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 13, 16, 1950. — *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 65, 20, 1950. — *Brouder, J.*: *J. Nerv. Ment. Dis.* 105, 528, 1947. — *Brown, J. A., A. B. Baker* and *S. Cornwell*: *Arch. Neurol. Psychiat.* 69, 332, 1953. — *J. Nerv. Ment. Dis.* 116, 715, 1952. — *Bruch, H.*: *Am. J. Psychiat.* 99, 752, 1943. — *Burger, M.*: *Acta Neuroveg.* (Wien) 3, 120, 1951. — *Bürgi, S.* und *V. M. Bucher*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 174, 89, 1955. — *Cairns, H.*: *Brain* 75, 109, 1952. — *Cairns R. C. Oldfield, I. B. Pennybacker* and *D. Whitteridge*: *Brain* 64, 273, 1941. — *Canivell, F., F. Prandi*: *Arch. Pediatr.* (Barcelona) 3, 533, 1953. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* 129, 277, 1954. — *Caro, D. de*: *Lav. nevropsichiatr.* (Roma) 12, 209, 1953. — *Cavalca, G. G. e R. Reggiani*: *Symp. Milano* 723—725. — *Cavallero, C.* e *B. Malandra*: *Symp. Milano* 428—442. — *Cheli, E.*: *Symp. Milano* 726—733. — *Christ, J.*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 165, 340, 1951. — *Clara, M.*: *Das Nervensystem des Menschen*. J. Ambrosius Barth, Leipzig 2. Aufl. 1953. S. 471—509. — *Clark, W. E. Le Gros*: *Lancet* 254, 353, 1948. — *Cobb, S.*: *Foundations of Neuropsychiatry*. Williams & Wilkins, Baltimore 1948. p. 89. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago 67, 172, 1952. — *Coërs, Ch.*: *Acta Neurol. Psychiat. Belgica* 10, 741, 1955. — *Coronini, C., W. Kovac* und *J. Smereker*: *Symp. Milano* 339—398. — *Cross, B. A.*: *Symp. Milano* 167—181. — *Csorba A.*: *Ideggyógy. Szemle* 10, 9, 1957. — *Curri, S. B.*: *Symp. Milano* 443—536. — *Davison, Ch.*: *J. Nerv. Ment. Dis.* 105, 527, 1947. — *Diepen, R.* und *Fr. Engelhardt*: *Symp. Milano* 122—133. — *Engel, C. L.* and *C. D. Aring*: *Arch. Neurol. Psychiat.* 54, 37, 1945. — *Erickson, T. C.*: *Brain* 62, 172, 1939. — *Euler, U. S. von*: *Symp. Milano* 188—197. — *Evans, C. L.*: *Principles of Human Physiology*. A. Churchill, London 1947. p. 342—347. — *Fabbrini, A., G. F. Mazzuoli* e *G. P. Zucchelli*: *Symp. Milano* 277—283. — *Fabing, H. D.*: *J. Nerv. Ment. Dis.* 121, 19, 1955. — *Faredin I. és Blahó Gy.*: *Orvosi Hetilap* 99, 1780, 1958. — *Feremutsch, K.*: *Msehr. Psychiat. Neurol.* 130, 1, 1955. — *Fictus, M.* ed *R. Gallini*: *Symp. Milano* 743—744. — *Fintley, K. H.*: *J. comp. Neurol.* — 71, 1, 1939. — *Foerster, O.* und *O. Gagel*: *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 149, 312, 1934. — *Ford, F. R.*: *Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence.*

Ch. C. Thomas, Springfield Illinois 3ed ed 1952. p. 155—158. and 1079—1081. — *Freed, S. C.*: J. A. M. A. 133, 369, 1947. — *French, J. D., R. Hernández-Peón* and *R. B. Livingston*: J. Neurophysiol. 18, 74, 1955. — *Fulton, J. F.*: Physiology of the Nervous System. Univ. Press Oxford 1949. XIII. (The Hypothalamus and the Autonomic Nervous System.) — and *P. Bailey*: J. Nerv. Ment. Dis. 69, 1; 145; 261, 1929. — *Gaetani, G. de*: Symp. Milano 537—543. — *Gagel, O.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 109, 123, 1950. — *Gamper, E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102, 122, 1928. — *Gastineau, C. F.* and *E. H. Ryneerson*: Ann. Int. Med. 27, 883, 1947. — and *A. K. Irmish*: J. A. M. A. 139, 86, 1939. — *Gaupp, R.* und *E. Scharrer*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 153, 327, 1935. — *Gersch, M.*: Naturwissenschaften 44, 525, 1957. — *Gianaroli, L.*: Symp. Milano 589—594. — *Gibbs, E. L., F. A. Gibbs* and *B. Fuster*: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 60, 331, 1948. — *Gilbert-Dreyfus, L.*: Presse Méd. 56, 249, 1948. — *Globus J. H.*: J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1, 59, 1942. — *Goslar, H. G.*: Acta neuroveget., 4, 381, 1952.; 5, 25, 1952. — *Gottschick, J.*: Die Leistungen des Nervensystems. G Fischer, Jena 1952. S. 394—423. — *Gottwald, W.*: Nervenarzt 28, 315, 1958. — *Gras-tyán, E., G. Bozsik,* und *L. Molnár*: Arch. Psychiat. Z. Neurol. 194, 137, 1956. — *Green, J. D.* and *F. Morin*: Amer. J. Physiol. 172, 175, 1953. — *Griffiths, G. M.*: J. Neurol. 2, 154, 1939. — *Grinker, R. R.* and *P. C. Bucy*: Neurology. Ch. C. Thomas, Springfield Illinois 1951. IV. ed. p. 174—192. — *Grünthal, E.*: Confinia Neurol. 2, 64, 1939. — J. Psychol. Neurol. 45, 237, 1933. — und *F. Keller*: Monatschr. Psychiat. Neurol. 108, 254, 1943. — *Gurney, R.*: Arch. Int. Med. 57, 557, 1936. — *Harris, G. W.*: Symp. Milano 198—209. — *Hartmann, K.* und *K. Simma*: Monatschr. Psychiat. Neurol. 123, 329, 1952. — *Haynal I.*: Orvosi Hetilap 98, 1057, 1957. — és mtsai: Orvosi Hetilap 91, 1, 1950. — *F. Gráf* und *E. Matsch*: Lancet 714, 19 53. — *Hechst, B.*: Arch. Psychiat. 91, 319, 1930. — Dtsch. Z. Nervenheilk. 134, 182, 1934. — *Heller, B.*: Symp. Milano 544—551. — *Hess, W. R.*: Vegetative Funktionen und Zwischenhirn. B. Schwabe, Basel 1947. — Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems. B. Schwabe, Basel 1947. — Das Zwischenhirn. Syndrome, Localisationen, Funktionen. B. Schwabe, Basel 1949. — Symp. Milano 210—216. — *Hetényi G.*: Részletes Belgyógyászat. III. kiad. Medicina, Budapest 1958. 260—336. o. — Dtsch. Arch. klin. Med. 17, 134, 1936. — *Hetherington, A. W.* and *S. W. Ranson*: Anat. Rec. 78, 149, 1940. — Am. J. Physiol. 159, 143, 1949. — *Hild, W.*: Acta Neuroveget. 3, 81, 1951. — *Hoenig, J.* and *J. G. Toakley*: Psychiat. Neurol., Basel 137, 128, 1959. — *Hoff, F.*: Erg. inn. Med. 46, 1, 1934. — *Hoff, H.*: Der Hypothalamus, seine Anatomie, Physiologie, u. Pathologie. Acta Neurol. 1, 123, 1950. — und *G. Oster*: Neurologie auf den Grundlagen der Physiologie. W. Maudrich, Wien—Bonn 1957. S. 313—352. — *Horányi-Hechst, B.*: Confinia Neurol. 3, 267, 1941. — *Horányi B.*: Közlemény a Magyar Ideg-Elmeorvosok Egyesülete XVI. orsz. Értekezletéről. Bethlen G. Budapest 1942. 132—138. és 150—181. o. — *Hullay J.*: Idegyógy. Szemle 8 109, (1955.) 9, 90, 1956. — *Faragó L. és Török P.*: Idegyógy. Szemle II, 15, 1958. — *Hume D. M.*: Symp. Milano 216—228. — *Hunter, J.* and *H. H. Jasper*: EEG Clinical Neurophysiol. 1, 305, 1949. — *Ingram, W. R.*: EEG Clinical Neurophysiol. 4, 397, 1952. — *Jasper, H., C. Ajmone-Marsan* and *J. Stoll*: Arch. Neurol. Psychiat. 67, 155, 1952. — *Juhász P.*: Idegyógy. Szemle Suppl. 1956. 251—259. o. — *Julesz, M.*: A neuroendokrin betegségék kórtana és diagnosztikája. Akadémiai Kiadó, Budapest 1957. — és *Winkler E.*: Orvosi Hetilap 99, 1, 1958. — *Kahle, W.*: Symp. Milano 134—142. — *Kaplan, H. I.* and *H. S. Kaplan*: J. Nerv. Ment. Dis. 125, 181, 1957. — *Koella, W.*: Schweiz. Med. Wschr. 81, 785, 1951. — *Korpássy, B.*: Symp. Milano 552—559. — Orvosi Hetilap 98, 1029, 1957. — *Korteweg, C. C. J., J. Th. F. Boeles* and *J. Ten Cate*: J. Neurophysiol. 20, 100, 1957. — *Kraemer, W.* und *H. P. Paarmann*: Nervenarzt 27, 160, 1956. — *Kretschmer, E.*: Arch. Pshychiat. 182, 452, 1949. — *Kucsko, L.* und *F. Seitelberger*: Wiener Z. Nervenheilk. 8, 187, 1954. — *Láng S. és Orosz É.*: Idegyógy. Szemle 8, 33, 1955. — *Lange-Cosack, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 166, 499, 1951. — *Langworthy, O. R.* and *C. P. Richter*: Brain 53, 178, 1930. — *Legrand, G.*: Symp. Milano 615—618. — *Le Gros Clark*: J. Anat. 70, 203, 1936. — *Lenggenhager, K.*: Schweiz. med. Wschr. 76, 85, 1946. — *Lindsley, D. B., J. W. Bowden* and *H. W. Magoun*: EEG Clin. Neurophysiol. 1, 475, 1949. — *Lissák, K.*: Orvosi Hetilap 100, 453, 1959. — *Magoun, H. W.*: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 67, 145, 1952. — *Physiol. Rev.* 30, 459, 1950. — *Maleci, O.*: Riv. Sper. fren. 71, 333, 1951. (cit.: *D' Andrea*). — *Mandelbaum, H. S., S. D. Spatz* and *L. E. Fierer*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 119, 103, 1952. — *Marañon, G.*: Gac. med. espan. 27, 653, 1953. (ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 127, 281, 1954.). — *Marinone, G.*: Symp. Milano 769—772. — *Martini, L.*: Symp. Milano 229—247. — *Maurizio, E. e N. Pasetto*: Symp. Milano 595—598. — *McFadzean, A. J. S.*: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 67, 451, 1952. — *McLean, P. D.*: EEG Clin. Neurophysiol. 4, 407, 1952. — *Meschan, J.*: An Atlas of Normal Radiographic Anatomy. Saunders, Philadelphia 1951. p. 276., 280. — *Metuzals, J.*:

Symp. Milano 148—158. — *Mettler, F. A.*: J. comp. Neurol. 61, 509, 1935. — J. comp. Neurol. 62, 263, 1935. — J. comp. Neurol. 63, 25, 1935. — J. comp. Neurol. 86, 119, 1947. — *Meyer, J. E.*: Arch. Psychiat. Neurol. 193, 449, 1955. — *Milín, R.*: Symp. Milano 159—164. — *Morin, F.*: J. comp. Neurol. 92, 193, 1950. — *Morsier, G. de*: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 53, 161, 1944. — Confinia Neurol. 6, 81, 1944/45. — *Moruzzi, G. and H. W. Magoun*: EEG Clin. Neurophysiol. 1, 455, 1949. — *Mosinger, M.*: Symp. Milano 825—959. — *Murphy, J. P. and E. Gellhorn*: J. Neurophysiol. 8, 431, 1945. — *Müller, W.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 543, 1957. — *Neri, A. und L. Papo*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 125, 120, 1953. — *Newburgh, L. H.*: Arch. Int. Med. 70, 1033, 1942. — *Nicholson, W. M.*: Am. J. Med. Sci. 211, 443, 1946. — *Nowell, N. W. and J. Ch. Jones*: Symp. Milano 248—260. — *Nyiró Gy.*: Ideggyógy. Szemle 6, No 1, 1953. — A neuropsychiatria néhány problémája. c. kiadványban Medicina, Budapest 1958. 67—80 o. — Elmekörtan. (Tankönyv, megjelenés előtt.) — Szóbeli közlés. — *Szobor A. és Soós I.*: Orvosi Hetilap 97, 227, 1956. (*Nyiró*) — *Szobor A. és Frater R.*: Ideggyógy. Szemle Suppl. 1956. 218—220. o. — *Ostertag, B.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 174, 1950. — *Papez, J. W.*: Arch. Neurol. Psychiat. 38, 725, 1937. and *A. Ecker*: J. Neuropathol. Exper. Neurol. 6, 15, 1947. — *Pearse, A. G. Everson*: Symp. Milano 329—335. — *Pechtel, C., J. H. Masserman, L. Schreiner and M. Levitt*: J. Nerv. Ment. Dis. 121, 26, 1955. — *Pellegrini, G., V. Malamani e S. Fiedeli*: Symp. Milano 653—668. *Pende, N.*: Symp. Milano 669—676. — *Penfield, W.*: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 67, 178, 1952. — Ideggyógy. Szemle 10, 138, 1957. — and *H. Jasper*: Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. A. Churchill, London 1954. — *Penfield, W. and B. Milner*: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 79, 475, 1958. — *Penfield, W. and T. Rasmussen*: The Cerebral Cortex of Man. The Macmillan Comp., New York 1952. — *Peters, G.*: Spezielle Pathologie der Krankheiten der zentralen und peripheren Nervensystems. G. Thieme, Stuttgart 1951. S. 408—420. — *Pette, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 272, 1942—43. — *Pisani, G. e P. Fumagalli*: Symp. Milano 606—611. — *Popa, G. T. and Y. Fielding*: J. Anat. 65, 88, 1930. — *Porter, R. W.*: Am. J. Physiol. 172, 515, 1953. — *Ranson, S. W., C. Fisher and W. R. Ingram*: Endocrinology 23, 175, 1938. — *Ranson, S. W. et H. W. Magoun*: Erg. Physiol. 41, 56, 1939. — *Ratner, J.*: Arch. Psychiat. Neurol. 86, 525, 1929. — *Regner, J.*: Symp. Milano 612—614. — *Reichardt, M.*: Monatschr. Psychiat. Neurol. 68, 470, 1928. — J. Nerv. Ment. Dis. 70, 390, 1929. — *Rhines, R. and H. W. Magoun*: J. Neurophysiol. 9, 219, 1946. — *Ricci, P.*: Rass. Neur. veget. 9, 132, 1951. (ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 127, 23, 1954.) — *Richter, R. B.*: J. Neuropathol. Exper. Neurol. 10, 368, 1951. — *Rojas, L.*: Actas luso espan. Neurol. Psychiat. 12, 103, 1953. (ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 127, 327, 1954. — *Romieu, M., A. Stahl et G. Gotte*: Acta anat. (Basel) 18, 74, 1953. — *Rosenfeld, M.*: Nervenarzt 21, 26, 1950. — *Rothballer, A. G. and G. S. Duffer*: Neurology 5, 160, 1955. — *Russel, W. R.*: Brain 68, 79, 1945. — *Sacchi, U., F. Bonamini, G. Dolce and L. Garello*: Symp. Milano 776—779. — *Sanguinetti, A.*: Monatschr. Psychiat. Neurol. 130, 328, 1955. — *Scalabrino, R. e P. G. Bianchi*: Symp. Milano 784—790. — *Schaltenbrand, G.*: Die Nervenkrankheiten. G. Thieme, Stuttgart 1951. S. 191—228. — *Scharrer, E.*: Experientia, Basel 10, 264, 1954. — und *R. Gaupp*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 148, 766, 1953. — *Schelleng, F.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 108, 275, 1949. — *Schwab, R.*: Symp. Milano 791—796. — *Scoville, W. B.*: J. Neurosurg. 11, 64, 1954. — and *B. Milner*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 20, 11, 1957. — *Shorvon, J. H. and J. S. Richardson*: Brit. Med. J. 4634, 951, 1949. — *Simma, K.*: Monatschr. Psychiat. Neurol. 130, 129, 1955. — *Soulairac, A., Mmes M. L. Soulairac et J. Giabicani-Teyssyre*: Symp. Milano 623—630. — *Spatz, H.*: Symp. Milano 53—77. — Acta Neuroveget. 3, 5, 1951. — *Starzl, T. E., C. W. Taylor and H. W. Magoun*: J. Neurophysiol. 14, 461, 1951. — *Stertz, G.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 630, 1931. — Arch. Psychiat. 88, 794, 1929. — *Stachelin, J. E.*: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 53, 374, 1944. — *Stoll, J., C. Ajmone-Marsan and H. Jasper*: J. Neurophysiol. 14, 305, 1951. — Arch. Neurol. Psychiat. 67, 155, 1952. — *Stotijn, C. P. J. and W. J. H. Nauta*: J. Nerv. Ment. Dis. III, 207, 1950. — *Störing, G. E.*: Arch. Psychiat. 107, 786, 1938. — *Sturm, A.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 122, 376, 1953. — Symp. Milano 677—697. — *Stutinsky, F.*: Symp. Milano 78—103. — *Szentágotthai J.*: Orvosi Hetilap 98, 805, 1957. — Orvosi Hetilap 100, 57, 1959. — Symp. Milano 560—574. — *Szobor, A.*: Wien. Z. Nervenheilk. 12, 134, 1955. — Psychiat. et Neurol., Basel 133, 221, 1957. — és *Róna E.*: Orvosi Hetilap 96, 113, 1955. — *Tang, P. Ch.*: J. Neurophysiol. 18, 583, 1955. — *Tepperman, J., J. Brobeck and C. N. H. Long*: Yale J. Biol. Med. 19, 855, 1943. — *Thébaud, Y.*: Symp. Milano 619—622. — *Veil, W. H. and A. Sturm*: Die Pathologie des Stammhirns u. ihre vegetativen Bilder als Erkenntnis u. Grundlage der Unfallbegutachtung inneren Krankheiten. G. Fischer, Jena 1942. S. 444. — *Vereckei J.*: Orvosi Hetilap 99, 811, 1958. — *Verney, E. B.*: Triangel,

Sandoz-Z. Med. Wissenschaft. 3, 307, 1958. — *Vurdelja, N.* und *S. Marinkov*: Wien. Arch. Psychol. 3, 157, 1953. — *Wagner, W.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 1, 1942/43. — *Walker, H. C.*: Arch. Int. Med. 93, 951, 1954. — *Walker, J. M.*: Symp. Milano 261—266. — *Wall, P. D.* and *G. D. Davis*: J. Neurophysiol. 14, 507, 1951. — *Walther-Büel, H.*: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge. Acta Neurochirurgica Suppl. II. Springer, Wien 1951. S. 59—120., 172—173. — *Ward, A. A. jr.* and *W. S. McCulloch*: J. Neurophysiol. 10, 309, 1947. — *Wechsler, I. S.*: Bull. New York Acad. Med. 1952. — *J. Nerv. Ment. Dis.* 117, 492, 1953. — *J. A. M. A.* 105, 647, 1945. — and *I. H. Gross*: Confinia Neurol. 3, 1, 1946. — *Weisemberg, T. N.*: Brain. 33, 236, 1911. (cit.: *Wechsler*). — *Wildi, E.*: Acta neuroveget. 3, 54, 1951. — *Williams, M.* and *J. Pennybacker*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17, 115, 1954. — *Witter, H.* und *R. Tascher*: Fortschr. Neurol. Psychiat. Grenzgeb. 25, 523, 1957. — *Zampa, G.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 110, 405, 1950. — *Zurlo, A. e S. Bardelli*: Symp. Milano 325—326. — *Zülch, K. Z.*: Zbl. Neurochir. 10, 75, 1950.

A. Собор: Данные к клинической картине гипоталамопатии.

A. Szobor: Beiträge zum Klinikum der Hypothalamopathie.

Der Verfasser berichtet über die Schwierigkeiten in der Hypothalamus-Forschung und über ihre Bedeutung in der Erkenntnis des Funktionsprinzips des Gehirnes: es wird auf die wertvollen Ergebnisse des ungarischen Schrifttums hingewiesen. Die funktionellen-anatomischen Beziehungen des Hypothalamus werden kurz behandelt, sowie auch seine bedeutende Rolle in der energetischen Integration. Die Funktionen des Hypothalamus werden in vier Gruppen eingeteilt: endokrine Regulation, vegetative Regulation, energetische Regulation, psychische Organisation; letztere offenbart sich in der Affektivität, in der Ausbildung des Bewusstseins, in der Neuron-Aktivität der verschiedenen aktivierenden Systeme, in der Gestaltung der Persönlichkeit. In diesen Funktionen kann die Bipolarität und die Rhythmisität der Aktivität als Grundprinzip erkannt werden. Die Ätiologie der Hypothalamopathien wird besprochen. Das eigene Material besteht aus 50 Kranken verschiedener Ätiologie: die am meisten charakteristischen Symptome werden beschrieben, die Veränderungen im Körpergewicht, die Obesität, und die Polydipsie in Tabellen illustriert. Es wird über einen Kranken mit traumatischer Cushing-Krankheit, über einen Fall von nach Psychotrauma sich entwickelndem schwerem hypothalamischen Diabetes insipidus und über eine posttraumatische Insipidus-Episode im Kindesalter berichtet, sowie über einen Kranken mit Penfield-Epilepsie. Bei der Erörterung der psychisch-energetischen Störungen wird eine Poromanie hypothalamischen Ursprunges behandelt, im Anschluss an diesen Fall wird der Pathomechanismus der Entwicklung der organischen Psychopathie analysiert. Die Aufmerksamkeit wird auf das im Schrifttum nur selten angeführte Symptom, die Inertie der Sehnenreflexe gelenkt; annehmbar nimmt der Hypothalamus auch an der Regulation des Muskeltonus teil. Die serologischen, röntgenologischen, EEG- und pneumoenkephalographischen Laboratoriumsuntersuchungen werden beschrieben; eine besondere Bedeutung wird der Ausdehnung der III. Kammer zugeschrieben. Der Verfasser berichtet über seine Untersuchungen, die mit den hypothalamischen Gedächtnisstörungen verbunden sind: ähnliche Mitteilungen wurden im Schrifttum nicht aufgefunden. Es wird festgestellt, dass bei Hypothalamopathie die schwere Merkstörung vom Lebensalter und von der Ätiologie unabhängig eine obligate Erscheinung ist (88%), auch die identifizierende Paramnesie erscheint häufig. Diese Erscheinung wird als psychoorganisches Syndrom der Funktionseinheit des hypothalamo-temporalen Lappens betrachtet: die Reizerscheinung des Hypothalamus besteht in der identifizierenden Paramnesie, das Symptom seiner Verletzung ist die „hypothalamische Hypamnesie“.

A III. Nemzetközi Pszichiatriai Kongresszus

1961. június 4. és 10. közzét kerül megrendezésre Montrealban. A kongresszus titkárságának címe: General Secretary IIIrd World Congress of Psychiatry, Allan Memorial Institute, Lo25 Pine Avenue West, Montreal 2, P. Q. Canada.

Lüneburgi pszichiatriai kongresszus

(1960. április 23—24.)

A „Gesellschaft Nord- und Nordwestdeutschen Neurologen und Psychiater” ezévi kongresszusának — melynek résztvevője voltam — helye Lüneburg volt. (Ez az ezeréves, középkori patinájú város Nyugat-Németország északi részén, Hamburgtól 50 km-nyire délre, az Ilmenau folyó mellett fekszik.) A klinikai psychopathológiám és pszichiatriám kívül, mely a kitűzött főtéma volt, több előadás hangzott el a pszichiatria egyéb területeiről, sőt a neurológiából is. A közel háromszáz résztvevőt számláló kongresszus közvetlen hangulata elsősorban az elnöki teendőket ellátó Bürger-Prinz prof. (Hamburg) és Steuber főtitkár (Lüneburg) személyének volt köszönhető.

Bürger-Prinz prof. a kongresszus megnyitása után, a feszültségtől mentes légkör biztosításának külső kifejezéseként Pönitz prof.-t (Halle, NDK) kérte fel az elnöki tisztség további betöltésére. E tisztségváltást és Pönitz prof. üdvözlő szavait meleg ünneplés fogadta. Az első ülészak befejeztével az elnökséget Ewald prof. (Göttingen) vette át.

Schulte prof. (Gütersloh) előadásában a „Nichttraurigseinkönnen” problémájával, szerinte „a melancholiás élmények magvá”-val foglalkozott. Vizsgálódásai során azon reakciókat követte, melyeket a beteg gyakorol környezetére, tehát egy „kívülről befelé vezető” úton haladt. Előadó szerint a melancholia a külső élményvilág felől, tehát „kívülről” gyakorlatilag nem befolyásolható. A hozzáférhetőség legfeljebb nem fajlagos ingerek, shock-szituációk révén lehetséges. Tagadja a melancholiának a kívülről részéről lehetséges átértezhetőségét („Einfühlbarkeit”). A melancholia központjában a „megélt élettelenység”-et („erlebte Leblosigkeit”) állítja. Ez azt jelenti, hogy a melancholiás nem tud szomorú lenni. Újragyógyulásának felcsillanását jelenti azon képességének visszatérése, hogy ismét okot tud találni a szomorúsághoz, hogy *rátalál a szomorúságra, hogy sírni tud.* „Psychotherápiája” során a meg nem érthetőséget igyekszik betegével is elismertetni, hogy az paradox módon megértettnék érezze önmagát. A vitában Pönitz prof. rámutatott arra, hogy az érzelemnélküliség érzése schizopreniás élmények során is előfordulhat. Bürger-Prinz prof. psychotherápiás elve a „meg fog gyógyulni!” imperatívus állandó hangoztatása a beteg előtt. Störring prof. (Kiel) a sokrétű melancholiás képek átfogó szemléletének nehézségeire mutatott rá.

Sperling (Göttingen) „A cyklothym formakör határterületén” c. előadásán azokról a psychopathológiai képekről beszélt, melyek éppen a *tengelytünet: a vitális szomorúság* hiányát, vagy kevéssé kifejezett voltát tekintve térnek el az ún. „zyklothyme Kerngruppe”-tól. Paranoid és anankasticus élményekkel járó fázisos szindrómák tartoznak ide, továbbá a Weitbrecht-féle endoreaktív dysthymia, végül bizonyos klimakteriális és involúciós képek. A praemorbid személyiséget tekintve, különösen a paranoid és anankasticus formáknál gyakoriak a fokozott uralkodási igény és „Triebhaftigkeit” a racionálisan felépített értékskála mellett, illetve a személyiség anankotrop struktúrája. Kiváltó psychogen tényezők szerepe nem bizonyítható. — Az endoreaktív dysthymia gyakran fejlődik neurotikus struktúra talaján, ehhez mért „kiváltó okokkal”. Gyakori tengelytünet a hypochondria és a tartóssá vált subdepressív magatartás. — Az involúciós képeknél, amennyiben mégis a vitális szomorúság kerülne előtérbe, úgy a lefolyás a fiatalkori cyklothym képekhez hasonló. A paranoid és hypochondriás szerkezetet mutató involúciós képek gyakran válnak idültté. Szerző kazusztikájában 142 esetre hivatkozott.

Graham (Kiel) „A betegségtudat történetéhez és psychopathológiájához” c. előadásában Pick felfogása szerint betegségtudatot, betegségerzést és betegségbelátást különböztetett meg. A *betegségtudat* komplex psychés aktus, mely az érzékelt testi vagy lelki állapotváltozáson alapuló betegségi megélésből („Erleben des Krankseins”) vagy az annak megfelelő elképzelésből és a megélt egyéni betegségfogalmából tevődik össze. A *betegségerzés* kellemetlennek talált, megváltozott testiség-érzés érzékelése, mely a kóros keletkezés képzetét ébreszti fel. Nem tiszta érzés, hanem egy érzés érzékelése. Sem a betegségtudat, sem a betegségerzés nem tételezi fel egy o. v.osi értelemben vett betegség létezését. A *betegségbelátás* a szubjektív betegségmegismerés legfelső foka; a betegség létezésének kritikai öneszmélés („kritische Selbstbesinnung”) által való megélését jelenti.

Müller — Suur prof. (Göttingen) „Az úgynevezett praecox-érzés” c. előadásában Ruenke phaenomanológiai álláspontját revidálta. A „Pracox-Gefühl” a schizophreniás tüneteket szemlélő személyében támadt érthetlenség érzését jelenti. Ezt az érthetlenséget Ruenke a „teljesen határozott érthetetlen”-ként írta le. Előadó szerint a schizophrenia tünettani értelemben vett specifitása nem azonosítható a fiziognómiai módon értelmezett, azaz csupán a benyomásokból nyert „praecox-érzés”-sel. Utóbbi csak „relatív határozott” formáját jelentheti az „érthetetlen”-nek, s mint heurisztikus phaenomen, Kurt Schneider schizophrenia-diagnosztikája számára bír jelentőséggel. Ezen szempont alapján tesz K. Schneider különbséget az I. és II. rangú tünetek között.

Irle (Gütersloh) a „Pfpopschizophrenia fogalmának problematikája” c. referátumában a „pfpopschizophrenia” létjogosultságát vonta kétségbe. Szerinte túl gyakran alkalmazzák ezt a diagnózist. A gütersloh-i intézet 750 schizophreniás ápolta közül mindössze 32-re lehetne alkalmazni ezt a körjelzést, ami mindössze 4,2%-ot tesz ki. Számításba véve a normálnépesség soraiban előforduló elmegegye egyének 0,6—10% közt ingadozó gyakoriságát, a pfpopschizophreniában szerző nem kombinált bántalmat, hanem csupán a gyengeelméjűség és a schizophrenia véletlen találkozását látja. Javasolja e megtévesztő körjelzés elejtését. Az a feltevés, hogy a koragyermekkorai agyi károsodás, vagy az agy fejlődésében való visszamaradás egy később „rarakódó” schizophrenia számára jelentene disponáló tényezőt, nem bizonyított.

Grüter (Marburg) a phenylketonuria klinikai tünettanával és lefolyási jellegével foglalkozott. A phenylpyruviás oligophrenia gyakorisága az NSZK-ban 1:25 000, de minden 80-ik ember hajlamot mutat a tirozin-anyagcsere e fajta zavarához. 5 éven át ellenőrzött phenylpyruviás gyermekek 96%-a 50%-nál alacsonyabb intelligenciahányadost mutatott. 11 beteg közül 3-nak voltak epilepsziás rohamai. Az EEG nem típusos kóros elváltozást mutatott, enyhe extrapyramidális zavarok is észlelhetők voltak. A kórkép pathomorphológiai lényege a velőshüvely-érés zavara. A 1/2 éves korukig látszólag egészséges betegek teljesítőképessége fokozatosan hanyatlik a pubertaskorig, attól kezdve a kép stationer jellegű. Az egyetlen kezelési lehetőséget jelentő diéta-therapia a betegség első felében alkalmazva a legeredményesebb. Ezt követően ötéves korig már csak rész-javulások érhetők el, de ritkán még ötéves koron túl is jelentkezik psychometriásan igazolható javulás.

Albrecht (Hamburg) „Kedély, mint karakterológiai fogalom” c. referátumában a „Gemüt” fogalmának körülhatárolásával foglalkozott. A „gemütloser Psychopath” nem kedély nélküli, hanem csak kedélyéletének megnyilvánítását illetően gátolt. Helyesebb — szerinte — e fogalmat az együttérzés, a személyekhez és a tárgyakhoz való kapcsolódást fűtő, szimpátia és antipátia érzelmeinek megjelölésére használni.

Albert (Düsseldorf) „Klinikai tapasztalatok a gerontopsychiatria területén” c. előadásában főleg gyakorlati therapiás kérdéseket érintett. Felhívta a figyelmet az ágyúkhöz rögzített időskori egyének koszorúérthrombosisának fokozott veszélyére. Az óvatos neuroleptis, az idejében bevezetett strophantin-kezelés fontosságát említette. Jó eredményeket látott a Cosaldon (a theophyllin nikotinsavsója) therapiától.

Stucke (Hannover) „Foglalkoztatási therapia a nagyvárosi klinikán” c. előadásában a munkatherapia mellett a széles-skálájú foglalkoztatási therapia fontosságára mutatott rá. Beszámolt az e téren szerzett kedvező tapasztalatairól. Alaplényegét tekintve a foglalkoztatási therapia abban különbözik a munkatherapiától, hogy elsősorban esztetikus tendenciát rejt magában, s csak kevéssé áll a gyakorlati haszonérték szolgálatában. Módszereiben a művészi, az alkotó és az egyént serkentő szempontok lényegesek. Egyaránt alkalmazható az egyéni és a csoport-therapia keretein belül, még a rövid ideig kezelt klinikai betegek eseteiben is.

Vurdelja (Novi Sad) „Az alkoholizmus klinikai problémái” c. előadásában 1000 alkoholista kezeléséről számolt be. Tapasztalatai szerint a Disulfiram csak segédeszköznek tekinthető a psychotherapia és a szociális therapia mellett. A gyógyeredmények annál jobbak, minél egyénibb és intenzívebb psychotherapiás foglalkozással egészítik ki az elvonó kezeléseket. Az előadó rámutatott a társadalmi rehabilitáció nagy jelentőségére. Szerinte az alkoholisták kezelése során mindazon tényezők komplex és szimultán legyőzésére kell törekednünk, melyek az abusus létrejöttében szerepet játszottak.

Lapp (Hannover-Ilten) „A psychiatriai intézet szociometriai és csoporttherapiás lehetőségei” c. referátumában az ún. aktogramok jelentőségét hangsúlyozta. Ezek a beteg magatartását feltűntető jegyzőkönyvek, néhány perces (5—15) időközökben folyamatosan regisztrálva tüntetik, hogy az illető ápolta a kísérleti idő alatt milyen betegekhez, mekkora kezdeményezéssel és hogyan kapcsolódik; milyen viszonnyal létesít, milyen csoportokban meddig tartózkodik stb. Az előadó kitért a csoportképzés elveire, a csoportok vezetésére alkalmas személyiségek problémáira, a

csoportokon belüli psychodynamikus történésekre, valamint ezek célirányos szabályozhatóságára a thérapia érdekében.

Friesewinkel (Homburg-Saar) „A psychiatriai pharmakotherapie értelme és határai” c. előadásában a neuro- illetve thymolepticus kezelések új szemléletét adta. A psychopharmakonok ún. nosotrop hatásainak elemzése helyett az egészséges vagy beteg egyén somato-psychés össz állapotában a dinamikus alaponstellációt (Janzarik) illetve annak változásait vizsgálta. Szerinte a gyógyszerek erre az energetikai nívóra hatnak, s az ún. „Befindlichkeiten”-et (Uexküll) változtatják meg. A „Befindlichkeiten” előadó szerint számos (vegetatív, humorális, affektív stb.) biotikus principium egymáshatásától függő „epiphaenomen”. — A következő ilyen diszpozicionális „Grundbefindlichkeiten”-eket különbözteti meg: tranquilláns, euphoriás, indítékszegény, excitált, depressív és indítékgazdag. Ezeket a psychotrop drogok a következő értelemben változtatják meg: excitatív, depressív, indítékfokozó és hallucinogen, valamint tranquilláns, euphorizáló, indítéksökkentő és általános sedatív. Az előbbi hatásokat eredményező anyagokat „Hartmacher”-eknek, az utóbbiakat pedig „Weichmacher”-anyagoknak nevezi. Az extrem „hartmacher” psychopharmakonokra a depressív-excitatív psychés hatás mellett az extrapyramidum tüneteknek gyors megjelenése jellemző (piperazinyl-phenothiazinok, fluorobutyrophenonok stb.). A típusos „weichmacher” szerek (chlorpromazin, thiphenylpiridylamin stb.) sedatív-indítéksökkentő (esetleg enyhén euphorizáló) hatásukat korai vegetatív tünetek kíséretében fejtik ki, s agytörzsi tüneteket csak nagy adagban adva, kumulálódás esetén okoznak. Az aktuális „Grundbefindlichkeiten”-et a P. A. B. test-tel (Projektionstest für aktuelle Befindlichkeiten) segítségével határozza meg egy belső és egy külső élményi projektív síkon, s az éppen kívánatos „Befindlichkeiten”-változtató hatást biztosító gyógyszer kiválasztására törekszik.

Stockhausen (Bonn) Nitoman-nal (Tetrabenazine) szerzett klinikai tapasztalatairól számolt be 114 beteg kezelése kapcsán. Ez a reserpinhez hasonló hatású benzochinolinizn származék — szemben a reserpinnel csak az egy monoamin (serotonin, noradrenalin) anyagcseréjét befolyásolja, ezeket az extracerebrális depot-któl nem mobilizálja. A reserpinnél rövidebb ideig hat, a sajátos parkinsonoidot ugyanúgy létrehozza, az ún. turbulens fázis csak kevésbé kifejezett. Hatása a paranoid-hallucinátoros képekre szinte elektíven kedvező. Érdekes, hogy a nőbetegeknél elért gyógyeredmények a férfibetegeknél jóval kedvezőbbek. Optimális adagolása nőbetegeknél 75—150 mg/die, férfibetegek esetében pedig ezen mennyiség duplája szükséges.

Quandt prof. (Halle) „A tetániás syndroma pathogenesise és thérápiája” c. előadásában a tetániás tünetesoprotot Pette szerint értelmezte. Ebben a mellékpajzsmirigyek funkciói állapotától akár független vegetatív egyensúlyzavart lát, melyet a neuromuscularis és sensibilis ingerküszöb leszállása, fokozott subcorticalis ingerlékenység és kifejezettebb hypokapnia-érzékenység jellemez. A pathogenesiseben a mineraloid zavarok mellett, alkalosissnak, hypokapniának, hypoxidosisoknak, encephaliticus folyamatoknak lehet szerepük. Az élményfeldolgozások zavarai is eltolhatják a központi idegrendszeri funkciók egyensúlyát és fokozhatják a neurovegetatív érzékenységet kisebb ion-eltolódásokkal szemben. Szerző munkatársaival (Kaiser és Ponsold) az aethylendiamintetraecetsav-estet dolgozta ki, a hallei idegklinikán. E módszer alkalmasnak látszik a parathyreogen formáknak az egyéb formáktól való elkülönítésére. Említett anyag infusioja után a lecsökkentett vércalcium-tükör — megfelelő mellékpajzsmirigyműködés esetén — 12 órán belül éri el a kiindulási értéket. — Előadó végül összefoglalta a tetániás syndroma kezelési elveit, melyek valamennyiünk előtt ismeretesek.

Spiegelberg (Hamburg) „Az ipari mérgezéseket követő késői és tartós psychopathologiai jellegű károsodások” kérdésével foglalkozott. Említett olyan ólom-tetraethylmérgezést, mely után 15 évvel még kifejezett cerebrasthenia volt észlelhető. Egy 45 éves betegnél a 9 év előtt történt ammoniakmérgezés még ma is kimutatható személyiségváltozást eredményezett. A methylchlorid, chlorphenol is okozhat késői psychoorganikus következményeket. 129 olyan egyént vizsgált, akik 1935—1945-ig terjedő időben kémiai harci anyagok (dichlorodiaethylsulfid, arsinnegyületek) által okozott mérgezésen estek át, s ezek 40%-a mutat ma is hanyatlást személyiségi nívójában. Előadó felhívta a figyelmet az ezen egyéneknél szakvéleményezésekor elengedhetetlen körülményekre, nehogy a „járadékneurosis” téves kórismézése alá kerüljenek.

Döhner prof. és Ule (Kiel) „A súlyos fedett agytraumákat követő apallias syndroma klinikumához és psychopathológiájához” c. — keskenyfilm vetítéssel egybekötött — előadásuk kapcsán 3 olyan betegről számoltak be, kiknél a fedett koponyatraumát követő súlyos iniciál fázis (öntudatlanság, decerebrációs rigiditás, feszítőgörcsök, tetraparesis, súlyos vegetatív tünetek) pár naptól 8 hét alatt a Kretschmer által leírt apallias-syndromába ment át. A sérültek nyitott szemmel feküdtek fixálás

nélkül, akinetikusan, alvás-ébrenléti ritmusuk megváltozott, szopó- és fogóreflex, extrapyramidális tünetek, flexiós kontrakturák jelentkeztek. A hydrocephalus internus igen kifejezett volt. A parciális restitució akusztikus és optikai ingerválaszokban, külső impulzusokra egyszerű cselekvések kivitelezésében, sőt artikulációkban korlátozott beszédbeli kifejezések visszatérésében mutatkozott.

Bü s s o w prof. (Hamburg) „A psychiatriai beteganyagnak lyukkártyával való statisztikai feldolgozásáról” tartott rövid metodikai referátumában rámutatott e módszer előnyeire. Az aktuálisan ápolt betegek főbb betegségi adatainak, továbbá a kibocsátottak katamnesztikus ellenőrzéséhez szükséges szempontoknak pillanatokon belül történő áttekintése válik ily módon lehetségessé.

Előadások hangzottak el a tuberkulotikus elmebetegek diagnosztikus és therapiás problémáiról (Scheidt, Lüneburg), az EEG jelentőségéről a psychiatriai diagnosztikában (Weigeldt, Bréma), a leukotomián átesett betegek katamnézisééről (Frankke, Königsutter), továbbá Johan Christian Reil életéről és jelentőségéről (Pönitz, Halle).

Saját előadásom a psychopathologiai főtémákhoz közvetlenül csatlakozott. Ebben bizonyos anankasticus és kataton mechanizmusok strukturális azonosságának kérdésével foglalkoztam phaenomenologiai szempontból. A kényszerek napjainkban használatos definíciói ugyanis nem nosologiai, hanem kizárólag formal-dinamikai természetűek. A kényszerjelenségek a legkülönbözőbb tartalmakat reprezentálhatják, a legeltérőbb szerkezetekben. A meghatározás alapjául kizárólag a kényszer fennállásának értelmetlenül domináló volta, a személyiség elhárító törekvése és a poláris feszültség a zavarópsychismus és az elhárító mechanizmus közt szolgál. A kényszerjelenségek pontos phaenomenologiai elemzése kataton mechanizmusokat is felderíthet, különösen a kényszer-impulsusok eseteiben. A személyiség ezeket az automatizmusokat reflexív módon építi saját strukturájába, s ezeket egy expressiv-motoros antinómiában éli meg, szemben a Schröder-féle verbalhallucinososisban szenvedők passzív-auditív antinómiájával. A psychoticus strukturákat a személyiség mindkét esetben reflexív módon határolja körül, s így biztosítja a psychoticus desintegratio által fenyegetett coaerentiáját.

A kongresszus, a melegen ünnepelt Spatz prof. szavaival zárult. Ezekben a psychiatriai — de különösen a gerontopsychiatriai — therapiás eredmények feletti csodálatának adott kifejezést. Meglepetéssel kell elismernie — mondotta —, hogy az elöregedett idegrendszer legfelsőbb tevékenysége több plaszticitást mutat a klinikai gyakorlatban, mint ahogy azt évtizedekkel ezelőtt neurohistologiai vizsgálódásai során feltételezte.

Dr. Simkó Alfréd

Megjelent

az

ORVOSKÉPZÉS

az orvostovábbképzés folyóirata

Az 1. szám tartalmából:

Dr. Doleschall Frigyes:

Gondolatok az „Orvosképzés“ újbóli megindulása alkalmával.

Dr. Simonovits István:

Bevezető.

Dr. Donhoffer Szilárd:

Az elméleti orvostudomány néhány újabb eredménye.

Dr. Gömöri Pál:

A magyar belgyógyászatról.

Dr. Molnár Béla:

A sebészet fejlődésének utolsó tizenöt éve.

Az Orvosképző Intézet tanfolyamának rendje.

MEGJELENIK NEGYEDÉVENKÉNT

Előfizetési díj egy évre Ft. 64,—

Előfizetéseket felvesz a Posta Központi Hirlapiroda, Budapest,
V., József nádor tér 1. — MNB számlaszáma: 61.299.