

✓ 305.107

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XV. ÉVFOLYAM  
257—288 OLDAL



BUDAPEST, 1962. SZEPTEMBER







A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának (Igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi tanár) és az Országos Onkológiai Intézet belgyógyászati osztályának (Főorvos: Sellei Camillo dr.) közleménye

## Progressiv multifocalis leukoencephalopathia Hodgkin kórhoz társuló esete

Írta: GALLAI MARGIT dr., ECKHARDT SÁNDOR dr.,  
AMBRÓZY GYÖRGY dr.

Aström, Mancall és Richardson 1958-ban írta le ezt a pathológiai tünetegyüttest. Három saját esetük mellett a megelőző irodalomból öt idesorolható esetet ismertettek (Hallervorden; Winkelmann és Moore; Bateman, Skvires és Tannhauser; Christensen és Fog). Ezt követően Cavanagh, Greenbaum, Marschall és Rubinstein kettő, Lloyd és Ulrich; Sibley és Weisberger; Dolman és Cairns egy-egy hasonló esetet ismertettek, végül Richardson 1961-ben összefoglalja az eddigi irodalmi adatokat hét saját és két még nem közölt esetet fűzve hozzá. Összesen tehát 22 hasonló eset ismeretes eddig az irodalomban.

Ez az idegrendszeri elváltozás három eset kivételével excessiv szövetburjánzással járó, a pathológusok többsége által tumoros jellegűnek tartott megbetegedéshez társul. Alapbetegség szempontjából az esetek megoszlása a következő:

Hodgkin-kór .....	6
Chronikus lymphoid leukemia .....	4
Lymphosarcoma .....	3
Chronikus myeloid leukemia .....	2
Sarcoidosis .....	2
Carcinomatosis .....	2
Miliaris tuberculosis .....	1
Coronaria megbetegedés .....	1
Ismeretlen (öregkor) .....	1

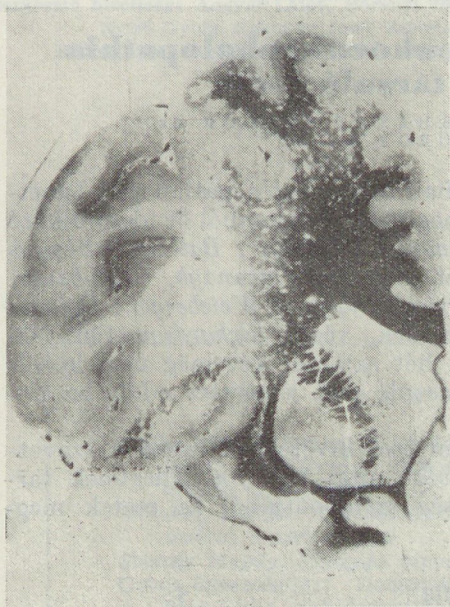
Összesen 22

Célszerűnek látszik további esetek gyűjtése, tekintettel arra, hogy a kór-kép aetiológiája és pathomechanizmusa egyelőre nem tisztázott, csupán néhány, még nem bizonyított hypothesis állítottak fel erre vonatkozóan. Saját esetünket az alábbiakban ismertetjük.

Cs. M.-né 44 é. tisztv. 1956 májusában nyaki nyirokesomói megduzzadtak, a próbakimetszés szöveti képe Hodgkin-kórt mutatott. A kóros nyirokesomókra röntgenbesugárzást, majd 900 mg Degranolt kapott. Tünetmentessé vált. 1957 márciusban lázas tonsillitis kapcsán Cortison-kezelés, majd heves bőrvizketés miatt egész test besugárzás. Május-júniusban ismét 800 mg Degranol, majd röntgenbesugárzás a hónalj és inguinális nyirokesomókra. Vérképe romlik, vvs: 3 600 000; fvs.: 3600. Augusztus 10 körül b. o. facialis paresis alakul ki. További inguinalis besugárzásokat kap. Szeptember elején a b. kar is paretikussá válik. Ekkor a j. halántéktájr a mély besugárzási foltok mellett 2100 r-t kap. Vérképe a betegség folyamán fokozatosan romlik. Október végén vvs.: 2 140 000; fvs.: 1200. Neurológiailag b. arc- és testfőlen spasticus hemiparesis alakul ki. Sorozatos transfusiókra általános álla-



pota és vérképe javul, neurologiai tünetei azonban tovább progrediálnak. November 14-én végzett neurologiai kontrollvizsgálatnál kifejezett figyelemzavar, phonálási nehézség, pseudobulbaris tünetek, j. o. palmomentalis refl. és pozitív támasztási reactio társult a b. o.-i spasticus hemiparesishez. —



1. ábra. Jobb féltéke frontális metszslapja. Weigert velőhüvellyfestés



2. ábra. Jobb occipitalis lebeny. Weigert velőhüvellyfestés

Következő napokban tudatzavar alakul ki, nyugtalanná válik, félrenyel, hőmérséklet emelkedik, b. o. pleuritisre utaló tünetek. November 21-én meghal. Neurologiai tünetek megjelenésétől számítva a betegségtartam kb. 100 nap.

#### *Általános boncolási lelet*

A hasi aorta körül masszívan heges környezetben sötétvörhenyes nyirokcsomók. Az inguinalis nyirokcsomók kisbabnyiak, vörhenyes színűek. A sternumban és a csöves csontokban levő csontvelő zsírosan átalakult. Belső szervekben súlyos parenchymás, zsíros degeneratio. B. o. acut, fibrines pleuritis (dr. Holzinger).

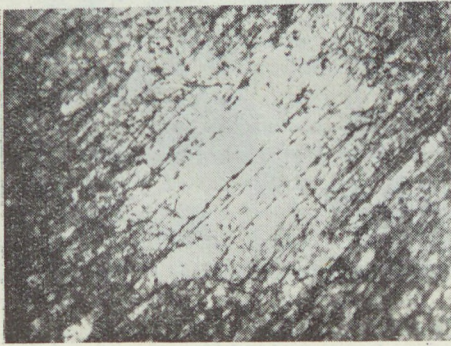
#### *Az agyvelő boncolása*

Az egész agy consistentiája kissé csökkent, a j. nagygyi féltéke centroparietálisan lágyabb tapintatú. Az agyfelszín és metszslapok sápadtak. A j. féltékében szürkésfehér színű, lágyabb consistentiájú elváltozás észlelhető, mely hosszan elnyúlik a féltéke velőállományában a frontális polustól az occipitális lebeny kezdetéig. Helyenként beterjed a kéreg alsó rétegébe, de a felszín sehol nem éri el. Az oldalkamráktól lateralisan helyezkedik el, közvetlen közelébe sehol nem kerül. Centroparietálisan kb. tojásnyi terület laza, szivacsos jellegű. Az elváltozás széli részein és attól távolabb, csaknem az egész j. hemisphaeriumban elszórtan igen sok apró, kerek, túszerűsnyi, gom-

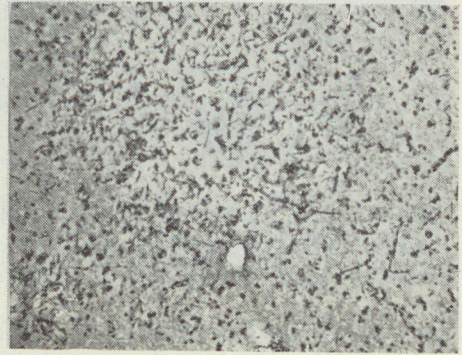


bostűfejnyi szürkésfehér foltocska látható, amelyek elvéve rizsszemnyi nagyságot is elérnek. Legnagyobb sűrűségben a kéreg- és velőállomány határán füzérszerűen helyezkednek el. A b. féltekében a frontalis I. és II. tekervényben a kéreg és velőállomány határán szintén látható néhány apró szürke folt.

Egyebüttl a b. féltekében mikroszkopos vizsgálattal szintén található számos góc, legkevesebb b. o. frontalisán, több b. o. a capsula externa, extrema és putamen területén, valamint az occipitalis lebenyben. A mesen-



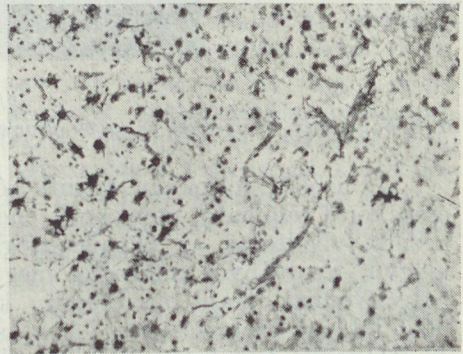
3. ábra. Kis velőtlen góc. Woelcke velőhüvelyfestés



4. ábra. Kis velőtlen gócbán microgliaburjánzás

cephalonban és nyúltvelőben néhány apró góc előfordul, kisagyvelő ép, csupán a Purkinje-sejtek ritkultak helyenként. A Richardson által leírt granularis sejtréteg elváltozást esetünkben nem találtuk.

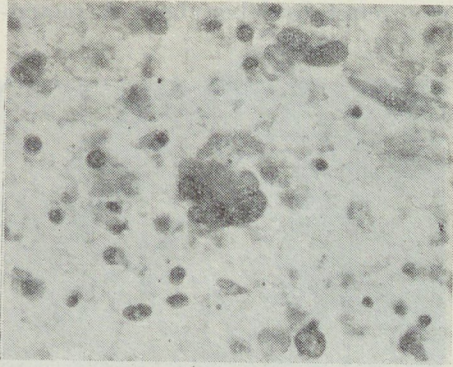
Az összefolyó velőtlenedés legnagyobb kiterjedésének niveaujában készült metszeten az elszórt, foltos velőtlenedést mutató, aránylag ép területek felől a kóros felé haladva a foltok sűrűsége fokozódik, míg végül azok összefolynak. Itt az erek vagy teljesen épek, vagy kereksejtes beszűródést mutatnak, gyakran adventitiájuk neutralis zsírt tartalmazó szemcsés sejtekkel tömött. A góc közepe felé haladva egyre több szemcséssejt látható myelinbomlási termékkel tömve. Az astrocyták sejtteste megnőtt, számos hosszú nyulványuk van. Gyakori a kétmagvú sejt, a magszerkezet részben astrocytára, részben mikrogliaira hasonlít. A centrum felé haladva egyre több a kétmagvú, majd többmagvú sejt, a magok száma egy-egy sejtben 10—15 is lehet. A plasma mennyisége változó, szemcsék nem láthatók benne, homogenen festődik eosinnal, toluidinnal, halványan impregnálódik ezüsttel és intenzív PAS reactiot ad. Sudannal nem festődik. A legsúlyosabban sérült területeken a szövetpusztulás foka meghaladja a demyelinisatiót, pusztulnak az axonok is, a szöveti folytonosság gyakran megszakad, az erek adven-



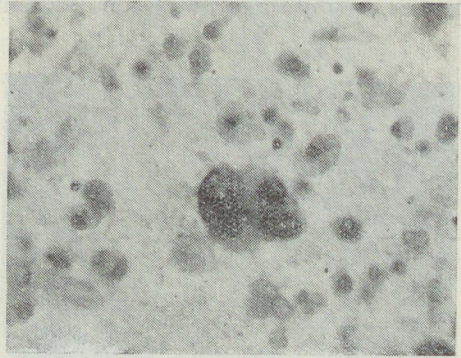
5. ábra. Kis velőtlen góc területén pusztuló, szélén hypertrophisáló astrocyták



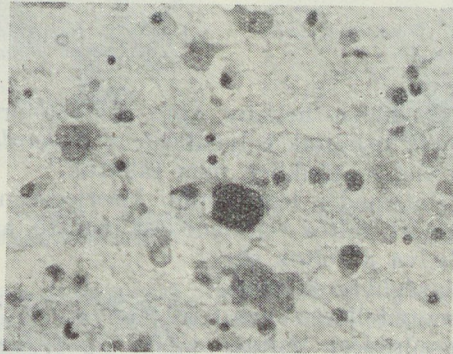
titiája zsúfolva van szemeses sejtekkel. Igen sok szemeses sejt látható szabadon, a szakadozott axon-gliarost és érmaradványok között. Sok a hypertrophizált astrocyta. Számos oligodendrogliazzerű mag is felismerhető. Kötőszövetes, vagy gliarostos reparatio sehol sem indult meg. Fenti sejtelemek között a centrum felé fokozódó mértékben nemfestődő szövetrések láthatók, feltehetően fehérjeszegény folyadék helyén.



6/a ábra



6/b ábra



6/c ábra

6. a, b, c. ábra. Óriássejtek és egyéb gliaelemek a nagykiterjedésű velődestructio területében

Az izolált foltokban jelentkező kóros elváltozás csaknem mindig kis erek körül található, melyeknek endothelje többnyire duzzadt. Legenyhébb, kezdeti elváltozás az oligodendroglia pusztulása és néhány nagy, pálcamagvú, nyulványos mikroglia megjelenése. Ezt követően a velőshüvelyek halványodnak, majd pusztulnak, később az axonok is, de lényegesen enyhébb fokban. Szemesessejtes lebontás indul. A góc területében az oligodendro- és makroglia pusztul, a Hortega-glia viszont proliferál. A velőtlen terület körül progressiv elváltozást mutató gliasejtek, mégpedig a velőállományban nagy, sötét magvú oligodendroglia és mikroglia, a kéregben és törzsdúcokban hypertrophizált astrocyták láthatók. Gliarostképzés nincs. Inclusionakat nem találtunk.

Lágyburkok épek. A gócok környékén a nagyobb erek adventitiájában mérsékelt lymphocytás infiltratio. Az infiltrált erek közvetlen környezete többnyire nem mutat velőtlenedést.



## Megbeszélés

A kórszöveti folyamat tehát perivascularis apró gócból összefolyó, nagykiterjedésű szövetkárosodás. Enyhébb fokon a myelin, oligodendroglia és makroglia károsodik, a nagy kiterjedésű elváltozás centrumában azonban pusztulnak az axonok is, incomplet necrosis látható, szemcséssejtes lebontás stádiumában. Az izolált kis gócban a mikroglia, a gócbok környezetében az oligodendroglia és makroglia mutat progressív elváltozást. A nekrotikus területben burjánzó gliaelemek között többmagvú, homogén plasmájú óriás-sejtek jelennek meg.

Egyéb velőtlenedést okozó kórképektől már első leírói, *Aström* és *Mtsai* elkülönítették. Jellegzetes a gócbok nagysága és az agyban való eloszlásuk, minden esetben megtalálhatók nagy, sötétmagvú oligodendroglia-sejtek és két eset kivételével óriás-sejtek. Különbözik esetünk az eddig közöltektől a mikroglia viselkedésében. *Penfield* és *Cajal* impregnatioval ugyanis a kis foltokban burjánzó gliaelemek nem astrocyták, hanem *Hortega*-féle mikrogliaának bizonyultak.

*Aetiologia* szempontjából az alapbetegségen kívül egyéb olyan tényezőket is tekintetbe kell venni, amelyek a központi idegrendszert károsíthatják, így a therapiás beavatkozásokat és a betegség folyamán minden esetben kialakult súlyos anaemiát.

Az alapbetegség esetünkben *Hodgkin-kór*. A *Richardson* által összegezett irodalomban további hat esetben ugyancsak ez az alapbetegség. Három kivételével a többi eset is tumoros jellegű megbetegedéshez társult. *Aström* és *Mtsai* megemlítik a reticulosisoknál való gyakori előfordulást. *Cavanagh* és *Mtsai* arra gondolnak, hogy a reticulo-endotheliális rendszer megbetegedéséhez társuló esetekben a normál immunmechanizmusok zavara váltja ki az elváltozásokat, esetleg auto-antitest képzés során myelinbontó anyagok keletkeznek, vagy a normál immunitás csökkenésével kórokozó mikroorganizmus károsítja az idegrendszert. Másik feltételezésük, hogy egy alapvető anyagcsere-zavar előbb a reticulo-endotheliális rendszert, később az idegrendszert sérti. A sphyngomyelin anyagcsere zavarát tartják a legvalószínűbbnek. *Richardson* szerint ez a kórszöveti kép „olyan állapotokban fordul elő, melyek immunológiai hyporeaktivitással járnak, ezért csökkent az ellenállás infectiókkal szemben”. Vírusinfectiót tételez fel, mely atypusos laesiot okoz.

Saját esetünkben az alapbetegség szerepét abban látjuk, hogy mivel a *Hodgkin-kór* a reticulo-endotheliális rendszer burjánzásában nyilvánul, ennek idegrendszeri képviselője a *Hortega-f.* mikroglia is proliferál. Ott, ahol a velőshüvelyt és az ektodermális gliaelemeket valamilyen károsodás éri, a mikroglia a szokottnál nagyobb aktivitással lép akcióba. Így magyarázhatjuk a kis gócbokban látható mikroglia felszaporodást, esetleg az óriás-sejtek keletkezését is (utóbbi szempontra későbbiekben visszatérünk).

*Aetiologia* szempontjából mérlegelni kell továbbá a kóros nyirokcsomók és az egész test röntgenbesugárzásának szerepét. A közölt esetek felében a kórtörténetben röntgenbesugárzás nem szerepel, így önmagában ez a tényező nem tehető felelőssé a kórképerért. Elképzelhető azonban, hogy ismételt, masszív besugárzás a reticulo-endotheliális rendszernek nemcsak tumoros, hanem addig ép, jól működő részeit is károsítja, rontja az immunbiológiai functiókat. Masszív besugárzás szövetpusztulást hozhat létre, a bomlás-termékek a keringésbe kerülve, károsíthatják a központi idegrendszert.

További tényező lehet az anaemia. Az idegrendszeri tünetek jelentkezésének időpontjában az alapbetegség és a therapiás beavatkozások következtében minden esetben, ahol erre kitérnek, csökkent vörösvérsejtszámról



számolnak be. Saját esetünkben már 2 hónappal a neurológiai tünetek megjelenése előtt súlyos anaemiát észleltünk. Az izolált laesiók gyakran a kéreg és velőállomány határán helyezkednek el, többhelyütt csíkszerűen összefolyó lágyulást okozva, melyben az erek kivételével az idegrendszer minden eleme pusztul. E terület közismerten érzékeny táplálkozási zavarra. *Neubürger* szerint zsíremboliánál, ahol a pathomechanizmus biztosan keringési zavar, elsősorban ez a terület sérül. *Altmann* és *Schubothé* experimentális anoxiában részleges lágyulást találtak a subcorticalis velőben, közvetlenül a kéreg alatt.

Végül tekintetbe kell vennünk, hogy a beteg a faciobrachialis paresis észlelése után a j. centralis tájra 2100 r besugárzást kapott. *Arnold* és *Bailey* kísérletes vizsgálataiból tudjuk, hogy ilyen dosis mellett elsődlegesen pusztulhat a velőshüvely. Ilyenkor az oligodendrogliá is pusztul, a mikroglia pedig aktivizálódik, phagocytosis, széli astrogliosis jön létre. A közölt esetek túlnyomó részében azonban röntgenbesugárzás a fejre nem történt. A szöveti képet módosító tényezőként sem kell vele számolnunk, semmi olyan közös sajátosságot nem találtunk a direkt besugárzást kapott két esetben, ami eltérő lenne a többitől.

*Pathomechanizmus.* Az elváltozás apró és ezek összefolyása révén keletkezett nagykiterjedésű és súlyosabb fokú szövetkárosodásból áll. Elsősorban a velőshüvely, oligodendro- és makroglia, súlyosabb laesionál az axon és végül a központi idegrendszer összes szöveti eleme károsodik. A góccok leg-többjében centralisan vena vagy capillariskok helyezkednek el, ez vascularis mechanizmusra utal. Feltűnő a hasonlóság a kísérletes mikroembolisatio (*Bodechtel* és *Müller*) továbbá a lég- és zsírembolia (*Neubürger*) szöveti képéhez. Ezek is elsősorban a kéreg-velőhatáron és az alsó kéregrétegekben hozzák létre a különböző fokú foltos necrosist. Súlyos organikus érfalkárosodást vagy lumenelzáródást nem találtunk és mivel az elváltozások súlyossága meghaladja a functionalis keringészavarnál észlelhető elváltozások fokát, feltételezzük, hogy egyéb, az érrendszeren át ható (infectiosus-toxikus, auto-intoxicatios) károsító tényezők szerepel. Ez az eddig nem tisztázott károsító anyag feltehetően az agy összes ereibe eljut, az agyállomány károsodása azonban túlnyomóan ott jön létre, ahol egy másik praedisponáló tényezővel találkozik. A kéreg-velőhatár, a kéreg alsó rétegei táplálkozási zavarokkal szemben igen érzékenyek. Az alapbetegség és a therapiás beavatkozások súlyos anaemiához vezetnek, ez pedig csökkenti a központi idegrendszer oxygen ellátását. A szövetpusztulás eltakarító tevékenységet indít meg a gliarendszerben. A reticulo-endotheliális rendszer burjánzásában megnyilvánuló alapbetegségnél érhetőnek tartjuk, hogy elsősorban a reticulo-endotheliális rendszer központi idegrendszeri képviselője, a mikroglia proliferál, a szokottnál nagyobb aktivitást mutat a kis góccokban. Talán hasonló meg-gondolással az óriássejtek keletkezését is magyarázni tudjuk. A velőtlen foltok széli részén, ahol az ektodermális gliaelemek nem sérültek, ezek részéről is megnyilvánul aktivitás fokozódás, magjuk chromatindúsabb és nagyobb lesz, plasmájuk megnő, az astrocyták nyulványai intenzívebben impregnálódnak.

*Óriássejtek.* *Åström* és *mtsai* a nagykiterjedésű velőtlenedés központjában található óriássejteket astrocyta eredetűnek tartják. *Cavanagh* és *mtsai* ezzel szemben „nem gliogen”-nek gondolják és keletkezésében a röntgenbesugárzásnak és cytostatikus kezelésnek tulajdonítanak szerepet.

*Vraa—Jensen* lymphoid leukemia meningealis infiltratioja kapcsán többmagvú óriássejteket ír le az agyállományban. Emellett proliferáló endothelsejtek láthatók és átmeneti formák az endotheltől az óriássejtekig.



Demyelinisatiós folyamatok közül a Krabbe-f. diffus sclerosisban fordulnak elő óriássejtek, melyek az esetünkben látható óriássejtekre emlékeztetnek. Ezeket a szerzők egy része mesodermális eredetűnek tartja, mivel erek körül, sőt azok adventitiájában helyezkednek el, gliarostot nem képeznek, histochemiai módszerekkel az adventitia sejtekhez hasonlóan, a gliától pedig eltérően viselkednek. (*Neubürger, Eisner, Hübner és Hallervorden, Diezel, Stammler, Hager és Oehlert*). Más szerzők makroglia eredetűnek tartják (*Krabbe, van Gehuchten, Collier és Greenfield, Güthert és Giegler*). Végül a szerzők egy harmadik csoportja mikroglIából származtatja. (*Blackwood és Cummings, Peiffer*).

Az esetünkhöz hasonló multifocalis leukoencephalopathiákban mindig találhatók óriássejtek, kivéve *Richardson* legutóbbi közleményében szereplő egy myeloid leukemiához és egy Hodgkin-kórhoz társuló, egyébként hasonló pathologiai tünetegyüttest, ahol óriássejtet nem talált. *Áström és mtsai, Lloyd és Urich, Christensen és Fog, Dolman és Cairns, továbbá Richardson* astrocytákból származónak tartják, *Cavanagh és mtsai* nem foglalnak határozottan állást.

Saját esetünkben az óriássejtek mindenütt progressív elváltozást mutató gliaelemek között foglalnak helyet, míg az erek és meninxek részéről burjánzási készség nem látható. Az óriássejteknek gyakran nincs nyulványuk, ez azonban nem zárja ki gliás eredetüket, kerekedő, oszló sejtek rendszerint elvesztik nyulványaikat. A többmagvú óriássejtek pedig minden valószínűség szerint hibásan oszló sejtek. Az óriássejtek plasmája esetünkben szemcséket nem tartalmaz, homogénebben festődik eosinnal, toluidinnal, halványan impregnálódik ezüsttel és intenzív PAS-reactiót ad, sudanophil bomlástermékeket nem tartalmaz. Különbözik a bomlástermékekkel tömött mikro- és makroglia elemektől, melyeknek plasmája a fenti methodusokkal pozitív festődést adó szemcséket tartalmaz. Az óriássejtek tehát — úgy tűnik — nem állnak közvetlenül a bomlástermékek eltakarításának szolgálatában, amint azt *Peiffer* is feltételezi Krabbe f. diffus sclerosis esetében. Inkább az látszik valószínűnek, hogy ezek a gliasejtek oszlása kapcsán képződött hibás sejtalakok, s ott jelennek meg, ahol legintenzívebb a bontás, legnagyobb a glia-sejt-igény. A normális oszlás valamilyen ok miatt zavart, a magoszlást nem követi a plasma osztódása. Elsősorban a legnagyobb aktivitást mutató mikroglIára gondolunk. Ebben az esetben elmosódik a határ az óriássejtek mesodermális és gliás eredetét valló felfogások között. A mikroglia minden valószínűség szerint mesodermális eredetű, a reticulo-endotheliális rendszerhez tartozó histiocytából származik (*Hortega, Sántha*). Közeli rokonságukra utal csaknem azonos magstruktúrájuk. Ugyancsak a histiocytát tekintik a Hodgkin-kór kiindulási sejtjének. *D. S. Russel* összefoglaló munkájában a mikroglIomákat reticulo-endotheliális burjánzás központi idegrendszeri megnyilvánulásának tartja. Hét mikroglIoma esetéből háromnál egyéb szervekben is sikerült a reticulo-endotheliális rendszer tumoros burjánzását kimutatni. A reticulo-endotheliális rendszer és az idegrendszeri óriássejt képzés közötti kapcsolatra utal *Hager és Oehlert* közlése. Az irodalomban talált 21 óriássejtes (Krabbe-féle) diffus sclerosis közül hét esetben vizsgálták az idegrendszeren kívül az egyéb szerveket és hét közül öt esetben a tüdőben, májban, lépben, nyirokcsomókban az agyihoz hasonló óriássejteket találtak. Szerzők ebből azt a következtetést vonják le, hogy az óriássejtes diffus sclerosis általános gyulladós betegség részjelensége. Saját szempontunkból ezt az észlelést azért tartjuk jelentősnek, mert azt az elképzelésünket támasztja alá, hogy az óriássejtképzés az agyban és egyéb szervekben egymással szoros kapcsolatba hozható, talán közös pathogenesisű jelenség.



Fentiek alapján elfogadhatónak látszik az az elképzelésünk, hogy Hodgkin-kórnál a reticulo-endotheliális rendszer burjánzásában megnyilvánuló betegségnél a mikroglia, a reticulo-endotheliális rendszer központi idegrendszeri képviselője óriássejtet képez. Ez akkor jön létre, ha az idegszövet pusztulása során keletkezett bomlástermékek eltakarítása céljából a mikroglia sejtek oszlanak. Alátámasztja elképzelésünket az a nagy hasonlóság, ami a kóros velóállományban jelenlevő óriássejtek és a Hodgkin szövetszaporulatban található Sternberg typ. óriássejtek között van.

### Összefoglalás

Szerzők progressiv multifocalis leukoencephalopathia egy esetét ismeretik. A pathologiai tünetegyüttes kialakulásában az alapbetegséget képező reticulo-endotheliális burjánzáson kívül jelentőséget tulajdonítanak az ismételt therapiás röntgenbesugárzásoknak és az alapbetegség, valamint az alkalmazott kezelés következtében kialakult anaemiának. A kórképre jellemző sokmagvú óriássejteket a reticulo-endotheliális rendszer központi idegrendszeri képviselőjéből, a mikrogliaból származónak tartják.

### Irodalom

Altmann H. W., Schubothe H.: Beitr. path. Anat. 107 : 1 (1942). — Arnold A., Bailey P.: Arch. path. 57 : 383 (1954). — Aström K. E., Mancall E. L., Richardson E. O.: Brain 81 : 93 (1958). — Bateman O. J., Squires G., Tanhauser S. J.: Ann. intern. med. 22 : 426 (1945). — Blackwood W., Cumings J. N.: J. Neurol., Neurosurg., Psych. 17 : 33 (1954). — Bodechtel G., Müller G.: Z. Neur. 124 : 764 (1930). — Cavanagh J. B., Greenbaum D., Marshall A. H. E., Rubinstein L. J.: Lancet 10 okt. 1959. 524. — Christensen E., Fog M.: Acta psychiat. neurol., Scand. (Kbh.) 30 : 141 (1955). — Collier J., Greenfield J. G.: Brain 47 : 489 (1924). — Diezel P. B.: Virchows Arch. 327 : 206 (1955). — Dolman, C. L., Cairns A. R. M.: Neurology (Minneap.) 11 : 349 (1961). — Eisner, W.: Virchows Arch. 248 : 153 (1924). — Güthert H., Giegler I.: Zbl. allg. Path. 99 : 344 (1959). — Hager H., Oehlert W.: Z. Kinderheilk. 80 : 82 (1957). — Hallervorden J.: Bumke's Handbuch der Geisteskrankheiten. Springer. Berlin Bd. 11 : 1063 (1930). — Hübner O., Hallervorden J.: Zbl. für allg. Path. 94 : 461 (1956). — Krabbe K.: Brain 39 : 74 (1916). — Lloyd O. G., Urich H.: Lancet 10 okt. 1959. — Neubürger K.: Z. Neur. 76 : 384 (1922). — Peiffer, J.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 195 : 446 (1957). — Russel D. S., Marshall A. H. E., Smith F. B.: Brain 71 : 1 (1948). — Sibley W. A., Weisberger A. S.: Arch. Neurol. 5 : 300 (1961). — Stammler A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 174 : 505 (1956). — Richardson E. P.: New England J. Med. 265 : 815 (1961). — Vraa-Jensen G.: Acta path. microbiol. Scand., Suppl. No 105. — Winkelmann N. W., Moore M. T.: Arch. Neurol. Psychiat. 45 : 304 (1941).

Маргит Галлаи, Ш. Экхард и Дь. Амбрози: Случай прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии, присоединившейся к болезни Ходжкина

Авторы описывают случай прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии. В деле возникновения патологического сидрома авторы приписывают значение помимо ретикулоэндотелиального разрастания, являющегося основной болезнью, повторному терапевтическому рентгеновскому облучению и анемии, возникшей вследствие основной болезни и применяемого лечения. Характерные для клинической картины многоядерные гигантские клетки они считают происшедшими из ретикулоэндотелиальной ткани в центральной нервной системе, из микроглии.

M. Gallai, S. Eckhardt und Gy. Ambrózy: Über einen Fall von sich zu Lymphogranulomatose gesellender progressiver multifokaler Leukoencephalopathie.

Die Verfasser berichten über einen Fall von progressiver multifokaler Leukoencephalopathie. In der Entwicklung des pathologischen Syndroms wird ausser der die Grundkrankheit bildenden retikulo-endothelialen Proliferation den wiederholten therapeutischen Röntgenbestrahlungen und der infolge der Grundkrankheit sowie der angewandten Behandlung sich entwickelnden Anämie eine Bedeutung zugeschrieben. Sie nehmen an, dass die für das Krankheitsbild charakteristischen vielkernigen Riesenzellen aus dem Vertreter des retikulo-endothelialen Systems im Zentralnervensystem, aus der Mikroglia stammen.



## A nucleus amygdaleus szövettani elváltozásai a seniumban

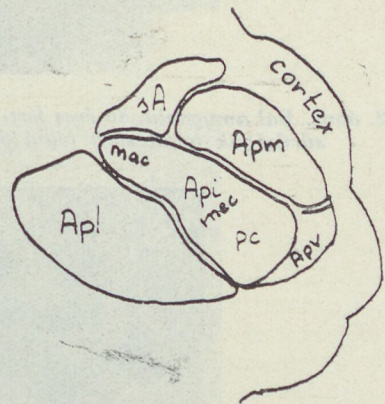
Írta: DOMBAY MARGIT dr.

A központi idegrendszer szövettani szerkezetében általánosan ismert elváltozások jelentkehetnek a seniumban. Ezen senilis elváltozásoknak a jelenléte és súlyossági foka az agy egyes területein nem teljesen azonos jellegű és mértékű (Braunmühl 1957). Így a senilis plaqueok szempontjából általában a nagyagykéreg a legsúlyosabban érintett, a törzsdúcokban a számuk már sokkal kevesebb (Stief 1924), a gerincvelőben nem is fordulnak elő, a corpus pinealeban sem találhatóak sohasem (Horányi 1959). Átnézve az irodalmat, nem találtunk olyan tanulmányt, mely a n. amygdaleus senilis elváltozásaival foglalkozott volna. E magrendszer jelentősége pedig megnövekedett az utóbbi évek neurophysiologiai kutatása során. Állatkísérletekben (Magnus és Lammers 1956; Wood 1958), valamint emberi műtéti anyagokon (Sperling és Creutzfeldt 1959) szerzett tapasztalatok szerint a limbicus rendszer ezen tagjának ingerlésével és roncolásával arcmozgásokat, magatartásbeli változásokat, vegetatív tüneteket tudtak létrehozni. Ezenkívül az amygdala azért is különleges helyzetet foglal el, mert olyan subcorticalis mag, mely a cortexvel széles felszínén közvetlenül érintkezik és itt maga a cortex is hasonló működésű, mint a subcorticalis állomány (Magnus és Lammers 1956). Kérdésünk az volt először: milyen mértékben vesz részt az amygdala a senilis elváltozásokban. Másodsor: van-e az amygdala magrendszerén belül különbség a senilis elváltozások megoszlásában.

16 senilis, ill. arterioscleroticus demetianak kórisémzett esetünk központi idegrendszerét dolgoztuk fel ilyen szempontok szerint. A feldolgozott esetek életkora 65—86 év között volt. Formalin fixálás után az amygdalából, a frontalis-, occipitalis- és temporalis kéregből készítettünk fagyasztott és paraffinba ágyazott metszeteket. A senilis elváltozások tanulmányozására King-, Bielschowsky-impraegnatiót, Nissl-, Spielmeyer- és van Gieson-festést, perjódsvavas Schiff (PAS)- és Feulgen-reactiót végeztünk. A legsúlyosabb elváltozásokat mutató négy esetünkben az amygdalából frontalis síkú fagyasztott sorozatmetszeteket készítettünk.

Megfigyeléseinket a következőkben foglalhatjuk össze:

Senilis plaqueokat 16 esetünk közül 5 esetben nem találtunk az amygdalában, de ezekben egyéb kéregterületben sem voltak találhatóak. Többi esetünkben mind a nagyagykéregben mind az amygdalában bőven voltak senilis plaqueok. Úgy látszik tehát, hogy az amygdala együtt halad egyéb kéregterülettel a senilis plaqueok megjelenése szempontjából. A plaqueok meg-



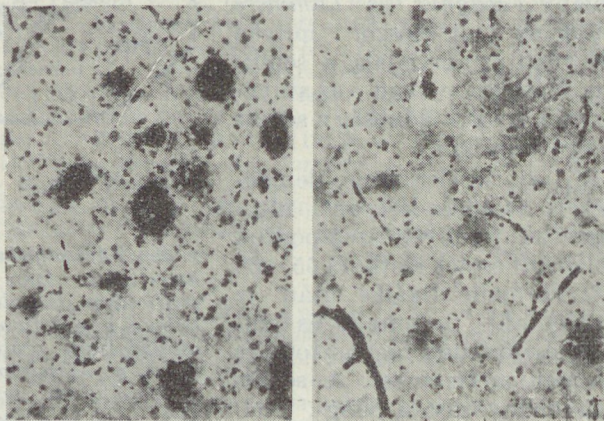
1. ábra. Az amygdala magjai Brockhaus után. Apm = amygdaleum profundum mediale. Apv = amygdaleum profundum ventrale. Apl = amygdaleum profundum intermedium. pc = parvocellulare, mec = macrocellulare, Apl = amygdaleum profundum laterale, sA = supraamygdaleum



oszlását az amygdala magrendszerén belül a *Brockhaus* és *Sanides* szerinti felosztásban tárgyaljuk (1. ábra). King módszerrel festett metszeten (2. ábra) a senilis plaqueok lupen át fekete pontok alakjában látszanak és jól kivehető, hogy az amygdala medialis felében sokkal több senilis plaque van, mint a lateralis részben. Mikroszkóposan ez a megoszlási különbség igen kifejezett és 11 esetünk közül 10-ben, a sorozatban vizsgált 4 eset mindegyikében megtaláltuk. A medialis részen tömör, sötétrevezüstöződő, sűrűn elhelyez-



2. ábra. Bal amygdala, 80 éves férfi. A fekete pontok senilis plaqueok, melyek medialisan sűrűségük miatt sötét folttá olvadnak össze a felvételen. King *impraegnatio*

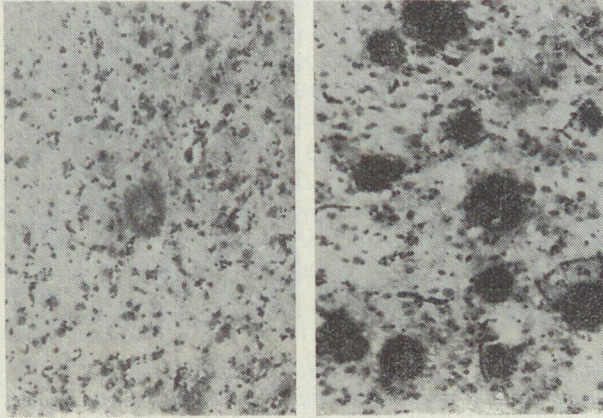


3. ábra. Senilis plaqueok sűrűsége és felépítettsége közti különbség. a) medialis (Apm), b) lateralis (Apl) részek között. King *impraegnatio*. 75 ×. A 3. ábra 71 éves nő,

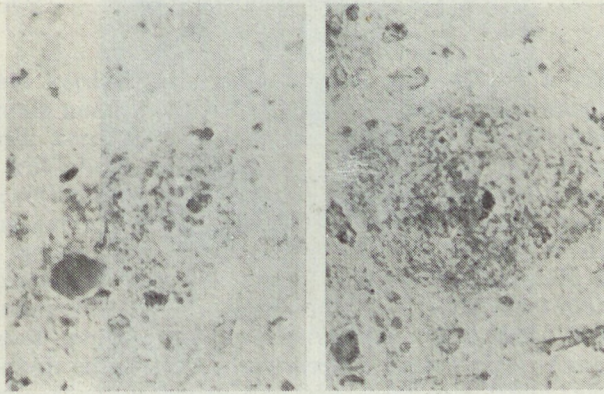
kedő plaqueok vannak (3a., 4a.), míg a lateralis részen jóval kevesebb számú plaque található (3b., 4b.). A praeamygdalaris vidéken a plaqueok egyenletesen elszórtak, nem túl sűrűek. Ahogy az amygdala magcomplexum nagybodlik, úgy válik jellegzetessé a plaqueok megoszlása. Legsűrűbben fordulnak elő az amygdaleum profundum medialeban (Apm), összeolvadva a periamygdalaris kéregben levőkkel. Az amygdaleum profundum intermediumnak (Api) az alsó kissejtű (parvocellulare = pc) és középnagysejtű (mediocellulára = mec) részére terjednek ki, a nagysejtű felső része többnyire megkímél-



tebb. Az Apm alatt helyetfoglaló amygdaleum profundum ventrale (Apv) legtöbbször nem annyira érintett, mint az előbb említett Apm és Api/mec+pc. Igen jellegzetes továbbá, hogy az amygdaleum profundum lateraleban (Apl) is jóval kevesebb a számuk a medialisán levőkhöz viszonyítva és ezek is kicsinyek, halványak, közöttük több gyűrű alakú van. A supramygdaleum



4. ábra 82 éves nő cerebrumából való



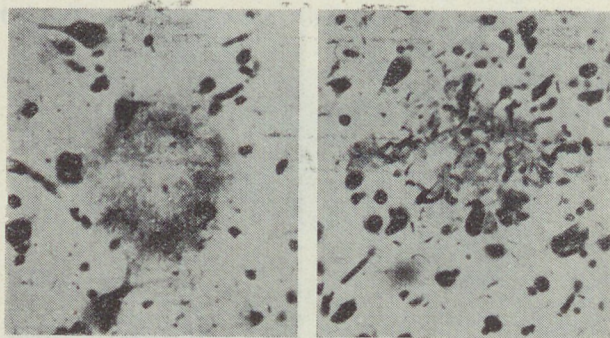
5. ábra. Senilis plaqueok a medialis amygdala részből. PAS reactio. Paraffin beágyazás. 190 ×

magoknak megfelelően (sA) szintén intenzíven impraegnalódó, nagy, elszórt plaqueok találhatók. A periamygdalaris cortexben pedig mindig sok plaque van, kivéve az első réteget, mely plaque mentes.

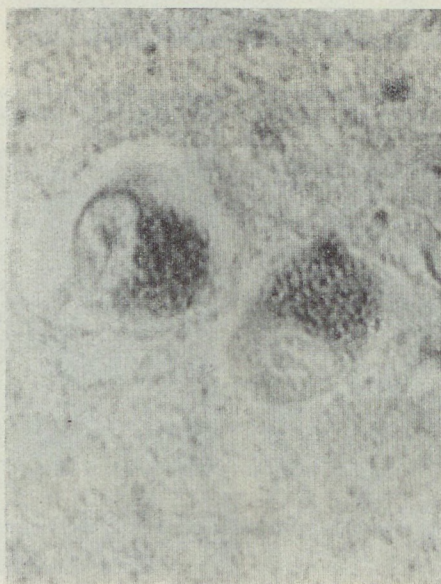
A medialis és lateralis rész plaquejai között perjódsvas Schiff (PAS) képekben is különbség van. A medialis, vagyis Apm és periamygdalaris cortexben, valamint az sA-ban levő senilis plaqueok jól látszanak. Ezek PAS képen sűrű fonadékot alkotnak, élénk rózsaszín-pirosas színűek (5. ábra). Az Apl-ban levő plaqueok közül csak 1—2 ad igen halvány PAS reactiót. A medialisán levő, meglehetősen nagy alakú, különálló plaqueokon jól tanulmányozható a reversibilis blockírozhatóság Mc Manus és Cason szerinti acetylálással.



További különbség a medialis és lateralis rész között, hogy a lateralis részben nincs, a medialis részben pedig élénk microglia reactio mutatkozik Penfield-féle módszerrel impraegnált metszetekben (6. ábra). A microglia pálcacellák többnyire radiaeren helyezkednek el a plaqueok körül, mint azt *Horányi* (1929) leírta. A medialis plaqueok némelyikét gyűrű alakban teljesen körül-



6. ábra. Senilis plaqueok. a) erős glia reactio a medialis részben, b) a lateralis részben levő plaqueok körül a gliareactio enyhébb. Penfield impraegnatio. 190 ×



7. ábra. Lipofuscin granulák a lateralis rész nagy sejtjeiben. PAS reactio. 380 ×

veszik. Ugyanazon eset lateralis plaquekjai körül nincsen ilyen élénk microglia reactio. A microglia reactio súlyossága általában párhuzamosan halad a senilis elváltozások súlyosságával, vagyis a senilis plaqueok számával, a sejtek Alzheimer-féle fibrillum elváltozásával. Megegyezően az irodalmi adatokkal (*Braunmühl* 1957) a microglia reactio legkifejezettebb azon esetünkben volt, melynél a dementia a preseniumban indult meg.

Az *Alzheimer-féle fibrillum elváltozás* 4 esetünkben igen számos volt és az amygdala medialis felében nagyobb számban mutatkozott, mint a late-



ralisban. A különbség azonban a medialis és lateralis rész között nem olyan nagy, mint a senilis plaqueok megoszlásának szempontjából. 7 esetünkben elég szép számmal mutatkozó senilis plaque mellett legfeljebb 1—2 fibrillum elváltozást mutató sejt volt található. Egy esetünkben senilis plaque nem volt látható, de néhány Alzheimer-féle fibrillum elváltozást mutató sejt megtalálható volt. 16 eset közül 4 volt olyan, melynek amygdalájában sem senilis plaque, sem Alzheimer-féle fibrillum elváltozást mutató sejtet nem találtunk.

*Lipofuscin* granulák felszaporodtak a sejtekben. A mediobasalis kisebbalakú sejtek, valamint a dorsolateralis óriás sejtek egyaránt zsúfoltak. Ezekben a magot oldalra nyomva azt sarkaszerűen veszik körül, sokszor az egész sejtestet kitöltik és PAS képpen élénk piros színben tűnnek fel (7. ábra).

*Fibroticus ereket* metszeteinkben csak a corticalis felszínhez közel találtunk. Az amygdalán belül, kontroll fiatal anyaggal összehasonlítva, kifestő adventitialis kötőszövet szaporulat figyelhető meg egyes helyeken az arteriolákon. Egy-egy esetben plaque kerül ér mellé, de klasszikus „drusige Entartung”-ot (Scholz 1938), illetve dysorias angiopathiat (Morel és Wildi 1952) nem lehetett látni.

*Corpora amylacea* nagy számban fordultak elő a periamygdalaris kéreg felszínén, valamint a fehérállományban. Magában az amygdalában csak elvétve találtunk egyet-egyet. Egyéb senilis elváltozásokkal nem jelentkeztek párhuzamosan. Pl. egy 95 éves esetünk központi idegrendszerében nem volt senilis plaque és Alzheimer-féle fibrillum elváltozás is csak elvétve, de corpora amylacea igen sok volt a legfelső kéregrétegekben és fehérállományban, néhány az amygdalában is.

### Megbeszélés

Első feltett kérdésünkre vizsgálataink alapján azt a választ adhatjuk, hogy az amygdala nem praedilectio helye a senilis elváltozásoknak, de nem is kivétel. Második kérdésünkre, hogy az amygdala complexumon belül van-e megoszlásbeli különbség, igennel kell válaszolnunk. Határozottan súlyosabbak a senilis elváltozások az amygdala medialis felében, mint a lateralisban. Magyarázhatná ezt a különbséget az, hogy a filogenesis során az amygdala nem fejlődött egységesen. Megkülönböztetnek egy ősből mediobasalis és egy fiatalabb basolateralis részt. Ez utóbbi a legmagasabbrendű állatoknál éri el a relative legnagyobb fejlődést (Sperling és Creutzfeldt 1959). Ezek alapján a senilis plaqueok nagyobb számban a fejlődéstanilag ősből területen jelentkeznek. Ez azonban ellentétben állna azzal a tapasztalati ténnyel, hogy a központi idegrendszerben egyebütt a senilis plaqueok a frontális és temporalis neoformációk kéregállományában a legnagyobb számúak, az ősből agytörzskisagy-gerincevel szemben. A döntő tényező tehát valószínűleg a nagyagykéreg szerkezeti felépítettségében, vérellátási viszonyaiban keresendő és nemcsak fejlődéstanilag különbségről van szó. Az amygdala medialis részének nagyobb fokú senilis elváltozásaiban a corticalis felszínhez való közelség is szerepet játszhat.

A senilis plaqueok keletkezési mechanizmusát még ma sem tudjuk pontosan. Leginkább két elmélet jelentős: Horányi (1929) megfigyelése, hogy a senilis plaqueokban és érfalakban ugyanaz az amyloid reakciót adó anyag van. Scholz (1938) impregnált metszeteken „drusige Entartung” kifejezéssel írta le ezt az erek falában jól impregnálódó és az erek falából kilépni látszó anyagot. Morel és Wildi (1952) a dysorias angiopathia elnevezést tartotta a legkifejezőbbnek erre az elváltozásra, ha az inkább a capillariskban volt. Ezek alapján a senilis plaque, az erek kóros átérésztőképessége foly-



tán, az erekből származik. A másik feltevés, hogy a központi idegrendszer colloidjainak in situ kicsapódásáról van szó (*Braunmühl, Margolis*).

A senilis plaqueok PAS-sal való pozitívítását *Margolis* mutatta ki 1953-ban. *Bülöw* (1956) majd *Margolis* és *Pickett* (1959) különféle histochemiai módszerekkel tanulmányozták a senilis plaqueok természetét. Arra a megállapításra jutottak, hogy a senilis plaqueokban savanyú mucopolysacharidák vannak, melyek reversibilisen blockirozható I—2 glycol csoportokkal rendelkeznek. PAS-sal való festhetőségük alapján saját anyagunkban azt következtethetjük, hogy az amygdala medialis részében levő plaqueok sokkal több ilyen csoportot tartalmaznak, mint a lateralisak.

Az amygdala magjainak különböző sejt típusait *Sanides* (1957) vizsgálta részletesen. Nissl-készítményeken nézte az egyes magcsoportokon belül a sejtek involúcióját. Arra a megállapításra jutott, hogy különbség van a medialis és lateralis rész között. Az Apm és Api sejtjeiben a lipofuscin lerakódás jóval korábban, 24 éves korban indul meg, míg az Apl és Apv-ben csak a 4. ill. 8. életév tizedében kezdődik a lerakódás. Tehát ő is különbséget talált a két magcsoport között. Saját eseteinkben — előrehaladt senilis elváltozások mellett — a lipofuscin lerakódás mértékében ilyen határozott területi különbséget már nem tudtunk értékelni.

A lipofuscin megjelenési idejével *Wahren* (1956) és az intracellularis granulák histochemiai természetével fiatal és öreg kutyákban *Sulkin* (1955), emberi anyagon pedig legbehatóbban *Stammler* (1959) foglalkozott. Az ő vizsgálataival megegyezően az amygdala sejtekben levő nagytömegű PAS pozitív, reversibilisen blockirozható szemcsés állomány — lipofuscin, mely a Feulgen módszernél alkalmazott hydrolysis következtében a mi eseteinkben is kimutathatatlaná vált.

Újabbán *Liss* (1960) foglalkozott az Alzheimer-féle fibrillum elváltozások típusaival és a plaqueokat körülvevő gliareactióval. Az Alzheimer elváltozást mutató sejteket finom fibrillaris és durva fibrillaris, valamint granularis típusra különítette el. Az amygdalában levő sejtek többnyire a durva fibrillaris formához sorolhatók. A ganglion sejtek degenerációjának granularis típusát az amygdalában nem láttuk. Némelyik esetünkben mind a senilis plaque, mind az Alzheimer-féle fibrillum elváltozás egymás mellett tömegesen szerepelt. Azonban enyhébb esetekben látható, hogy a két elváltozás között nincs szoros párhuzam. Úgy látszik, hogy a senilis plaqueok megjelenéséhez nem szükséges, hogy Alzheimer-féle fibrillumelváltozás legyen jelen előzőleg. Az ilyen elváltozást mutató sejtek legelőször a periamygdalaris kéregben lépnek fel, majd a medialis magban és a lateralis mag kamraközeli szegélyében.

### Összefoglalás

1. Szerző a nucleus amygdaleusban senilis plaqueot csak azokban az esetekben talált, melyekben ezek a nagyagykéregben is megtalálhatók voltak.
2. A senilis plaqueok előszeretettel az amygdala anteromedialis részében jelennek meg, míg a lateralis részben számuk jóval csekélyebb.
3. A lateralis részben levő plaqueok ezüstimpregnációjuk, PAS-sal való festhetőségük és microglia reakciójuk alapján különböznek a medialisaktól.
4. Az Alzheimer-féle fibrillum elváltozás, ha tömeges megjelenésű, úgy medialisán nagyobb számú mint lateralisán. Első megjelenési helye a periamygdalaris kéreg, medialis mag és a lateralis mag kamra közeli szegélye.
5. Corpora amylacea magában az amygdalában nem fordulnak elő, csak a periamygdalaris kéreg első rétegében.



## Irodalom

*Braunmühl, A.*: Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Henke—Lubarsch: Hb. path. Anat. Vol. XIII/1. A. 337—359 (Springer, Berlin 1957.). — *Brockhaus, H.*: Zur normalen und pathologischen Anatomie des Mandelkerengebietes. J. Psychol. Neurol. 49: 1—30 (1939). — *Bülow, J. C.*: Die Anwendung histochemischer Methoden zur Darstellung der Drüsen am Gehirn. Arch. Psychiat. Nervenkr. 195: 1—13 (1956). — *Hechst (Horányi), B.*: Zur Histochemie und Histogenese der senilen Plaques. Arch. Psychiat. Nervenkr. 88: 126—147 (1929). — *Horányi, B.*: Corpus pineale in Senium. Wien. Z. Nervenheilk. XVII/2 129—39 (1960). — *Liss, L.*: Senile Brain Changes. J. Neuropath. exp. Neurol. vol. XIX: 559—571 (1960). — *Magnus, G., Lammers, H. J.*: The Amygdaloid Nuclear Complex. Folia psychiat. neerl. 59: 555—582 (1956). — *Margolis, G.*: Observations on senile cerebral deposits using the periodic acid-Schiff's technic. Am. J. Path. 29: 588—590 (1953). — *Margolis, G., Pickett, J. P.*: Senile cerebral disease. Lab. Invest. 8: 335—370 (1959). — *Morel, F., Wildt, E.*: General and cellular pathochemistry of senile and presenile alterations of the brain. Proc. of the I st Intern. Congr. Neuropathol. Rom 1952. vol. 2. p. 347—77 (Donnini, Perugia 1952). — *Sanides, F.*: Untersuchungen über die histologische Struktur des Mandelkerengebietes. J. Hirnforsch. 3: 56—77 (1957). — *Scholz, W.*: Studien zur Pathologie der Hirngefäße II. Z. ges. Neurol. Psychiat. 162: 694—504 (1938). — *Sperling, E., Creutzfeldt, O.*: Der Temporallappen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 6: 296—344 (1959). — *Stammler, A.*: Histochemische Untersuchungen des lipoiden Pigmentes in den Ganglienzellen des Gehirns. Virchows Arch. 332: 347—357 (1959). — *Stief, A.*: Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. 91: 578—616 (1924). — *Sulkin, N. M.*: The properties and distribution of PAS positiv substances in the nervous system of the senile dog. J. Geront. 10: 135—144 (1950). — *Wahren, W.*: Neurohistologischer Beitrag zur Fragen des Alters. Z. Altersforsch. 10: 343—356 (1956—57). — *Wood, Ch. D.*: Behavioral changes following discrete lesions of temporal lobe structures. Neurology, Minneap. 8: 215—20 (1958). — *Wood, Ch. D., Frost, E. L.*: Localisation within the amyloid complex of anaesthetized animals. Neurology, Minneap. 8: 477—80 (1958).

Мартит Домбаи: Гистологические изменения ядра миндаины в старческом возрасте.

1. Автор нашел старческие бляжки в ядре миндаины лишь в тех случаях, когда таковые обнаруживались также и в коре больших полушарий.

2. Старческие бляжки предпочтительно появляются в передне-медиальной части ядра миндаины, в то время как в его латеральной части их число значительно меньше.

3. Расположенные в латеральной части бляжки отличаются от таковых, находящихся в медиальной части по своей импрегнации серебром, по окрашиваемости ПАСКом и по реакции микроглии.

4. Фибриллярное изменение Алцгеймера, если оно имеет массовый характер, на медиальной стороне больше, чем на латеральной. Первый местом проявления изменения является околминдалевая кора, ближе лежащие к желудочку части медиального и латерального ядер.

5. Амилоидные тела в самой миндалине не встречаются, только в первом слое околминдалевой коры.

M. Dombaу: *Histologische Veränderungen des Nucleus amygdaleus im Senium.*

1. Im Nucleus amygdaleus wurden nur in den Fällen senile Plaques gefunden, bei denen diese auch in der Grosshirnrinde zu finden waren.

2. Die senilen Plaques erscheinen mit Vorliebe im anteromedialen Teil der Amygdala, im lateralen Teil ist ihre Zahl viel geringer.

3. Die im lateralen Teil befindlichen Plaques unterscheiden sich von den medialen auf Grund ihrer Silberimpregnation, ihrer Färbung mittels PAS und ihrer Mikroglia-Reaktion.

4. Wenn die Alzheimersche Fibrillum-Veränderung massenhaft vorkommt, so ist sie häufiger medial als lateral.

5. Corpora amylacea kommen in der Amygdala selbst nicht vor, nur in der ersten Schicht der periamygdalaren Rinde.



## Ectopiás pinealoma esete

Írta: STIPULA MAGDA dr.

Ectopiás pinealomának nevezzük azokat a pinealoma-szerkezetű daganatokat, amelyek nem a corpus pinealéból, hanem az agy más területéről indulnak ki.

Előfordulásuk ritka. Főleg a pubertás korban, fiúknál fordul elő gyakrabban. Leginkább a III. kamra alapjáról indul és infiltrálja a hypophysis nyelet, neurohypophysist, esetleg a chiasma opticumot, corpus mamillarét.

Az első közlés 1931-ben *Globus* és *Silberttől* származik. Hazánkban *Benedek* közölte „autochton pinealomát”. 1947-ben *Horrax* és *Wyatt* nevezték el ezt a daganatféleséget „ectopiás pinealomának”. 1944-ben és 1954-ben *Russell* foglalkozik esetközlés kapcsán a daganat eredetének problémájával. 1948-ban *Troland* és *Brown* pubertás praecoxszal társult esetük kapcsán áttekinthetik az addigi irodalomban közölt eseteket, összesen 12-t.

1948 óta néhányal több esetismertetés található az irodalomban. *Loken* 3, *Kleinsasser* és *Klos* 3 (egy valódi és két szöveti képben hasonló eset), *Kwai* és munkatársai 1, *Cuneo* 1 esetet közöl. Az irodalomban idézett hat eset ismert még japán, portugál szerzőktől, ez utóbbiak azonban eredetiben nem voltak hozzáférhetőek.

Klinikánk anyagából 13 éves leány esetét ismertetjük, akinél az ectopiás pinealoma mellett két éven át thrombocytopenia állt fenn.

### Esetismertetés

Sz. M. 13 éves leánygyermek. Előző betegségei: varicella, morbilli. 1948-ban tbc-s fertőzés.

Betegsége 1956 őszén kezdődött. Bőrén pontszerű vérzések jelentek meg, többiben foghús és orrvérzés.

1957. januárjában a Madarász utcai gyermekkórházban essentiális thrombocytopeniát állapítottak meg, két hónap múlva mérsékelt javulás után haza bocsátották.

1958. márciusban a gyermeknél fejfájás jelentkezett hányingerrel, hányással, szédüléssel. A fejfájás legkifejezettebb volt a homloktájon és a fejtetőtájon, helyzetváltozásra fokozódott. A fejfájással egyidőben látása is romlott és aluszékonyság lépett fel. Mind gyakrabban jelentkező fejfájásai miatt 1958. május 20-án helyezték át klinikánkra.

Felvételi állapot: bőr- vagy nyálkahártyavérzés nem látható. Korához képest kissé alacsonyabb növésű. A másodlagos nemi jelleg fejlődése még nem indult meg.

Neurológiailag: Funduson mk. papillán mély értőlcser. Jobb papilla közelében az erek mentén számos csikolt és concentrikus vérzés. Látótér: a bal alsó temporális quadránsban bizonytalan beszűkülés. Agyidegek működése egyébként ép.

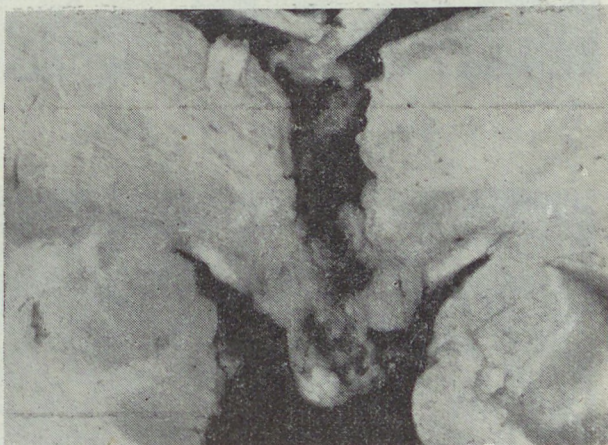
Reflexkör: Testszerte renyhe sajátreflexek, jobboldalt a renyheség kifejezettebb. Tonus, izomerő egyébként megtartott. Kóros reflex nem található. Rombergnél, vakjárásnál kiefokú bizonytalanság. Időnként enyhe tarkókötöttség, Kernig mko. jelzetten pozitív. Trigeminus mindhárom ágában a jobb arcfélen enyhe tactilis hyperaesthesia.



Laboratóriumi leletek : vvs. : 3 800 000, fvs. : 8200. Thrombocytaszám 140—180, majd 280 ezer. Vérzési idő : 1,25—3,55 perc között, alvadási idő : 3—5,25 perc között változó. Lumbalis liquor : sz. : 95/3 (lymphocyta), feh. 160 mg%, Pándy : + + + +, benzoegörbét a liquor kevés mennyisége miatt nem vizsgáltuk.

Elektroencephalographia : diffus, j. o. centralisan maximalis kóros tevékenység. Mélyen a j. o. centralis vidéknek megfelelően elhelyezkedő organikus laesio a legvalószínűbb, de nem zárható ki kezdődő encephalitis sem. Az EEG kép fokozatos koponyaúri nyomásra utal.

*Kórlefolyás* : A klinikai megfigyelés első napjaiban az általános agynyomásfokozódásra utaló panaszok álltak előtérben. Szemfenéken oedema kezdődött. Lumbal punctio után fejfájása enyhült, hányás, hányinger megszűntek. Ekkor a beteget néhány hétre hazaengedtük. Újrafelvétel 1958. július 22-én. A beteg a közbeneső időben panaszmentes volt, bejövetele előtti napon jelentkezett ismét fejfájása. Szemfenéken oedema csökkent, temporalisan decoloratio alakult ki. Július 25-én controll liquor-vizsgálat, melynek eredménye : ssz. : 73/3, feh. : 200 mg%, Pándy : + + + +, bensoe : 56665666-4000. Lumbal punctiot követő este fejfájás, hányás, hányinger jelentkezett. Július 27-én reggel generalisált epilepsziás roham, hosszas apnoes szakkal,



1. ábra. A harmadik kamra alapján elhelyezkedő daganat makroszkópos képe

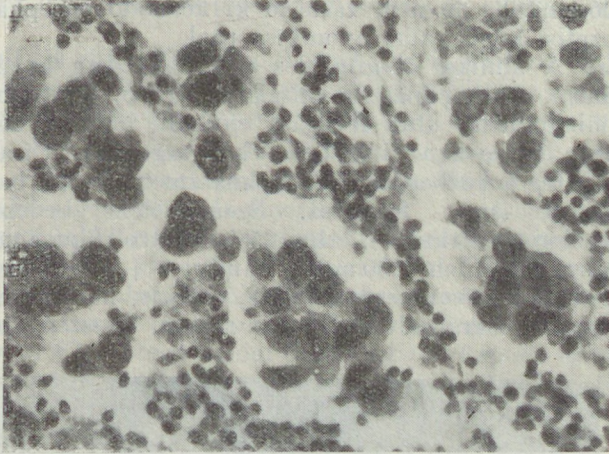
utána a déli órákig panaszmentes, tudata tiszta — délben ismét generalisált roham terminalis elalvással, melyből magához tér, beszél, később mégis újból elalszik. Délután alvás közben légzése ritkul, pulsus szaporodik, tensioja esik — délután 5-kor exitus.

*Kórbonctani lelet* : (II. sz. Kórbonctani Intézet, igazgató : Prof. Dr. Haranghy László.) A szívburkon és belhártyákon, pleurán, savós hártványon számos pontszerű vérzés. A szívizom parenchymásan degenerált. A mellékvese kéregállománya elvékonyodott. Acut tüdőátgátlat. Az agyat feldolgozásra klinikánk kapta meg.

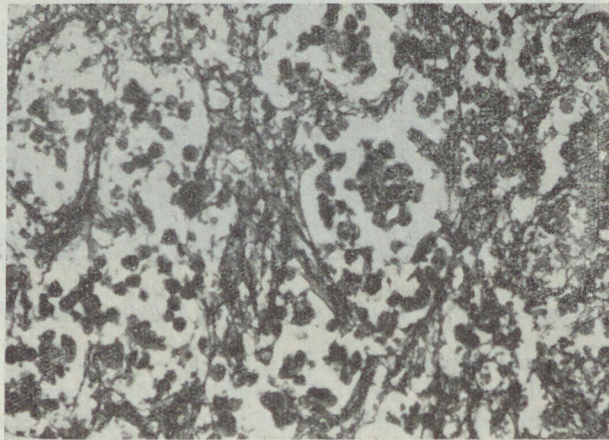
*Aggyboncolási lelet* : Az agy súlya 1350 g. A lágyburkok erei vérteltek ; az agy duzzadt. Az agyalapon az infundibulumot is magábanfogaló dióhélynyi egyenetlen felszínű, puha tapintatú daganat látható (1. ábra). — A daganat frontal felé a chiasmát elfedi, hátrafelé a híd előtt ér véget. A tumoron át vezetett frontalis metszési síkon az infundibulumnak megfelelően a III. kamra



alapját 10—12 mm vastag, szürkésárga, puhatapintatú daganatszövet alkotja. A daganat felfelé az oldalkamrákig terjed, fellazítva a subependymalis agyszövetet, — ez a fellazulás hátrafelé egészen az occipitalis lebenybe az oldalsó kamra hátsó csúcsáig követhető. A corpus pineale kislencsényi, szabad szemmel kóros elváltozást nem mutat. A hypophysis az átlagosnál nagyobb (12 × 7 × 6 mm) — a hátsó lebenynek megfelelően puhatapintatú, törékeny.



2. ábra. A daganat szöveti képe



3. ábra. A polygonalis nagy sejtek csoportjai körül Gömöri ezüstözéssel reticularis hálózat mutatható ki

*Szövettani vizsgálat:* A daganatszövet mikroszkópos képét két sejttypus uralja: az egyik polygonalis spheroidalis sejtek, nagy, kissé oldalnyomott világos maggal, a másik apró, lymphocytákra emlékeztető sötétmagvú sejtek, amelyeket a nagyobb sejtek éretlen alakjainak tartanak (*Russell*).

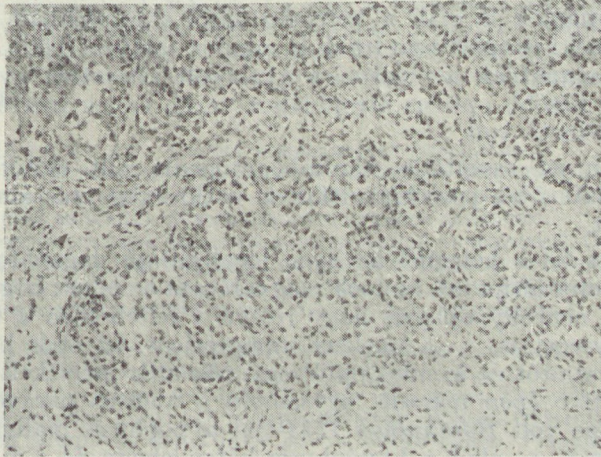
A szerkezet mozaikszerű (2. ábra). — A nagyobb polygonalis sejtek csoportjai körül Gömöri-ezüstözéssel reticularis hálózat mutatható ki (3. ábra). A nagysejtek magja számos chromatinszemcsét és nagy nucleolust tartalmaz,



élesen körülhatárolt. — Helyenként a magvak szabálytalanok, hyperchromak, oszló alakok is láthatók.

A lymphocytaszerű sejtek a nagysejtek között levő reticularis hálózatot gazdagon infiltrálják, úgyszintén a tumort körülvevő agyszövet ereit is gyűrűszerűen körülveszik. Daganatsejteket távol a tumor kiindulási helyétől, a medulla oblongata lágyburkai között is találunk. Sorozatmetszetekben a daganat kiindulási helye az infundibulumtáj. Az oldalsó kamra hátsó csúcsa körül a tumorsejtek néhány kisebb cystát képeznek.

A hypophysis elülső lebenye kissé összenyomott, főleg eosinophil és chromophob sejtekből áll. Basophil sejtek feltűnően kis számban találhatóak. A neurohypophysis nagy részét tumorszövet foglalja el — az elülső és hátsó lebeny között erős kötőszövetes nyaláb húzódik. Az infundibulum daganatszövettel infiltrált. A hypothalamicus magvak közül a n. supraopticus területén, főleg az erek körül a kisebb típusú, lymphocytákra emlékeztető sejteket találtunk. A harmadik kamrába beemelkedő tumorszövet lazább, kevésbé kifejezett reticularis hálózattal bír. Az agyalapon a tumorszövet elfoglalja



4. ábra. Az ép corpus pineale szöveti képe

a hypothalamus nagy részét, s a III. kamra ependymája alatt hátrafelé húzódik, anélkül, hogy a corpus pinealét érintené. A corpus pineale normalis szerkezetű, állományában daganatszövet nem mutatható ki (4. ábra).

#### Megbeszélés

Az ectopiás pinealoma histogenesise nem tisztázott. A közölt esetek egy része nem tekinthető valódi ectopiás pinealomának, mivel a corpus pineale daganat-mentessége nem volt minden esetben bizonyított (*Kalm és Magun, Backer és Rucker, Tompkins, Haymaker és Campbell*).

A pinealomák classificatioja sem egységes. A rendszerezés alapja *Globus és Silbertől* származik, akik a pinealomákat a foetalis corpus pineale fejlődéstudiumaival hasonlították össze. *Zülch* leggyakoribb formának tartja a foetalis 6—7 hónapban levő, ún. mozaik stadiumhoz hasonló anisomorph pinealomát. Külön csoportba sorolható a pinealoblastoma — vagy a corpus pineale medulloblastomája. A fenti rendszertől eltérő *Russell* véleménye, aki — főleg az anisomorph formát, atypusos, autochton teratomának nevezte.



Összehasonlítja a seminoma sejtjeivel, amely szintén teratomának tekintendő. *Horrax* és *Wyatt* nevezte el az anisomorph formát ektopiás pinealomának. Esetünk szövettanilag az anisomorph pinealomák csoportjába tartozik. Az irodalomban közölt esetek csaknem mind középvonalbeli elhelyezkedésűek. A tüneteket a környezetre gyakorolt nyomás és az infiltráció mértéke szabja meg.

Klinikai tünetek közül leggyakoribb a diabetes insipidus, mely a közölt esetek 70%-ban volt jelen. Sokszor a polydipsia és polyuria a bevezető tünet.

A diabetes insipidus mellett leggyakoribb a látásromlás — egyes esetekben a kettős látás jelentkezése. Ez kb. 40%-ban a közölt esetekben fordult elő. Emellett 20%-ban a centralis hőszabályozás zavarát írták le és 2—3 esetben aluszékonyságot. *Troland* és *Brown* pubertás praecoxot írtak le ectopiás pinealoma kapcsán.

Esetünk klinikai képében hosszú ideig az essentialis thrombocytopenia állt előtérben — ilyen adatot az eddigi közlések nem említenek. Az idegrendszeri panaszok és tünetek általában csak a későbbi szakban jelentkeznek — sokszor csak a végső stadium bevezetőjeként. Az általános nyomásfokozódásos panaszok is csak a betegség késői stadiumában szoktak megjelenni. Szemfenéki pangást sem írnak le minden esetben. Több ízben szerepel látászavar a daganatnak a chiasmára gyakorolt közvetlen nyomása következtében, mely később opticus atrophíához vezet, ennek mérsékelt foka esetünkben is észlelhető volt.

Esetünkben az essentialis thrombocytopenia állt előtérben. Klinikai tartózkodása alatt a bőr petechiái eltűntek — thrombocytaszáma fokozatosan normalizálódott.

Nem lépett fel a betegnél az ilyen localisatiojú daganatoknál gyakran megjelenő diabetes insipidus, aminek magyarázata az lehet, hogy bár a tumor elpusztította a neurohypophysis nagy részét, s feltehetően a tractus supraoptico-hypophyseos is, — a nucleus supraopticus, az erek körül található kissejtes infiltrációtól és az idegsejtek egy részének mérsékelt atrophijától eltekintve relative épen maradt, úgyszintén a nucleus paraventricularis is. Hasonló észlelése volt *Horányinak* 1934-ben hypophysis malignus eosinophil adenoma kapcsán — ahol a hypophysis hátsó-lebeny és a n. supraopticus részleges laesioja mellett a klinikai képben diabetes insipidus szintén nem szerepelt.

Esetünkben a nucleus supraopticus sejtjei nagyjából megtartottak, fel kell tételezni, hogy a tractus supraoptico-hypophyseos pusztulása sem volt teljes, mert a supraopticus sejtjei nem mutattak olyan fokú degenerációt, mint azt ilyen esetben várni lehetne. A tumor nem infiltrálta a hypophysis elülső lebenyét, csak bizonyos fokig összenyomta.

A sectionál talált atrophias mellékvese és a kolloidot alig tartalmazó pajzsmirigy szintén függvénye a hypophysis, infundibulum és hypothalamus egyenetlen kiterjedésű laesiojának. A corpus pineale szöveti szerkezete ép, sem daganatos infiltrációt, sem egyéb kóros elváltozást nem mutatott.

### Összefoglalás

13 éves leánygyermek infundibulum tájéki tumorát ismertettük. Megelőzően 2 évig thrombocytopeniával kezelték. Acut agnyomós tünetek között exitált.

A tumor szövettanilag anisomorph pinealomának felel meg. A daganat a III. kamra alapjáról indult ki — infiltrálta az infundibulumot, a hypophysis



nyelét és hátsó lebenyét, ezenkívül előre és hátrafelé az oldalkamrák subependymalis szövetét. A corpus pineale normal szerkezetű.

#### Irodalom

*Backer, G. S. és C. W. Rucker* : Metastatic pinealoma involving the optic chiasm. J. Neurosurgery, Springfield, 7 (1950) 377—387. — *Benedek László dr.* : Az agyvelő autochton pinealis dysembriomáiról. Orvosképzés, 1936. — *Ford, F. R. és W. Muncie* : Malignant tumors with in the third ventricle. Arch. Neurol. 39. (1938) 82—95. (cit. *Troland és Brown* cikkéből). — *Globus, H. J.* : Pinealoma. Arch. Path. 31. (1941) 533—568. — *Horányi (Hechts) Béla dr.* : Über das Verhalten der hypothalamischen vegetativen Zentren bei Akromegalia. Archiv für psychiatrie. 102 (1934). 213. o. — *Horrax, G. és J. P. Wyatt* : Ectopic pinealomas in the chiasmal region. J. Neurosurg. 4. (1947) 309—326. — *Hoshino, N.* : Ectopic Pinealoma. Report of three cases. Arch. jap. Chir. 22. (1953) 145—147 (cit. *Kleinsasser és Klos* cikkéből). — *Kalm, H. és R. Magun* : Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pinealome. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 164 (1950) 453—468. — *Kleinsasser, O. és K. Kloss* : Zur Frage der ektopischen Pinealome. Acta Neurochirurgica (Wien) (1958) 6. — *Loken A. C.* : On the relation of atypical pinealoma to teratoid tumors. Acta pathologica et scand. (1957). — *Russel, D.* : The pinealoma : Its relationship to teratoma. J. Path. Bact. 56. (1944) 145—150. — *Russel, D.* : Ectopic pinealoma : Its kindship to atypical teratoma of the pineal gland. Report of a case. J. Path. Bact. 68. (1954) 125—129. — *Tompkins, V. N., W. Haymaker és E. H. Campbell* : Metastatic pineal tumors. A clinico pathologic report of two cases. J. Neurosurg. 7 (1950) 159—169. — *Troland, Ch. E. és C. A. Brown* : Precocious puberty of intracranial origin. J. Neurosurg. Springfield, 5 (1948) 541—555.

Магда Штипула : Случай эктопической пинеаломы.

Автор описывает у 13-летней девочки опухоль в области воронки. Предварительно она лечилась на протяжении двух лет по поводу тромбоцитопении. Больная умерла при острых явлениях повышенного мозгового давления.

Гистологически опухоль является анизомерной пинеаломой. Опухоль началась с основания третьего желудочка, инфильтрировала воронку, стебель гипофиза и его заднюю долю и кроме того проросла вперед и назад в субэпендимальную ткань боковых желудочков. Структура шишковидного тела нормальная.

M. Stipula : Über einen Fall von ektoischem Pinealom.

Bei einem 13 jährigen Mädchen wird über einen Tumor in der Infundibulum-gegend berichtet. Vorangehend wurde sie 2 Jahre lang wegen Thrombozytopenie behandelt. Der Exitus erfolgte unter den Symptomen von akutem Gehirndruck.

Histologisch entsprach der Tumor einem aniomorphen Pinealom. Er stammte aus dem Fundus der III. Kammer, infiltrierte das Infundibulum, den Stiel und den Hinterlappen der Hypophyse, ausserdem nach vorne und nach hinten das subependymale Gewebe der Seitenventrikel. Die Struktur des Corpus pineale war normal.



## VIII. NAGYGYŰLÉSE

1962. X. 18—20.

*Ülések :*

Budapest, Magyar Tudományos Akadémia (V., Rosevelt tér 9.)  
300-as termében (II. emelet)

19-én délután párhuzamos ülés a 100-as teremben.

*Kezds :*

délelőtt 8 óra 30 perckor, délután 15 órakor

Vetítógépek : diascop 50 × 50 mm, epidiascop 160 × 160 mm-ig, hangos  
keskeny film 16 mm

*NAPIREND :*

1962. október 18-án, csütörtökön de. 8 óra 30 perckor.

*Elnöki megnyitó*

Tartja : Dr. *Lehoczky* Tibor

**Főtéma : A központi idegrendszer keringési megbetegedései : klinikum.**

Üléselnök : Dr. *Lehoczky* Tibor

Referátum : Dr. *Orthmayr* Alajos (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet) Az ér- és  
keringési eredetű pszichiatriai megbetegedések.

*Előadások :*

1. Dr. *Lehoczky* Tibor, Dr. *Halasy* Margit (Bp. István Kórház Idegosztálya):  
A cerebrosclerosis differenciáldiagnosztikai problémái.
2. Dr. *Fényes* István, Dr. *Zoltán* László, Dr. *Zappe* Lajos (Bp. Országos Idegsebészeti  
Tudományos Intézet):  
Adatok az agydaganatok tüneteivel jelentkező vascularis laesiok differenciáldiagnosztikájához.
3. Dr. *Ambrózy* György (Bp. Neurologiai Klinika):  
Érbetegségek angiographiás leletei.
4. Dr. *Ambrózy* György (Bp. Neurologiai Klinika):  
Vascularis crisis tüneteit utánzó agydaganatok.

Üléselnök : Dr. *Horányi* Béla

5. Dr. *D. Fotopulos* (Berlin, Charité):  
Zur klinischen Differentialdiagnose zwischen extra- und intracraniellen  
Gefässprozessen. (Extra és intracranialis vascularis folyamatok klinikai  
differenciáldiagnosisa).
6. Dr. *D. Williams* (London, National Hospital):  
The syndrome of basilar artery insufficiency. (Basilaris arterialis elégtelenség  
tünetegyüttese.)
7. Dr. *A. Mares* and Dr. *R. Dimitriu* (Bucaresti, „Colentina” Neurologiai Klinika):  
The paramedian vascular pontine area in the pathology of the nervous  
system. (A pontin paramedian area vascularis pathológiája.)
8. Dr. *Qu. Ledinski*, et *Mme Dr. Ledinski* (Plzen):  
Pathologie der Arteria calcarina. (Az arteria calcarina pathológiája.)
9. Dr. *Rudniczki*, Dr. *Masurovski* (Warszava):  
Surgical treatment of the insufficiency of the internal carotis. (A carotis  
interna elégtelenségének sebészi kezelése.)



10. *Dr. A. Kreindler, Dr. E. Crighel* (Bucuresti, Tudományos Akadémia Pavlov Intézete):  
Some reflex mechanisms involved in the acute cerebral circulatory insufficiency. (Az akut agyi keringési elégtelenség néhány reflexmechanismusáról.)
11. *Dr. A. Kreindler, Dr. I. Voinescu, Dr. M. Mison-Crighel, Dr. E. Constantinoscu, Dr. N. Luca* (Bucuresti, Tudományos Akadémia Pavlov Intézete):  
Diagnostische und therapeutische Bedeutung einiger biochemischer Veränderungen beim cerebro-vasculären Insult. (Biológiai elváltozások jelentősége cerebro-vascularis insultusok diagnosizálásában és kezelésében.)
12. *Dr. N. Müller* (Bonn-Endenich):  
Klinische Verlaufsbeobachtungen und Katamnesen bei Thrombose der Arteria carotis interna. (Arteria carotis interna thrombosis klinikai lefolyása és katamnesise.)
13. *Dr. Zolnai Balázs* (Bp. Anatómiai Intézet):  
Az arteria vertebralis helyzete a koponyaalapi és nyaki vénás fonatokban.
14. *Dr. Paraicz Ervin, Dr. Szénásy József* (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Adatok a gyermekkori agyi érelváltozások klinikumához.
15. *Dr. I. Sayk* (Rostock, Universitäts-Nervenlinik):  
Das Syndrom der Subarachnoidealblutung und die Bedeutung des Liquorbefundes für die Differentialdiagnose. (A subarachnoidealis vérzés tünetegyüttese és a liquorlet jelentősége a differenciális diagnosis szempontjából.)
16. *Dr. Juhász Pál, Dr. Török Pál, Dr. Hullay József, Dr. Leel Óssy Lóránd* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Adatok az agyi állományvérzések pathológiájához.

Üléselnök: *Dr. Juhász Pál*

17. *Dr. Leel Óssy Lóránd, Dr. Bodor Elvira, Dr. Seress László* (Debrecen, Megyei Tanács Kórház Idegosztálya):  
Cerebralis vascularis betegségek (haemorrhagia, thrombosis, embolia, vascularis insufficientia) klinikuma és pathológiája.
18. *Dr. H. Bertha* (Graz, Neurologisch Psychiatrische Klinik):  
Über Pathomorphologie und Pathophysiologie vasculärer Hirnerkrankungen. (A vascularis agymegbetegések pathomorfológiájáról és pathophysiológiájáról.)
19. *Dr. N. Vasilescu and Dr. A. Mares* (Bucuresti „Colentina” Neurologiai Klinika):  
Aspects hypoplasiques des arteres dans les accidents vasculaires cerebraux. (Arteria hypoplasia az agyi vascularis laesiók keletkezésében.)
20. *Dr. H. Julich* (Leipzig, Medizinische Klinik):  
Cerebrale Durchblutungsstörungen aus der Sicht des Internisten. (Agyi keringési zavarok a belgyógyász szemszögéből.)
21. *Dr. C. Fazio* (Genova, Psychiatriai Klinika):  
Orientations modernes des études en thème de la pathogénese des lésions vasculaires cérébrales. (Az agyi keringési ártalmak patogenezise tanulmányozásának modern irányjai.)
22. *Dr. Haraszi Erzsébet* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
Ictusos klinikai képek tüneti és kórbonctani elemzése.
23. *Dr. Scháb Róbert* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
Adatok a nyúltvelő érederetű tünetcsoportjainak tünettanához és kórbonctanához.
24. *Dr. Péter Ágnes, Dr. Cselikorics Franciska, Dr. Molnár Sándor, Dr. Medgyesi Klára* (Bp. Neurológiai Klinika):  
Cerebrovascularis katasztrofák provokáló faktorai.
25. *Dr. Péter Ágnes, Dr. Solti Ferenc, Dr. Iskum Miklós, Dr. Hermann Róbert* (Bp. Neurológiai Klinika):  
A cardialis és cerebralis keringés összefüggése.
26. *Dr. Mátyus Adorján* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
Agyi érelváltozások hypertóniánál.
27. *Dr. O. Eichhorn* (Graz, Neurologisch Psychiatrische Klinik):  
Therapeutische Probleme vasculärer Hirnerkrankungen. (Agyi keringési betegségek kezelésének problémáiról.)



28. Dr. *H. Miller* (Newcastle upon Tyne Royal Victoria Infirmary):  
British experiences with anticoagulant therapy in cerebro-vascular disease.  
(Angol tapasztalatok az agy keringési betegségeinek alvadásgátló kezelésével.)
29. Dr. *Pálffy György* (Kaposvár, Megyei Kórház):  
Milyen agyi eredetű kórképeken javallt az anticoagulans kezelés.
30. Dr. *Tarján László* (Kaposvár, Megyei Kórház):  
Tapasztalataink agyi thrombosisok anticoagulans kezelésének control-vizsgálataival.
31. Dr. *Majerszky Klára*, Dr. *Meák Géza* (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):  
Agyi érthrombosisok és emboliák streptovaccina kezelése.
32. Dr. *Pálvölgyi Richárd*, Dr. *Gallai Margit* (Bp. Neurológiai Klinika):  
Az arteria temporalis superficialis szövettani vizsgálatának diagnosztikus értékéről.
33. Dr. *Pap Zoltán* (Debrecen, Megyei Tanács Kórháza Idegosztály):  
Extracranialis arteriálisok.
34. Dr. *Vidovszky Tamás* (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Kephalalgia kezelésére érelkötéssel.

Délután 15 órakor

Üléselnök: Dr. *Huszák István*

35. Dr. *I. M. Botez* (Bucuresti):  
The starting mechanisms of speech. (A beszéd indító mechanizmusáról.)
36. Dr. *C. Parhon-Stefanescu*, Dr. *Ep. Tomorug* (Bucuresti Pszichiatriai Klinika):  
Über die strafbaren Handlungen der Arteriosclerosekranken. (Érelmeszesedéses betegek bűncselekményeiről.)
37. Dr. *Horányi Béla*, Dr. *Péter Ágnes* (Bp. Neurológiai Klinika):  
Intermittáló cerebralis ischaemiás syndroma.
38. Dr. *Balajthy Béla* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
Adatok az agyvérzés és lágyulások kórszövettanához és kórszarmazásához.
39. Dr. *I. Derevici*, Dr. *T. Vlad*, Dr. *S. Diacicov*, Dr. *E. Vintila* (Bucuresti Gh. Marinesco Kórház):  
Sur quelques syndromes pseudo-déméntiels (A pseudo-dementia néhány formájáról.)
40. Dr. *O. Sager* and Dr. *A. Mares* (Bucuresti „Colentina” Neurológiai Klinika):  
Particular aspects of the thalamic and hypothalamic vascular lesions. (Thalamikus és hypothalamikus vascularis laesiók sajátosságai.)
41. Dr. *Majtényi Katalin* (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):  
Adatok a cerebralis thrombo-angiitis obliterans pathológiájához.
42. Dr. *Kluge Endre*, Dr. *Papp Sándor* (Kaposvár Megyei Kórház):  
Intracranialis haemorrhagiák rosszindulatú vérképzőrendszeri megbetegedésekben.
43. Dr. *Balajthy Béla* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
A híd és középagy vérzései.
44. Dr. *Gosztonyi György* (Pécs, Ideg-Klinika):  
Híd-lágyulások.
45. Dr. *Dus Vince* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
A synkopekről.
46. Dr. *Poór Gyula* (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
A kisagy vérzései.
47. Dr. *Csermely Hubert* (Bp. MÁV Kórház):  
Anoxias elváltozások a kisagykéregben.
48. Dr. *J. Ungher*, Dr. *I. Voinescu*, Dr. *E. Appel*, Dr. *E. Ciurea* (Bucuresti Tudományos Akadémia Pavlov Intézete):  
Bedingte Spurenreflexe und bioelektrische Hirntätigkeiten bei chronischer zerebraler Hypoxie. (Feltételes nyomreflexek és bioelektromos agytevékenység krónikus cerebralis hypoxiában.)
49. Dr. *I. Stoica*, Dr. *N. Marcovici*, Dr. *I. Tudor* (Bucuresti Tudományos Akadémia Pavlov Intézete):  
Influence de l'hypoxie cérébrale expérimentale sur la réactivité convulsive au cardiazoal. (Kísérletes cerebralis hypoxia hatása a cardiazolgöresre.)
50. Dr. *Máttyus Adorján*, Dr. *Fáber Viktor*, Dr. *Csermely Hubert* (Bp. Heine-Medin utókezelő Kórház, Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat, MÁV Kórház):  
Hosszan túlélő fejsérültek központi idegrendszeri elváltozásai.



51. Dr. *Schéda Vilmos* (Gyöngyös, Bugát Pál Kórház):  
Anoxiás agyi károsodás varicella és influenza kapcsán.

Üléselnök: Dr. *Tariska István*

52. Dr. *Bohár Anna*, Dr. *Fejér Artur*, Dr. *Nagy Tibor* (Bp. II. sz. Szemklinika, Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):

ERG és EEG vizsgálatok retinalis és cereberalis keringési zavaroknál.

53. Dr. *Remenár László*, Dr. *Marek Péter* (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):

Szemészeti elváltozások agyi vascularis laesiokban.

54. Dr. *Pálvölgyi Richárd*, Dr. *Réthy István* (Bp. Neurológiai Klinika):

Az episclerális erek vérnyomásának diagnosztikus jelentősége érelzáródással járó agyi megbetegedéseknél.

55. Dr. *Eröss Sándor*, Dr. *Tarján György* (Bp. János Kórház, Schöpf Merei Kórház):

Szemfenéki és agyi keringési zavarok terhességi toxemiában.

56. Dr. *Sik László* (Csorna, Járási Tanács Kórháza):

Vizsgálati tapasztalatok stereoscopos szemtükörrel.

57. Dr. *Szegedy László* (Bp. Pszichiatriai Klinika):

A cereberalis érrendszer károsodásai uraemiás állapotokban.

58. Dr. *Fornádi Ferenc*, Dr. *Szegedy László* (Bp. Pszichiatriai Klinika):

Tapasztalatok uraemiás betegek neuropszichiatriai vizsgálatában.

59. Dr. *Juhász Pál*, Dr. *Kiss Zoltán* (Debrecen Ideg-Elmeklinika):

Cereberalis arteriosclerosis és epilepsia.

60. Dr. *E. Osetowska* (Warszawa, Tudományos Akadémia Neuropathológiai Intézete):  
Trois cas de foyers vasculaires du tronc cérébral. (Agytörzsi vascularis göcök.)

61. Dr. *F. Steitelberger* (Wien, Neurologisches Institut der Universität):

Über ein Syndrom von diffuser Entmarkung bei intracerebraler Gefäßverkalkung. (Diffúz velőtlenedési syndroma intracereberalis érlemeszesedés kapcsán.)

62. Dr. *Majtényi Katalin* (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):

A subacut spongiosus encephalopathia pathológiája.

63. Dr. *Böszörményi Zoltán* (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):

Adatok a subacut praesenilis spongiosus encephalopathiák klinikumához.

64. Dr. *Nagy Tibor* (Bp. Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):

A subacut spongiosus encephalopathia EEG. problémái.

65. Dr. *Petneházy Ildikó* (Kaposvár, Megyei Kórház):

Szívinfarctushoz társuló encephalomalaciák.

66. Dr. *D. Brunecker Györgyi* (Bp. Pszichiatriai Klinika):

Adatok az encephalopathia szerepének kérdéséhez fiatalkori psychosik eseteiben.

67. Dr. *Környey Edít* (Kaposvár, Megyei Kórház):

Trophicus bőrelváltozások (bullák) cerebrovascularis és más idegrendszeri kórképekben.

68. Dr. *Horváth András* (Bp. Apáthy István Kórház):

Agyi vascularis kórképek a neurosis csoport klinikumában.

69. Dr. *Orbán Tibor*, Dr. *Hanisch József* (Bp. János Kórház Szemészeti Osztály):

Vascularis eredetű oculomotorius bénulások.

70. Dr. *Gábor Aurél*, Dr. *Lamboy László* (Bp. Országos Mentőszolgálati Kórháza):

A palmomentalis reflex oldalkülönbségének felhasználása acut cerebrovascularis képek qualitativ diagnózisában.

71. Dr. *Halász Péter* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):

Ocularis és cutan teleangiectasiákkal társult cerebellaris ataxia. (Louis-Baar syndroma).

72. Dr. *Pap Éva*, Dr. *Leel Óssy Lóránd* (Debrecen, Megyei Tanács Kórháza, Idegosztály):

A Wallenberg syndromáról.

73. Dr. *Dénes László* (Kecskemét, Bács-Kiskun megyei Tanács Kórháza, Idegosztálya):

Wallenberg syndromából kialakult Babinski-Nageotte syndroma esetével kapcsolatos következtetések.



1962. október 19-én, pénteken de. 8 óra 30 perckor

## A központi idegrendszer keringési megbetegedéseinek neurochirurgiája.

Üléselnök : Dr. Zoltán László

Referátum : Dr. Fényes György (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Az agyi érbetegségek sebészeti kezelése

### Előadások :

74. Dr. Maklári Lajos, Dr. Gábor Aurél (Bp. Országos Mentőszolgálati Kórház):  
Differenciál-diagnosztikai és lokalizációs problémák agyalapi aneurysma-rupturák kezdeti szakában a Mentőkórház beteganyagán.
75. Dr. Pap Zoltán, Dr. Kajbinger László (Bp. Országos Mentőszolgálat Kórháza):  
Subarachnoidealis vérzésnél alkalmazott kezelési módok összehasonlító értékelése a Mentőkórház beteganyagán.
76. Dr. J. Sz. Babcsin (Leningrád, Szovjetunió):  
Atypicus agyvérzések klinikuma és sebészi kezelése.
77. Dr. A. I. Arutjunov (Kiev, Szovjetunió):  
A heveny haemorrhagiás insultusok klinikuma és sebészi kezelése.
78. Dr. E. Busch (Kobenhavn, Dánia):
79. Dr. G. Norlén (Gothenburg, Svédország):  
Néhány szempont az intracranialis saccularis aneurysmák sebészi kezelésében.
80. Dr. P. Röttgen (Bonn, Német Szövetségi Köztársaság):  
Tapasztalataink az agyi aneurysmák és angiomák sebészi kezelésében.

Üléselnök : Dr. Környey István

81. Dr. N. Dott (Edinburgh, Nagybritannia):  
Az agyi arteriovenosus aneurysmák és sebészi kezelésük.
82. Dr. Áfra Dénes, Dr. Gallai Margit (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Országos Ideg-Elmeógyógyintézet):  
Klinikopathológiai adatok az intracerebralis haematomák műtéti indikációjának kérdéséhez.
83. Dr. Török Pál, Dr. Hullay József, Dr. Faragó Lajos (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Subarachnoidealis vérzések és az aneurysma műtéti megoldásának kérdései.
84. Dr. C. Arseni, Dr. F. Nass (Bucuresti, Románia):  
A vérkeringési zavarok agyi angiomákban és azok változása radicalis kiirtás után.
85. Dr. Potondi András, Dr. Gorác Gyula, Dr. Gábor István (Bp. Igazságügyi Orvostani Intézet, II. sz. Kórbonctani Intézet):  
Az agyalapi aneurysmák szövettanáról.
86. Dr. Temes Judit (Bp. Orsz. Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Az agyi aneurysmák aetiopathológiájáról.
87. Dr. Gábor István, Dr. Potondi András, Dr. Csellár Mihály (Bp. Igazságügyi Orvostani Intézet):  
Az agyalapi aneurysmák lokalizációjáról.
88. Dr. Faragó Lajos, Dr. Hullay József, Dr. Török Pál (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Az agyi angiomák diagnosztikai és sebészeti vonatkozásai.

Üléselnök : Dr. Láng Imre

89. Dr. Török Pál, Halász Péter, Dr. Leel Össy Lóránd (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Sinus sagittalis thrombosis.
90. Dr. Deák György, Dr. Pásztor Emil (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Agyi vénás thrombosisok.
91. Dr. P. Philippov (Szófia, Bulgária):  
A traumás carotideo-cavernosus sipolyok.
92. Dr. W. Usbeck (Erfurt, Német Demokratikus Köztársaság):  
A sinus cavernosusban levő posttraumás arteriovenosus sipolyok és aneurysmák diagnosztikája és terapiája.
93. Dr. Török Pál (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Traumás fistula carotideo-cavernosa.



94. Dr. G. Merrem (Leipzig, Német Demokratikus Köztársaság).  
95. Dr. Z. Kunc (Praha, Csehszlovákia).

Délután 15 órákor

Üléselnök : Dr. Hullay József

96. Dr. Tomka Imre, Dr. Simkovic Miklós, Dr. Dömötör Lajos (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Agyi vascularis laesisek EEG. vizsgálata.
97. Dr. Walsz Róbert (Bp. Magyar Néphadsereg Központi Kórháza):  
Agyi elváltozásokat okozó vascularis kórképek EEG. vizsgálata során szerzett tapasztalataink.
98. Dr. Kékesi Ferenc (Pécs, Ideg-Elmeklinika):  
Subarachnoideális vérzés forrásának lokalizációja EEG. alapján.
99. Dr. V. A. Fasano, Dr. A. Portalupi, Dr. G. Broggi (Torino, Olaszország):  
Tapasztalatok az agyi vérzések és thrombosisok sebészi therapiájában.
100. Dr. J. Zucha (Bratislava, Csehszlovákia):  
Az agy lokalizált perfuziója kísérletben és klinikumban.
101. Dr. R. Unger (Berlin, Német Demokratikus Köztársaság):  
102. Dr. A. Grodan (Kosice, Csehszlovákia):  
Vascularis malformatiók a vena cerebri magna Galeni területén.
103. Dr. Orosz Éva, Dr. Fényes Györgyi (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Az anaesthesiologia és a postoperatív kezelés problémái az aneurysma-sebészetben.
104. Dr. Majerszky Klára (Bp. Országos Ideg-Elmeagyintézet).  
Gerincvelő vascularis daganatok és fejlődési rendellenességek.
105. Dr. Zappe Lajos, Dr. Nagy Vilmos, Dr. Gorác István (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Spinalis angiómák.
106. Dr. Szabó Gyula, Dr. Bauer Henrietta (Bp. Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Kisagyhiádszögleti aneurysmák diagnosztikai kérdései.
107. Dr. Czece Éva (Bp. Országos Ideg-Elmeagyintézet):  
Dominans féltelkei arteriovenosus angioma carotis communis ligaturával kezelt esete.
108. Dr. Szobor Albert, Dr. Szegedy László (Bp. Pszichiatriai Klinika):  
Agytörzsi arteriovenosus aneurysmából eredő, 5 alkalommal ismétlődő subarachnoideális vérzés.

Délután 15 órákor

100-as terem

### Psychopharmakologia elméleti része.

Üléselnök : Dr. Pataky István

109. Dr. Huszák István, Dr. Durkó Irén (Szeged, Ideg-Elmekórtani Klinika):  
Indolvázias vegyületek vizsgálata schizophrenéknél.
110. Dr. Wollemann Mária, Dr. Katona Ferenc, Dr. Tomka Imre (Bp. Idegsebészeti Tudományos Intézet):  
Adatok a phenothiazin származékok anyagcseréjéhez.
111. Dr. Máthé Valéria, Dr. Kassay György (Bp. Országos Ideg-Elmeagyintézet):  
Minor tranqüillansok hatása patkányagy szénhidrát anyagcseréjére.
112. Dr. Somogyi István, Dr. Herpai Sándor, Dr. Csanda Endre (Szeged, Ideg-Elmekórtani Klinika):  
Ganglioplegicumok hatása kísérletes electroshock terhelésre beálló agyi keringésváltozásokra.
113. Dr. Huszák István, Dr. Széchenyi Ferenc, Dr. Heiner Lajos (Szeged, Ideg-Elmekórtani Klinika):  
A szénhidrátanyagcsere zavarai sclerosis multiplexben.

Üléselnök : Dr. Juhász Pál

114. Dr. Magyar István (Bp. Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat):  
A modern psychopharmakonok EEG jeleinek értékelése.



115. *Dr. Kajtor Ferenc, Dr. Veres Olivia, Dr. Kocsár László* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Elnyújtott Andaxin (Meprobamat) kezelés hatása a kutya agyának bioelectromos jelenségeire és phosphorylase tevékenységére.
116. *Dr. Böhm Tivadar, Dr. Adorjáni Ferenc* (Bp. Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
Tapasztalatok „Novocamid”-dal az epilepsziás betegségek formakörben.
117. *Dr. Kassay György, Dr. Simonyi Gusztáv, Dr. Máthé Valéria* (Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
A féltelke dominantia hatása egészségesek és psychotikusok feltételes reflex-tevékenységére.
118. *Dr. Gergely Ilona, Dr. Harsányi Tamás, Dr. Nemes Tihámér* (Kaposvár, Megyei Kórház):  
Tüdő-oedemával járó altatószermérgezés Megimide és Redimyl-kezelése.
119. *Dr. Faragó Lajos* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
A Parkinson-kór kezelése Parkazinnal.

1962. október 20-án, szombaton de. 8 óra 30 perckor

### Psychopharmakologia klinikai vonatkozásai

Üléselnök: Dr. Mária Béla

Referátum: Dr. Nyíró Gyula. A pszichiatriában használatos modern terapiákról.

#### Előadások:

120. *Dr. B. Jus. Dr. H. Wardaszko* (Varsó, Bkadémiai Elmeklinika)  
Influence des différents facteurs psychosociaux sur l'efficacité du traitement des schizophrènes chroniques par la drogues psychotropes. (Psychosocialis tényezők hatása a schizophrének psychotrop gyógyszerkezelésének eredményességére.)
121. *Dr. Ep. Tomorung, Dr. S. Rodin, Dr. M. Tomorung* (Bucuresti, Orvosi Egyetem):  
Die Benützung der Psychotropentherapie und Hormontherapie bei psychischen Krankheiten (Psychés betegségek psychotrop és hormon kezelése.)
122. *Dr. Nagy A. Tibor, Dr. Pertorini Rezső, Dr. Nagy Klára* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Adatok a Melipramin (imipramin) hatásmechanismusához.
123. *Dr. E. Charankov* (Sofia, Elmeklinika):  
Résultats immédiats et résultats ultérieurs du traitement des états dépressifs par le Tofranil. (A depressiv állapotok Tofranil kezelésének közvetlen és késői eredményei.)
124. *Dr. I. Derevici, Dr. T. Vlad* (Bucuresti Gh. Marinesco Kórház):  
Aspects particuliers du mode d'action de l'Imipramine. (Az Imipramin hatásmódjának néhány sajátosságáról.)
125. *Dr. Bagothay László, Dr. Boczán János* (Miskolc, Megyei Kórház):  
Tofranil-Hibernal kombinált kezeléssel nyert tapasztalataink.
126. *Dr. Fejér Artur* (Bp. Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
Testi megbetegedésnek álcázott atypusos depressiók kezelése Melipraminnal.
127. *Dr. Hárdi István* (Bp., Pest megyei Tanács Idegbeteg gondozó Intézete):  
Pszihotrop szerek hatásának tükröződése rajzvizsgálatokban.

Üléselnök: Dr. Angyal Lajos

128. *Dr. Kajtor Ferenc, Dr. Rusz Sándor, Dr. Kiss Zoltán* (Debrecen, Ideg-Elmeklinika):  
Electrofiziológiai adatok a Frenolon cerebralis hatásmechanismusához.
129. *Dr. Orthmayr Alajos, Dr. Almási Klára* (Bp., Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
Schizophreniások Frenolon kezelésével szerzett tapasztalatok.
130. *Dr. Böszörményi Zoltán, Dr. Kardos György* (Bp., Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
Újabb tapasztalatok Frenolonnal. (Adatok a „chemosokk” klinikai alkalmazásához.)
131. *Dr. E. Charankov* (Sofia, Elmeklinika):  
Thérapie d'entretien des schizophrènes avec le lévomépromazine. (Schizophrének fenntartó kezelése lévomépromazinnal.)
132. *Dr. Vikár György* (Bp., Országos Ideg-Elmegegyintézet):  
A kényszerneurosis nagy tranquillans kezelésével szerzett tapasztalataink.



133. Dr. *Timár Ilona* (Gyöngyös, Megyei Kórház Idegosztály) :  
Frenolon alkalmazása időskorú elmebetegeknél.
134. Dr. *Boczán János* (Miskolc, Megyei Kórház Idegosztály) :  
Imipramin-Frenolon kombinált kezelés.

Üléseknök : Dr. *Nyirő Gyula*

135. Dr. *E. Guensberger*, Dr. *O. Tesárová* (Bratislava, Elmeklinika) :  
Das Apomorphin in der Erzeugung der Modelldepression. (Apomorphin, mint modelldepressiók előidézője.)
136. Dr. *Adorjáni Ferenc*, Dr. *Mária Béla*, Dr. *Böhm Tivadar* (Bp., Országos Ideg-Elme-gyógyintézet) :  
További vizsgálatok az acetylcholin shock hatásmechanizmusának tisztázására.
137. Dr. *Kun Miklós*, Dr. *Róth István*, Dr. *Srágli Gyula* (Bp., Országos Ideg-Elme-gyógyintézet) :  
Tapasztalataink atropin-coma kezeléssel kapcsolatban.
138. Dr. *Kardos György*, Dr. *Várady Tamás* (Bp., Országos Ideg-Elme-gyógyintézet, Országos Korányi TBC Intézet) :  
A psychotrop és psychotogen antibioticumokról.
139. Dr. *Koronkay Bertalan*, Dr. *Fébo Győző* (Bp., Országos Ideg-Elme-gyógyintézet) :  
Hallucinogenek (LSD<sub>25</sub> és Cy<sub>39</sub>) psychotherápiás értékéről szerzett tapasztalataink.

Üléseknök : Dr. *Huszák István*

140. Dr. *E. Crighel*, Dr. *E. Stoica* (Bucuresti, Tudományos Akadémia Pavlov Intézete) :  
The action of mescaline and reserpine upon the cerebral cortex. (Mescaline és reserpine hatása az agykéregre.)
141. Dr. *Derzsi Sarolta*, Dr. *Fenyvesi Tamás* (Bp., Róbert Károly körüti Kórház) :  
Klinikai tapasztalatok Hirepinnel.
142. Dr. *Orzói Róbert*, Dr. *Guba Sándor* (Miskolc, Megyei Kórház) :  
A Rausedyl-kezelés javallata chronicus schizophreniákban.
143. Dr. *Horváth András*, Dr. *Várady* és munkatársai (Bp., Apáthy István Kórház) :  
Funkcionális betegosztály 2 évi anyaga a modern neuropsychiatriai diagnosztica és therápia tükrében.
144. Dr. *Fejér Artur* (Bp., Országos Ideg-Elme-gyógyintézet) :  
Hirepin kezelés értékelése vascularis fejfájásoknál.

D é l u t á n 1 5 ó r a k o r

### A központi idegrendszer vérkeringésének élettana.

Üléseknök : Dr. *Obál Ferenc*

Referátum : Dr. *Molnár László* (Pécs, Ideg-Elmeklinika) : Újabb adatok az agyi vérkeringés élet és kórtanához.

### Előadások

145. Dr. *Bozsik György*, Dr. *Dombai Margit* (Bp., Neurológiai Klinika) :  
Az idegsejtmag desoxyribonucleinsav (DNS) változásai kísérletes anoxiában macskánál.
146. Dr. *Nyirő Gyula*, Dr. *Fornádi Ferenc*, Dr. *Bartos Valéria* (Bp., Psychiatriai Klinika) :  
Neuroendokrin kórképek befolyásolása transcerebrális elektrostimulációs kezeléssel.
147. Dr. *P. Laget* (Páris, Lab. de Physiologie Générale, Faculté des Sciences) :  
Nouvelles méthodes d'exploration du développement neurophysiologique de l'enfant. (A gyermek neurofiziológiai fejlődése vizsgálatának új módszerei.)
148. Dr. *Somló Zoltán*, Dr. *Szücs Zsuzsanna*, Dr. *Csapó Gábor*, Dr. *Kovács Kálmán* (Szeged, Ideg-Elmekórtani Klinika, I. sz. Belgyógyászati Klinika) :  
Kimutatható-e az összefüggés az angiopathia és neuropathia diabetica előfordulása között?



149. Dr. *R. Vizioli* (Róma, Ideg-Elmeklinika) :  
Discordances entre neurophysiologie expérimentale et clinique au sujet des lésions du tronc encéphalique. (Az agytörzs laesioi kísérletes neurofiziológiai és klinikai adatainak különbözőségéről.)
150. Dr. *H. Lechner* (Graz, Neurologisch-Psychiatrische Klinik) :  
Neue Ergebnisse in der Objektivierung cerebraler Zirkulationsstörungen. (Agyi keringési zavarok objektiválásának új eredményei.)
151. Dr. *V. A. Fasano*, Dr. *A. Portalupi*, Dr. *G. Broggi* (Torino, Idegklinika) :  
Possibilités et limites de l'étude avec des modèles électriques analogiques de l'hémodynamique cérébrale. (Az agyi haemodinamika elektromos modellel való tanulmányozásának lehetőségei és határa.)
152. Dr. *Katona Ferenc*, Dr. *Nagy Klára*, Dr. *Szabó Gyula*, Dr. *Tomka Imre* (Bp., Orsz. Idegsebészeti Tud. Intézet) :  
Agyi érreflexek kísérletes vizsgálata.
153. Dr. *Kellényi Lóránd* (Pécs, Ideg-Elmeklinika) :  
Az agyi capillaris vérátáramlás mérésének technikai megoldása és az optimális mérési lehetőség biztosításának matematikai meghatározása.
154. Dr. *Csanda Endre*, Dr. *Dobranovics Ilona* (Szeged, Ideg-Elmeklinika) :  
Keringés-pathológiai vizsgálatok supravitalis agyi perfúziós kísérletekben.
155. Dr. *Dobranovics Ilona*, Dr. *Csanda Endre* (Szeged, Ideg-Elmeklinika) :  
Kísérleti adatok a perivascularis rés fiziológiájához és pathológiájához.
156. Dr. *Gosztonyi György*, Dr. *Szántó József* (Pécs, Ideg-Elmeklinika) :  
Az exogen reakciós típusok EEG-i oxigenizációs viszonyainak vizsgálata.
157. Dr. *Szántó József*, Dr. *Molnár László* (Pécs, Ideg-Elmeklinika) :  
A nyúltvelői vasomotor-központ elektromos ingerlésének hatása az agy vérátáramlására.

Üléselnök : Dr. *Csorba Antal*

158. Dr. *Dobozy Attila*, Dr. *Madarász István*, Dr. *Csanda Endre*, Dr. *Obál Ferenc* (Szeged, Élettani Intézet, Ideg-Elmekórtani Klinika) :  
Hypoxia hatása az agy nedvkeringésére és ingerelhetőségére.
159. Dr. *Csanda Endre*, Dr. *Szeghy Gergely*, Dr. *Zoltán Ö. Tamás*, Dr. *Varga László*, Dr. *Földi Mihály* (Szeged, II. Belklinika, Ideg-Elmekórtani Klinika, Szemklinika) :  
Neuropathológiai vizsgálatok kísérletesen előidézett agyi nyirokpangásban.
160. Dr. *Csillik Bertalan*, Dr. *Földi Mihály*, Dr. *Zoltán Ö. Tamás* (Szeged, II. Belklinika, Bonctani Intézet) :  
Histokémiai elváltozások a központi idegrendszerben nyirokpangás hatására.
161. Dr. *Madarász István*, Dr. *Dobozy Attila*, Dr. *Obál Ferenc*, Dr. *Zoltán Ö. Tamás*, Dr. *Földi Mihály* (II. Belklinika, Élettani Intézet) :  
A központi idegrendszer nyirokpangásának hatása az agy gammaaminovajsav-tartalmára.
162. Dr. *Zoltán Ö. Tamás*, Dr. *Madarász István*, Dr. *Obál Ferenc*, Dr. *Csanda Endre*, Dr. *Földi Mihály* (Szeged, II. Belklinika, Ideg-Elmekórtani Klinika) :  
Az agyi nyirokpangás hatása a göreskészségre.
163. Dr. *Obál Ferenc*, Dr. *Madarász István*, Dr. *Zoltán Ö. Tamás*, Dr. *Tóth János*, Dr. *Földi Mihály* (Szeged, II. Belklinika, Élettani Intézet) :  
A központi idegrendszer nyirokpangásának hatása a magasabb idegtevékenységre és az EEG-re.
164. Dr. *Lakos Antal*, Dr. *Szabó Mihály*, Dr. *Zoltán Ö. Tamás*, Dr. *Földi Mihály* (Szeged, II. Belklinika) :  
Agyi nyirokpangás hatása a narkozisérzékenységre és a fájdalomérzésre.
165. Dr. *Földi Mihály*, Dr. *Obál Ferenc*, Dr. *Csanda Endre* (Szeged, II. Belklinika, Élettani Intézet, Ideg-Elmekórtani Klinika) :  
Experimentális adatok az agyi nyirokelvezetés zavarainak valószínű szerepéről egyes kórképekben.



# Beszámoló a II. Nemzetközi Idegsebész Kongresszusról

(F O L Y T A T Á S)

Előtérbe került a műanyagok kiterjedtebb alkalmazása is az idegsebészeti klinikumban. Így pl. a methyl-methylacrilát (melyet folyékony és poralakú összetevőkből a műtét közben képeznek ki) ma a következőkre alkalmazható :

1. cranioplastica, 2. gerinc stabilizációja, 3. radicalisan el nem látható aneurysmák borítása, 4. műtéttel behelyezett idegen anyagok (pl.: katherer) csontos alaphoz való rögzítése, 5. bizonyos nasalis liquorrhaeák ellátása.

Az aneurysmák palliatív kezelésében, amikor nem lehetséges az aneurysma nyakának lekötéssel való elzárása, a tapasztalatok az izommal való beborítás elégtelenségére utalnak. Ezért újabban a már említett acrilát-borítást végzik. Araki, C. H. (Japán) 13 synteticus gumianyagot kísérletezett ki, melyek közül az egyiket biztosan és jól alkalmazhatja az el nem látható aneurysma-zsák megerősítésére.

Újabb kísérletes vizsgálati adatok alapján (Freemann és Campbell), melyek a gerinevelőben a regeneráció lehetőségét és a functiók helyreállítását bizonyítanak, Barbini, R. (Argentína) harántlaesióval járó gerinevelői sérülésekben a gerinevelő varratával próbálkozott. A felfrissített gerinevelő-végeket fibrinolyticus trypsin-oldattal kezelte, majd a piába helyezett néhány öltéssel a gv. végeket összevarrta. 5 betege közül 1 esetben kitűnő eredményt ért el, 1 1/2 év múlva mozgás jelent meg az egyik lábban és négy év múlva a beteg járóképessé vált.

Az epilepsia sebészi kezelésével kapcsolatban figyelmet érdemel Matouoka (Japán) klinikai tapasztalata, mely szerint gyógyszeresen nem kezelhető és localisan nem operálható esetekben a nucleus lentiformis stereotacticus destructiója jó eredménnyel jár. 26,5 éve controllált betege közül 7 gyógyult, 14 javult.

Az idegsebészeti gyakorlatban gyakran merült fel az a kérdés, hogy fennálló agyi károsodás és attól lényegesen távoleső epilepsziás spike-focus esetén, melyik operálandó. Falconer, M. A. (London) és mtsai, 2 klinikailag és EEG-vel verificált, majd a műtétnél electrocorticographiával is csak temporo basalis kimutatott spike-focus esetében a sima koponya rtg.-n occipitalisan kis meszes árnyékot adó tumort észleltek. A műtétkor electrocorticographiával csak a már említett temporo basalis focus volt kimutatható. Mégis az occipitalisan elhelyezkedő körülírt kis meszes tumort (astrocytoma) távolították el. Post operative a beteg EEG-je a műtét előttivel megegyező volt, roszullétei azonban ritkultak, s fokozatosan az EEG is teljesen normalizálódott. A műtét óta 2, ill. 5 év telt el. Ezen klinikai észlelések a focalis epilepsia kérdésében sok érdekes problémát vetnek fel.

A kongresszus egyik napján film-bemutatók voltak. A technikailag igen szép és jól dokumentáló filmek lényegében az elhangzott vagy beküldött előadásokhoz csatlakoztak és 1—1 műtéti typust vagy diagnosticus eljárást demonstráltak.

Mindenki számára igen érdekes volt a színes televíziós közvetítés. A kongresszus minden napjának de.-jén és du.-ján 1—1 műtét televíziós közvetítését adták. A műtétet a Baltimore-i Johns Hopkins hospital-ban végezték és onnan sugározták. A műtét kevésbé érdekes részeinél egy másik vetítő-ernyőn nevesebb idegsebészek consultatióját láthattuk, melynek témája a közvetített műtét volt.

*Dr. Pásztor Emil*



Magyar EEG-társaság 1961. dec. 18—19.-én tartott ülésén elhangzott  
előadások kivonata. (I. I. Sz. 1962. évf. 6. sz.)

Csanda E., Obál F., Madarász I.: (Szegedi Orvostudományi Egyetem Idegklinikája és Élettani Intézete).

**Koponyaűri nyomásfokozódás okozta EEG-eltérések chronikus kísérletekben.**

Korábbi kísérleteinkben Juhász prof.-ral kimutattuk, hogy az akután kifejlődő koponyaűri nyomásfokozódás magas lassú-hullámokat nem okoz, de meglassulást, egészen az elektromos csendig előidézhet, ha tömegeltolódással jár, és az alsó agytörzsi struktúrákat, első sorban az aktivációs rendszert is károsítja.

Kísérleteinkben olyan mennyiségű (0,5—1,0 ml 10 kg-os kutyának) barium sulfat paszta intra-cerebrális befecskendezésével hoztunk létre tömegeltolódásokat, hogy a 2—10 napos túlélési idő chronikus megfigyelésre adjon lehetőséget.

EEG- és histológiai vizsgálataink észleléseit a következőkben összegezzük:

A paszta behelyezése után néhány órával perifocalisan oedemaképződés indul meg. Ezt viszonylag magas amplitudójú, lassú hullámok kísérik, a távolabbi környezetben pedig alphaactiválódás jelentkezhet. A lassú-hullámok jelentkezésében remissiók lehetségesek. Az oedemásodás focusában kialakult szövetdestruktíót hullámdepressió kísérheti. A folyamat a károsított féltekében mindenkor előrehaladottabb stadiumban van. A szövettani és az EEG-kép többé-kevésbé párhuzamosan fejlődik, de a folyamatot mégsem vezethetjük vissza csupán oedemaképződésre.

Obál F., Csanda E., Madarász I.: (Szegedi Orvostudományi Egyetem Élettani Intézete és Idegklinikája).

**Az agy elektromos tevékenységének változásai hypoxia okozta intracraniális nyomásfokozódásban.**

Curarezott macskákon normocapniás hypoxiát hoznak létre úgy, hogy 5—10 percig 6% O<sub>2</sub> tartalmú nitrogént lélegeztetnek be Starling-pumpával. Ezt a módszert Maurer agyoedema létrehozására ajánlotta és azóta is sokan használták erre a célra. A hypoxiát a liquornyomás hirtelen fokozódása kíséri, ami akkor is jelentkezik, ha az egyidejű vérműködést ganglionbénítóval (Pentamid) kivédik.

Histológiailag azonban agyoedema nem mutatható ki, de a középagy és kiserek vörösvérsejtekkel erősen teltek, amilyen praestasisban szokott lenni. Az ún. anoxiás kérgi sejtelváltozások minimálisak, szórványosak és a kezdeti lekerekedési szakot nem haladják meg.

I. v. Carbamiddal az EEG-eltéréseket nem sikerült enyhíteni, a hypoxia következményeit i. v. glycoséval lehet leginkább csökkenteni. Glutarimid (Megimid) az EEG-eltéréseket nem normalizálja, de feltűnően megnő ilyenkor az állat görcskészsége. Ez abban nyilvánul meg, hogy therapiás adagra már tartósan görcspotenciálok jelentkeznek.





# NEROBOL

*Per os is teljes hatékonyságú*

## ANABOLIKUM

*Forgalomba kerül:*

**20 db tabl. fiolában, ára : 41,70 Ft**

Bővebb felvilágosítással szolgál  
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST  
Orvostudományi Főosztálya  
Telefon : 149-548.



# PONDEx

## TABLETTA

**ÖSSZETÉTELE:** Tablettánként 20 mg 2-imino-4-oxo-5-phenyl-oxazolidin hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** A vegyület centrális izgató hatású, hatáserőssége a coffein és benzpropamin származékok között van. A készítmény adagolásakor az agy fokozott szellemi munkára képes, hatására a szellemi és a testi kifáradás később következik be. A psychotherápiában jól használható a depressziós állapot megszüntetésére. Ismeretes, hogy a legtöbb központi idegrendszert ingerlő anyagot mint fogyasztószert is használják. Így a Pondex tablettá is hatékony étvágycsökkentőnek bizonyult az obesitas terápiájában. A vegyület az étvágygátló központok izgatásával hat, adagolásakor a betegek a diétát könnyen viselik el. Alkalmazásakor nem tapasztalható a diéta és a súlycsökkenés miatt néha jelentkező fáradékonyság vagy depresszió, amely a vegyület központi idegrendszert izgató hatásával magyarázható.

**ELLENJAVALT:** acut coronaria megbetegedésben és thyreotoxicosis esetében. Mérsékelt magas vérnyomású betegeknek veszélymentesen adható.

**MELLÉKHATÁS:** A készítmény adagolásakor esetleg allergiás tünetek jelentkezhetnek, amelyek a gyógyszer megvonása esetén, vagy anti-allergikumok adagolására elmúlnak.

**ADAGOLÁS:** Általános adagja naponta 1—3 tablettá (reggel 1—2 tablettá, délben  $\frac{1}{2}$ —1 tablettá). Fogyókúrában a főétkezések előtt 1—2 tablettá. Esti órákban adagolása nem ajánlott, mert alvászavart okozhat.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db tablettá, 200 db tablettá

**CHINOIN GYÓGYSZER és VEGETSÉZETI TERMÉKEK GYÁRA**  
BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1—5.

