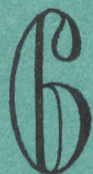


305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVII. ÉVFOLYAM
161—192 OLDAL



BUDAPEST, 1964. JÚNIUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÜZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Mária Béla,
Nyírő Gyula, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

TARTALOM

<i>Nyírő Gyula dr.:</i> Psychopathia és beszámíthatóság ..	161
<i>Rusz Sándor dr.:</i> Subnormalis (fehérjeszegény-híg) liquor epilepsiás tüneteknél	167
<i>Kárpáti Miklós dr., és Kiszely Katalin dr.:</i> Dandy—Walker-syndroma hipertóniával és Luschka-járat környéki pseudocystával szövődtett esete	173
<i>Antal János dr., Hasznos Tivadar dr. és Fenyő Egon dr.:</i> Az extracranialis electrostimulatio	179
Krónika	188
Szakcsoport hírek	189

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

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Index: 25.392

Psychopathia és beszámíthatóság

NYIRŐ GYULA dr.

Az igazságügyi elmeszakértőknek egyik legtöbb gondot jelentő feladata a psychopathiák, illetve psychopathák beszámíthatóságának mérlegelése. Igaz ugyan, hogy a beszámíthatóság tekintetében nem az orvos, hanem a bíró dönt, de a döntésnek alapját rendszerint a szakorvosi vélemény teszi.

A psychopathia — ez a szerencsétlen név, mellyel a meghatározhatatlan normáltól eltérő személyiségi szerkezetű embereket illetni szokták — nagyon sok félreértésnek, diagnosztikai tévedésnek, méltatlanul általánosító értékítéletnek okozója. A psychopathiát vagy psychopathiás személyiségeket közös nevezőre hozni, fogalmilag egységesen értelmezni mind ez ideig nem sikerült. *Kurt Schneider*, a kérdés egyik legjobb kutatója, 1957-ben a saarlandi egyetem jogi fakultásán tartott előadásán szellemesen mondta: „A psychopathia fogalma meghalt, és mégis él — a psychopatha.”

A nem-elmebeteg, de a megszokottól eltérő személyek psychiatriai megítélésének kérdése a büntetőjogi orvosszakértői gyakorlatban jelentkezett és ezért a fogalomhoz morális, etikai, szociális tartalmak is társultak. *J. C. Prichard* angol psihiáter 1835-ben „moral insanity”, erkölcsi gyengeelműség néven olyan egyenekről ír, akiknél intellektuális károsodások nem észlelhetők, de érzelmi életük, temperamentumuk, szokásaik elfajultak, önuralmuk nagymértékben fogyatékos, s helyüket az életben „illendően” megállni nem tudják. *Giljarovszkij* szerint Oroszországban ugyancsak bírói eljárással kapcsolatosan először 1884-ben *M. Balinszkij* és *A. B. Csecsottom* beszéltek „psychopathiás állapotról”. A nyugati irodalomban *J. L. A. Koch* 1891-ben monographiát írt a „psychopathiás Minderwertigkeit”-ről és annak ellenére, hogy e megjelölés már magában rejti az értékítéletet, besorolt e csoportba értékes és kóros személyiségi szerkezeteket, kihangsúlyozva, hogy az ilyen emberek nem rendelkeznek a szellemi normalitásnak és cselekvőképességnek teljességével.

Koch monographiája óta folyt és folyik a vita a psychopathia fogalmáról. Egyes szerzők csak az örökletes alapon fejlett személyiségi kórosságokat sorolták a psychopathiás sajátságok közé és így lényegében mint *Magnan*, *Morel*, *Moebius*, *van Gudden*, *Birnbaum* és *Gruhle*, valamint a magyarok közül *Moravcsik* psychopathiás terheltségről beszéltek. *Birnbaum* és *Gruhle* egyenesen elvetik a szerzett psychopathia fogalmát. Lényegében hozzájuk csatlakozott *Kretschmer* is az általa leírt és az endogen betegségekkel kapcsolatosnak hangoztatott psychopathiás típusokkal. Ennek igazolását célozták *Rüdin* és *Luxemburger* örökléskutatásai is. Viszont *H. Hoff* egyetétjű ikreken tett vizsgálatai alapján megállapítható volt, hogy — bár az ilyen ikrek 88%-ban mindketten megbetegedtek iszákosságban és a concordantia a bűnözőknél is

48%-ot ért el — az öröklés mellett ezek az adatok kétségbevonhatatlan bizonyítékként mégsem használhatók fel, mert a szociális milieu, amelyben ezek az egyetértéjük éltek, általában alkoholizálásra és bűnre csábító volt.

Anélkül, hogy az öröklött hajlamosítotttságot itt-ott tagadásba vennők és a külső tényezőknek egyes esetekben csak provokatív jelleget tulajdonítanánk, a psychopathiának mondott vonásoknak, helyesebben a kóros személyiségfejlődésnek alapját *Kauders* és *Gerstmann* kutatásai óta az elszenvedett betegségekben, fertőzésekben, traumákban, endokrin zavarokban, nevelő és társadalmi hatásokban egyaránt keresnünk kell. *Kauders* és *Gerstmann* óta jól ismert a postencephalitis psychopathiás személyiség, ami azonban nemcsak encephalitis epidemica következményeképpen jelentkezik, de a legkülönbözőbb személyiségi torzulások fejlődhetnek ki parotitis epidemica, morbilli, varicella következtében, nem is szólva a posttraumás, valamint az endokrinopathiás kóros személyiségi alakulásokról. Az is ismeretes, hogy a gyermekkori fertőző betegségeket követő, neurastheniás jellegű állapotokban nevelési hibák okozhatnak súlyos személyiségi változásokat. Ezeket a képeket a psychopathiától elkülönítendő, egyesek pseudopsychopathiának nevezik. Helyes és logikus volna ez akkor, ha a csíraártalmak, a méhenbelüli életben és kora gyermekkorban elszenvedett egyéb fejlődési gátlásból származó fejlődési zavarokat is e név alá foglalnók. De ezeket a képeket nem szokás elkülöníteni és nem is lehet az örökletes jellegű képektől. Természetesen más a helyzet, ha nem maradandó állapotról, ha nem következményes állapotról, hanem valamilyen processus aktív haladásáról van szó.

Csak mellékesen említem meg a localisatiós feltéveseket, amelyek *Kleist*, *Richard*, *Vogt* nevéhez fűződnek és az agy bizonyos területének fejlődési zavarához kívánják kötni a psychopathia lényegét, így pl. *Vogt* az agyalapi dúcok, valamint a kérgi dúcsejtek megoszlásának sajátágaival igyekszik azt magyarázni.

Vannak szerzők, így újabban *Kurt Schneider*, *Jaspers* és *Müller-Suur*, akik hangsúlyozzák, hogy a psychopathia fogalmát nem szabad betegséggént értelmezni. Valószínűen ezt az álláspontot vallotta *Schaffer Károly* is, aki könyvében a psychopathia fogalmáról nem emlékezik meg.

Anélkül, hogy ezáltal magunkévá tennők a psychopathiának ma használatos fogalmi meghatározását, a normálistól eltérő személyiségi szerkezetek keletkezésében lényegében *Kraepelin* álláspontját osztjuk, amely a pathogenesisében egyaránt helyet ad az örökletes, a csíraártalom, méhenbelüli életben elszenvedett ártalmak, a későbbi korban átszenvedett betegségek, a milieu-hatás, társadalmi hatás személyiség-alakító tényezőinek. Véleményünk szerint ezeknek hol egyike, hol másika van túlsúlyban, esetleg kölcsönhatásban vannak egymással, esetleg önállóan fordulnak elő.

Nehezebb feladat a psychopathia fogalmi meghatározása. Ismeretes, hogy a legerjedtebb *Kurt Schneider*nek a definíciója, aki szerint a psychopathák olyan kóros személyiségek, kik abnormitásuk miatt maguk is szenvednek, de akiknek rendellenes lelki szerkezete miatt a közösség is szenved. Ez tulajdonképpen *Solms* által módosított fogalmazás, mert *Kurt Schneider* az „és” helyett a „vagy” kötőszót használta, ami véleményünk szerint helyesebb is, mert nem minden psychopatha szenved a maga abnormitása miatt és nem minden psychopatha kórosságától szenved a közösség. Mindazonáltal ez a — mondhatni általánosan elfogadott — definíció sem oldja fel az ellentmondást, ami a meghatározhatatlan normáltól pozitív vagy negatív irányban eltérő, értékes és értéktelen egyének közös nevezőre hozásában rejlik. Ezért tartja *Hans Hoff* szükségesnek a psychopathia fogalmának átértékelését. *Hoff* fogalmazása kissé körülményes. Ő psychopatha alatt valóban értéktelen egyéneket

ért, olyanokat, akikben hiányzik a szorongás, ami pedig az egyik legfontosabb gátló tényező. Olyanokat, akik antiszociálisak, agressziós indulataik fokozottak, ösztönös törekvéseik inkoordináltak, akikben nem mutatkozik semmi törekvés a személyiség értékes fejlődése és a szociális beilleszkedés tekintetében. A psychopatha szerinte olyan egyéniség, aki szeretetet nem ismer, aki belső feszültséget elviselni képtelen. Nyilvánvaló, hogy ez a körülményesebb fogalmazás a kóros jelleget jobban kidomborítja és lehetőséget ad az értékes, de dysharmonikus személyiségek más csoportba sorolására. Ez a fogalmazás tulajdonképpen visszakanyarodás a *Prichard*-féle moral insanity-hez. Általában néhány modern szerzőnél, így különösen *Wyrsh*-nél is észlelhető az a törekvés, amely a gyengeelméjűséget és a psychopathiát kívánja közös nevezőre hozni, ami lényegében helyeselhető volna, ha a psychopathia fogalmát nem használnák egyéb értelemben is és nem alkalmaznák értékítéletként. *Kolle* nem beszél psychopathákról. Helyettük az abnormis személyiségeket említi, amely személyiségek között szociális viszonyulásuk szerint tesz különbséget, és — mint sokan mások — legtöbbször sociopathákról beszél.

Kétségtelenül nagy nehézségekkel állunk szemben akkor, amikor ezeket a meghatározhatatlan normáltól eltérő egyéneket a normáltól megkülönböztetni akarjuk. Nagyon sok szubjektív szempont érvényesül a különböző psychiaterek különböző ítéleteiben. Csak mellékesen kívánom megjegyezni, hogy a *kretschmeri* schizoid psychopathia fogalom bevezetése óta e személyiségszerkezet diagnosztikai jelölésével elképzelhetetlenül sok visszaélés történik. Nemcsak schizopreniás betegeket jelölnek ezzel a diagnossissal, ami kisebb baj volna, hanem teljesen egészséges és lényegében semmi különönc vonást nem mutató embereket is, ha egy kicsit fáradtak, kicsit érzékenyebbek, szárazabbak, szintelenebbek vagy ha egy jelentéktelen, neurotikus színezetű psychés decompensatio jelentkezik náluk.

Komplikálja a kérdés tisztázását a dinamika psychiatriának, az analitikus szemléletnek ismerete, amely az embereknek az élmények által történő formálódását hangsúlyozza, a hajlamokat kevésbé értékeli, sőt extrem esetekben tagadásba is veszi. Ennek az iskolának hívei gyakran azt is kétségbe vonják, hogy egyáltalában jogos psychopathiáról beszélni, minthogy állításuk szerint a személyiségfejlődésnek mélyében gyermekkori konfliktusok játszanak döntő szerepet és a kóros személyiségfejlődések tulajdonképpen chronikus neurosisok. Annyi kétségtelen, hogy a psychopathia és neurosis megkülönböztetése nem mindig könnyű feladat, de nem fogadható el az az álláspont, amely szerint ha az örökletes adottságok játszanak szerepet, akkor inkább psychopathiáról, míg ha az élmények túlsúlya jelentős, akkor neurosisról kell beszélnünk. Nyilvánvalóan vannak személyiségek, akik a kondicionáltság révén, és vannak, akik elsősorban alkati adottságok révén bukdácsolnak neurosisból neurosisba. Ez azonban még nem psychopathia.

Minthogy a psychopathia fogalma nem egységes, hanem sokféle különböző szemléletű etikai, morális, szociális, kriminális vonatkozásokat tartalmaz és a legkévesebb orvosbiológiai, lényegében helyesnek tartanók e szerencsétlen névnek teljes feladását. Mi dysharmonikus személyiség szerkezetéről szeretünk beszélni, amely szerkezetben a személyiséget alkotó jellemző elemek összhangja a megszokottól eltér. A szó, hogy dysharmonias személyiség egyelőre még nem kompromittált.

Közismert, hogy a meghatározhatatlan normáltól eltérő személyiségeket többen igyekeztek alcsoportokba osztályozni, meglehetősen különböző elvek alapján. A legismertebb *Kurt Schneider*nek 10 csoportja, amit én tankönyvemben azért nem tudtam magamévá tenni, mert az osztályozás schneideri módját semmilyen egységes szemlélet nem indokolja. Ezért kíséréltem meg magam

annakidején a dysharmonikus személyiség 4 csoportjáról szólni, olyanokról, akiknek a viszonyulási megnyilvánulásaikban mutatkoznak zavarok, tehát thymopathákról, olyanokról, akiknek ösztönéletükben mutatkoznak az eltérések, sajnos szerencsétlen névvel ezeket hormopatháknak neveztem, a harmadik csoportban az akaratos magatartás zavarait tükröző telopathákról, végül a jellem sajátossága által kiütköző characteropathákról.

Bár úgy érzem, hogy e fenti beosztás alapját elég egységes szemlélet tette, ma már, keresve a dysharmoniás személyiségek biológiailag közös nevezőjét, ha nem is tartom elvetendőnek a tankönyvemben használt beosztásomat, mégis bizonyos értelemben módosítani kívánom azt. A 3 első csoport a viszonyulásnak, az ösztönös magatartásnak és az akaratos magatartásnak a megszokott átlagtól való eltérése feltételezésem szerint közös nevezőre hozható. Általában ismeretes, hogy a legtöbb szerző kiemeli a psychopatháknál a gátlásnak hiányát. Valóban, ha a pavlovi terminológiát alkalmazzuk, akkor megállapíthatjuk, vagy legalábbis feltételezhetjük, — mert a megállapítást kísérletes vizsgálatoknak kellene igazolniuk —, hogy a psychopathia e 3 csoportjában általában a belső aktív gátlás energetikai zavarával, különösen éppen a késleltetési gátlás csökkent vagy fokozott voltával találkozhatunk. Ismeretes, hogy a belső gátlás az ontogenesis folyamán alakul ki s keletkezésében döntő szerepet az intellektuális fejlődés, a szociális és környezeti hatások játszáka. A gátlások közülük is nem másodsorban, hanem a külső gátlással egyenértékűen a belső gátlás biztosítja a külvilágból érkező ingerekhez való pontos alkalmazkodást, lehetővé teszi pontos felmérését annak, hogy mi történik környezetünkben, mi történik körülöttünk. A gátlásoknak azok a formái, melyek az individuális fejlődés folyamatában résztvesznek, meghatározott functionális karakterisztikumok megszilárdulásához is vezetnek. A belső gátlás az időleges kapcsolatok talaján fejlődik, az időleges kapcsolatok mechanizmusán épül fel és aktív kidolgozásra szorul, pl. az önuralom gyakorlása, az önfegyelmzés útján. A gátlás állandóan korrigálja az egyén feltételes reflextevékenységét és ezáltal a külső környezet követelményeivel összhangot teremt.

A belső gátlásnak és ezek közül is elsősorban a késleltetési gátlásnak energetikai zavara az, ami a psychopathák e 3 csoportját jellemzi, és pedig vagy azért, mert a késleltetési gátlás gyenge, vagy azért, mert a késleltetési gátlás erős. Az első esetben úgy a viszonyulás, mint az alkalmazkodás, tehát úgy az érzelmi, mint az akaratos, mint az ösztönös vonatkozásban az aktuális ingerek azonnali választ váltanak ki, míg az utóbbi esetben megkésik a válasz, esetleg irradiál a gátlás és az összmagatartást ilyenformán befolyásolja. A nagyfeszültségű gátlás, mint azt *Kupalov* bizonyította, irradiálásra tör. A kiegyensúlyozatlanság azonban megnyilvánulhat pozitív inductióban, mikor a túlzott gátlást mértéktelen izgalmi állapot követi. Ismeretes, hogy nehéz élethelyzetben a fékezés, azaz a gátlás bizonyos mértéken-túli megfeszítése már lehetetlen és viharos-reactio robban ki.

Nem tartom szükségesnek részletesebben taglalni a dysharmoniás személyiségeknek a belső gátlás zavarából származó megnyilvánulásait, hiszen az természetszerűen könnyen levezethető, csupán a characteropathák csoportjából kívánom kiemelni az ún. pseudologizálókat, confabulálókat, mythomaniásokat, akiknek a fantázia-tevékenységében, illetve a fantázia-tevékenység motoros áttevődésében mutatkozik meg a késleltetési gátlás kiegyenlített biztosító hatásának hiánya. Ezeket a belső gátlás zavarain alapuló dysharmonikus személyiségeket magam szívesebben nevezném dynamopatháknak, illetve thymo-, telo- és sexopatháknak.

A characteropathák csoportjában már közös nevezőre nem hozható személyiség-variánsok vannak, amelyek minden esetben külön beható elemzést

igényelnek. Minden bizonnyal postprocessualis képek, incomplett, megrekedt, elakadt psychosisok és valóban chronikus neurosisok esetei alkotják e csoportot.

Az aktív gátlás energetikai zavarai különböző okokból származhatnak és így genesisüket illetően mindaz feltételezhető, amit *Kraepelin* a psychopathiákról állít.

Ha felderítettük valamely dysharmoniás személyiség pathogenesisét és ismerjük a cselekményt, melyért a dysharmonikus személyiség felelősségre vonatott, könnyebben tudjuk mérlegelni a beszámíthatóság kérdését is. Magam is gyakran szoktam hangoztatni, hogy akiben betegség bűnözők, az rendszerint nem büntetendő, a betegséget gyógyítani kell. A dysharmoniás személyiség alapját teheti betegség. Tisztázni kell tehát, hogy ez a betegség, ha enyhe formában is, fennáll-e vagy sem. A betegség fennállása esetében is mérlegelni kell, hogy vajon a cselekmény keletkezésében milyen része van a betegségnek, lélektanilag megérthető-e a cselekmény vagy sem. Ehhez azonban hozzá kell tennünk azt is, hogy nem minden cselekmény bocsátható meg, amely lélektanilag ugyan érthetetlen, de biológiailag megmagyarázható. Így pl. nem mentesíthetők valakit azért, mert sexualis ösztöneit illetően gátolatlan és egymás után követ el, de mindig fondorlatos körülmények között erőszakra merényleteket, ha egyébként helyét az életben megállni képes. Közlebről kellett véleményoznünk egy 42 éves embert, aki többszöri erőszakos nemi közösülés miatt 10 évi büntetéséből 8 évet kitöltött. Feltételes szabadságideje alatt újabb sexualis erőszakot követett el. Tehát gátlásait a hosszan tartó büntetés sem tudta kiépíteni. A kép psychologailag nem érthető, értelmetlennek tűnik, biológiailag azonban megmagyarázható, s minthogy társadalom van és a társadalom érdekeit is kell nézni, s egyéb gyógykezelési lehetőség nincs, a bűncselekmény nem bocsátható meg.

Általában megállapítható, hogy a dysharmoniás személyiségek kriminális cselekedetei esetében semmiképpen sem lehet egységes álláspontra helyezkedni. Minden eset külön, egyénenként mérlegelendő. Az öröklési adottságok, a szociális viszonyok, a familiaris környezet, az elszenvedett betegségek, a társadalmi megrázkódtatások mind vizsgálat tárgyává teendők, hogy mennyiben részesei a dysharmoniás formálódásnak. Átmeneti dysharmoniás reakciók esetében nem az orvos dolga ezeket a körülményeket mérlegelni, de feladata rámutatni, hogy mennyiben segíthették elő az egyének esetleges kisiklásait és ki kell hangsúlyoznia azokat az enyhítő körülményeket, amelyeket esetleg a bíróság számbavehet. Mert igen sokszor a psychopathiás sajátosságok nem is annyira a korlátozottságnak okozói és nem is annyira orvosi megítélés tárgyai, mint inkább csak enyhítő körülmények és bizony nemegyszer hasonló cselekedetek esetében egy egészséges embert inkább tarthatnánk korlátoltnak, mint a psychopathát. A psychopathiából nem származik az, hogy valaki cselekménye társadalomellenes voltát beismerni képtelen volna, sokkalta gyakrabban a felismerésnek megfelelő magatartásban tekinthető a thymopatha, telopatha vagy sexopatha korlátoltnak. De még ezekben az esetekben is meggondolandó, tekintettel a belső gátlásnak alakíthatóságára, hogy vajon nem egyedül a büntetésnek van-e gyógyító hatása. Én azt hiszem, igen. Minthogy az elmeorvos szakértőnek nemcsak betegét kell védenie, de a betegével szemben a közösséget is, még szigorúbban kell megítélnie a társadalmi veszélyesség szempontjából sokkal súlyosabb olyan dysharmoniás egyéneket, akik egyben értelmiségileg is fogyatékosak.

Sokkal ritkábban kell a szakértőnek olyan egyén beszámíthatóságáról nyilatkozni, kinél a bűncselekmény alapját a belső gátlás fokozódása tette. Különösen a kényszeresek, bigottak, sensitivek, fanatikusak tartoznak e

csoportba, kiknek gátoltság okozta mulasztásból származó cselekedeteik megítélésében a beteges jellegre nagyobb figyelemmel kell lenni.

Külön csoportba sorolandók az enkefalopathiás alappal rendelkező dysharmoniás személyiségek, akiknél a neurológiai tünetek nyújtanak tájékoztatást és aszerint, hogy fennálló processus van-e jelen, vagy a dysharmoniás személyiség csak hegtünet, alkotjuk meg véleményünket.

Végül összefoglalóan semmilyen betegségnél, semmilyen elmebetegségnél nem helyezkedhetünk egyértelmű elvi álláspontra, ha a beszámíthatóságot vagy cselekvőképességet mérlegeljük. Ugyanez áll a psychopathiákra is.

Д-р. Дьюла Нирё: *Психопатия и вменяемость.*

Gy. Nyírő: *Psychopathie und Zurechnungsfähigkeit.*

A Pavlov Ideg- Elme Szakcsoport 1964. június 25-i ülésének programja.

(Helye: Neurológiai és Pszichiatriai klinika előadóterme, Budapest, VIII., Balassa utca 6. — Ideje: du. 6 óra.)

Napirend:

1. Betegbemutató. (Pszichiatriai klinika.)

Előadások:

2. Dr. Molnár Sándor (Neurológiai klinika): Asepticus meningitisek.

3. Dr. Haitz Géza (Pszichiatriai klinika) — dr. Irtó István (Röntgen klinika): Glioma nervi optici.

4. Dr. Bálint István—dr. Hódos Tibor (Országos Munkaegészségügyi Intézet): Psychoneurosis-morbiditás vizsgálata nagyüzemi dolgozókon.

5. Dr. Pisztor Ferenc (Pszichiatriai klinika): Az orvosi psychológia egyetemi oktatásának fő kérdései a jelenlegi világhelyzet tükrében.

Subnormalis (fehérjeszegény-híg) liquor epilepsiás tüneteknél

RUSZ SÁNDOR dr. és NAGY KLÁRA dr.

A liquorvizsgálat rutin módjai arra irányulnak, hogy a liquorfehérje (általában a liquor) mennyiségi és minőségi változásait vizsgálja, főleg pozitív irányban és ezt hozza összefüggésbe az idegrendszeri eltérésekkel. Szokatlanabb és ritkább jelenség, hogy a negatív irányú eltérések is lehetnek valamilyen pathológiás folyamatot következmenyei.

A különböző punctiós helyek (ventricularis-cisternalis-lumbalis) liquorainak összfehérje tartalmában mutatkozó különbségek régen ismeretesek. Így a ventricularis liquor fehérjeszegénysége ismereteink alapján normalis viszonyokat tükröz. Ugyanez a jelenség a cisternalis és lumbalis liquoroknál már valami változásra, legismertebb módon pl. hydrocephalusra utalhat. Hasonló jelenség azonban hydrocephalus nélkül (a liquortér alaki változása és a liquornyomás kifejezett növekedése nélkül) is észlelhető és érthető módon magyarázatot kíván.

A cisternalis és lumbalis liquorok fehérjeszegénysége felveti azokat a kérdéseket, melyekre sok tekintetben válaszolni még nem tudunk, de ez nem zárja ki azt, hogy vizsgálatunk tárgya ne legyen pl. a következő kérdések alapján: 1. Fehérjeszegény liquor (a liquortér alaki változása és a liquornyomás kifejezett növekedése nélkül) milyen ok vagy okok alapján jelentkezhet. 2. Más liquorconstituensek változásával jár-e vagy sem? 3. Adott körülmények között átmeneti vagy tartós változást jelent-e? 4. Milyen folyamatoknál mutatkozik egyáltalán vagy leggyakrabban?

Schaftenbrand [14] a csökkent fehérjetartalmú lumbalis liquorok okának a liquorrhoát tartja. Ezalatt azt érti, hogy az erős és gyors liquorproductio folytán kimarad a kolloidális anyagok normális hozzákeverődése és a lumbalis liquor hasonló lesz a ventricularis liquorhoz. Kafka [8] úgy véli, hogy az ún. „subnormalis” fehérjeérték a plexus chorioideus functiozavara folytán primár módon változott liquorproductiún alapszik és ilyen esetekben már a ventricularis liquor is subnormalis. Kajtor [10] „A liquorvizsgálat gyakorlati értéke agydaganatoknál” tanulmányában azt a megfigyelést teszi, hogy tumoroknál, melyek epilepsiás rohamokkal járnak, nemritkán fehérjeszegény liquor észlelhető. Eeg—Olofsson [4] szerint epilepsiás betegeknel nagyobb mennyiségben levett liquorban egyes esetekben összfehérje-csökkenés mutatkozik változatlan fehérjequotiens mellett. Lups és Haan [11] epilepsiás esetekben a fehérje, illetve fehérjefractiók mozgását jelzi. Hohmann [7] nagy anyagon arra az eredményre jut, hogy fehérjeszegény liquor leggyakrabban epilepsiásoknál fordul elő. Okát a plexus chorioideus functiozavarában látja. Habeck [5] 5000 liquorból 126 esetben talál subnormalis liquort, legtöbbször epilepsiás betegeknel. A jelenséget a secretiós és resorptiós structurák zavarával magyarázza. Míg egyesek a fehérjeszegény liquor tényleges előfordulását elfogadják, addig Schöenberg [18] úgy véli, minden ilyen liquorlelet metodikai elégtelenség eredménye.

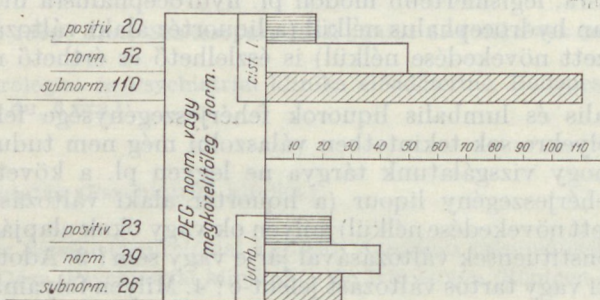
I.

Megfigyeléseinket csak epilepsiás tüneteket mutató betegeknel végeztük. Válogatás nélkül, különböző évekből, összesen 400 beteg vizsgálati leleteit értékeltük. A feltétel az volt, hogy minden esetben klinikailag-electromosan epilepsia legyen és pneumoencephalographia-liquorvizsgálat történjen. A kór-

képek *feltételezett* pathogeneticai megoszlása: 82 esetben fejtrauma, 39 esetben szülei ártalom, 17 esetben meningitis-encephalitis, 23 esetben extraneuralis acut vagy chronicus infectio, 4 esetben intracerebralis térszűkítő folyamat, 2 esetben cerebralis keringési defectus és 233 esetben ismeretlen.

A liquorfehérje meghatározás Kafka szerint volumetriás volt. A módszer használhatóságát fehérjeszegény liquorok esetében, előttünk már Habeck [5] igazolta: 1. Különböző liquorokat hígított azonos mennyiségű physiologiás konyhasóval és a kapott érték megfelel a hígításnak. 2. Vizsgálta a pneumo-encephalographiánál nyert liquor első és utolsó részletét és a különbség nem volt több mint 0,1 beosztás (kb. 2,4 mg%).

Klinikánkon a normalis értékek cisternalisan 0,8—1,0 (kb. 18—24 mg%), lumbalisan 0,8—1,2 (kb. 18—30 mg%) között mozognak. — Cisternalis és lumbalis liquorokban a fehérjeérték felső határa, melyet még subnormalisnak vettünk 0,5—0,6 volt, mely kb. 12—15 mg%-nak felel meg. Külön csoportosítottuk a cisternalis és lumbalis liquorértékeket normalis tágasságú és tágult



1. ábra

liquortér mellett (oldalkamrák, III. kamra, basalis cisternák, subarachnoidal terület). A betegek többségénél cisternalis levegőbefúvás történt, majdnem azonos technika mellett, ideértve a levegőmennyiséget, a két órán belüli felvételt stb. A liquorvizsgálat mindig a nyert liquor első részletéből történt.

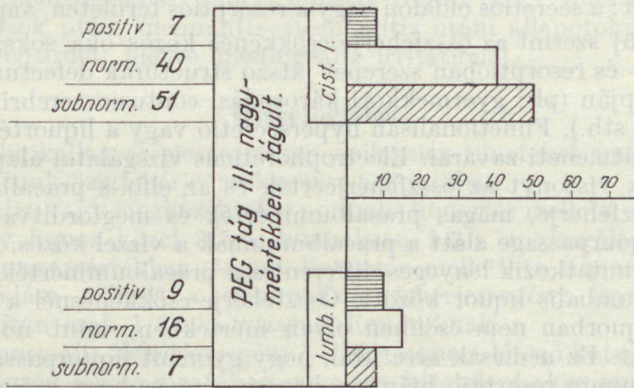
Leleteinket 3 csoportba sorolhatjuk: a) a liquortér alakváltozása nélkül vagy változásával positiv liquoreltérések (sejt-, fehérjeszaporulat, positiv kvalitatív fehérjereactiók, illetve colloid eltérések). b) a liquortér alakváltozása nélkül vagy változásával normalis liquorleletek. c) ugyanezen feltételek mellett subnormalis (fehérjeszegény-híg) liquorok.

Összfehérje-csökkenést találtunk (I. 1. ábra) normalis vagy megközelítőleg normalis liquortér mellett, cisternalis liquorban 110 esetben, lumbalis liquorban 26 esetben. A subnormalis liquorarány 136:134 (134 = positiv + normalis liquor). A cisternalis liquor magasabb száma egészében abból adódik, hogy levegőbefúvás az esetek nagyobb számában cisternalis úton történt. Ezen csoporton belül feltűnő, hogy a cisternalisan fehérjeszegény liquor, a liquorok közel 3/5-nél észlelhető. — A lumbalis csoportban majdnem azonos arányban találtunk positiv és fehérjeszegény liquort, míg a normalis liquorlelet mérsékelt emelkedést mutat az előbbiekkal szemben. Ebben a csoportban fehérjeszegény liquor megközelítőleg 1/3-a a vizsgált liquoroknak.

Hohmannal egyezően Habeck is úgy találja, hogy a cisternalis liquor erősebb összfehérje-csökkenése relatíve gyakoribb, mint a lumbalis liquoré. Ezen jelenség magyarázatában egyrészt arra kell gondolnunk, hogy normalis körülmények között a passage alatt a plexusliquor a-kamrákon, a cerebralis

és spinalis subarachnoidealis területeken át, a víz és más anyagok bizonyos mértékű cseréje folytán, fehérjében gazdagabb lesz. A különbség ventricularis és cisternalis liquor között nagyobb, mint cisternalis és lumbalis liquor között. A liquorkialakulás fő munkája már a cisterna cerebellomedullarisban megtörténik és bizonyos mértékig lezáródik. Másrészt Sweet, Selverstone, Solloway és Stetten kísérleti embernél arra utalnak, hogy a liquor a cisterna cerebellomedullarisban sokkal gyorsabban kerül egyensúlyba a plasmával, mint a lateralis ventriculumban. Valószínű, hogy az aequilibrációs arány a liquor bármely területén attól a könnyedségtől függ, mely a gyorsan áthatoló anyagok esetében (mint a víz), a diffúzióban érvényesül és kevésbé a liquor secretiois arányától. Lehetséges, hogy a cisterna cerebellomedullaris a diffúziós folyamatokra vonatkozólag kedvezőbb terület, mint a lateralis ventriculumok vagy a liquor más területei.

Összfehérje-csökkenést találtunk (l. 2. ábra) tág, illetve nagymértékben



2. ábra

tágult liquortér mellett, cisternalis liquorban 51 esetben, lumbalis liquorban 7 esetben. A subnormalis liquorarány 58 : 72 (72 = positiv + normalis liquor). A cisternalis csoporton belül a subnormalis és normalis liquorlelet előfordulása nagy különbséget nem mutat, subnormalis liquor majdnem 1/2-e a vizsgált liquoroknak. A lumbalis csoportban feltűnő a fehérjeszegény liquor alacsony előfordulási aránya, csak 1/5-e a vizsgált liquoroknak.

Ezen csoportot a pneumoencephalographia alapján normalis, vagy megközelítőleg normalis liquortérrel járó esetektől külön csoportban vizsgáltuk (nem számítva ide azon eseteket, ahol a kamratér, illetve a liquortér nagyfokú tágulata mellett kifejezett liquornyomás fokozódás is volt észlelhető). Ebben a csoportban az a feltűnő, hogy a cisternalisan fehérjeszegény liquor előfordulása alig haladja meg a normalis liquorleletek számát, lumbalisan pedig kifejezetten ritkán észlelhető. A jelenség magyarázatában fel kell tételeznünk, hogy a pneumoencephalographiánál észlelhető liquortér eltérés valamilyen előrement károsodásnak a kifejezője lehet és a liquor határfelületek szöveteinek változását is jelentheti, mely változás különböző mértékben befolyásolhatja a diffúziós folyamatokat.

Több esetben, mindkét csoporton belül, alkalmunk volt ugyanazon betegnél ismételt punctiók liquoraiban a fehérje mozgását észlelni. Egyes esetekben a cisternalisan subnormalis fehérjeérték állandóbbnak bizonyult, másoknál nem. Más esetekben a cisternalisan subnormalis érték mellett a lumbalis liquor normalis, sőt enyhén pozitív is volt.

Mai szemléletünk szerint a liquor főleg a plexus chorioideuson át képződik és főleg az arachnoidealis képleteken át szívódik fel. A kamra- illetve subarachnoidealis térben bizonyos mozgást mutatva, összetétele megfelel az idegrendszer physiologiai követelményeinek, egyes részleteiben állandó különbséggel a plasmával szemben. Ezen viszonyokat a plexus chorioideus magas secretiós nyomása, a plexus anatómiai sajátosságai (nagy vascularis felszíne és igen magas enzymaticus energiaforgalma), a liquor határfelületek relatív inpermeabilitása és a liquorfelszívódásra szolgáló structurák erősítik meg. A liquorfelszívódás járulékos területei a perineurolymphaticus összeköttetések, az ependymalis és plexus resorptió. A külső liquortér területén vízre, electrolyre és organicus anyagokra részleges permeabilitás mutatkozva, adja meg a lehetőségét az egyes helyek liquorainak bizonyos mértékű különbségére.

Ilyen lehetőségek mellett hol kereshetjük a fehérjeszegény liquor keletkezésének okát: a secretiós oldalon vagy a resorptiós területen, vagy máshol is?

Habeck [5] szerint az összfehérje csökkenés közös oka sokszor a liquorsecretióban — és resorptióban szerepet játszó structurák defectusa, előrement károsodás alapján (pl.: gyermekkori károsodás, contusio cerebri, gyulladásos maradványok stb.). Functionalisan hypersecretio vagy a liquortérrel szomszédos szövetek átmeneti zavarai. Electrophoreticus vizsgálatai alapján gyakran észlel reciprok viszonyt az összfehérjeérték és az elfő.-s praealbumin között (alacsony összfehérje, magas praealbuminérték és megfordítva). Feltételezhető, hogy liquorpassage alatt a praealbuminnak a vízzel közös, gyors resorptiója folytán mutatkozik lényeges differentia a praealbuminértékben a ventricularis — és lumbalis liquor között. Összfehérje-csökkenésnél a praealbumin a lumbalis liquorban nem csökken olyan mértékben, mint normalis körülmények között. Ez nemcsak arra utal, hogy gyorsult liquorpassage folytán a víz és praealbumin resorptio hiányos, hanem arra is, hogy szöveti resorptiós zavar is lehetséges normalis liquorpassage mellett. — Ugy látszik Habeck feltételezéseit lényegében helyesek, csak nem teljesen kielégítőek.

Ha a subnormalis liquort néznénk függetlenül a liquortér esetleges alakváltozásától és a liquornyomástól, akkor az ilyen liquorra azt mondhatnánk, hogy az ventricularis liquor, vagy a betegnek „hydrocephalusa van, vagy lehet”.

Bowsher [2] vizsgálta a plexusliquort macskakisérletekben és azt találta hogy a plexus által termelt liquor hypertoniás Na-ra, ha összehasonlította a kamraliquorral és a subarachnoidealis liquorral. A plexus működésében feltételezhető a Na activ transportja, hasonlóan az emberi erythrocyták activ transferjéhez (Maizles), a tintahal óriás axonjának Na pumpáló mechanizmusához (Hodgkin—Katz); a béka bőrének epithelialis rétege NaCl-ot képes bevinni nagyon híg környezetből a relatíve concentrált plasmába, a vesetubulus epitheliuma Na-ot tud átvinni hypertoniás oldatba, függetlenül a víztől (Wesson—Anslow). Bowsher úgy gondolja, a belső milieu szilárdsága miatt víz lép a liquortérbe elegendő mennyiségben, hogy azt a vérrel és a szöveti liquorral isotoniássá tegye. Amíg hypertoniás liquor secretálódik, addig mindig elég víz lép be, hogy azt isotoniássá tegye. Ha ez az isotoniás liquor nem távozik olyan gyorsan mint formálódik, akkor az isotoniás liquor accumulálódik és hydrocephalust eredményez. A hydrocephalus Bowsher szerint, a hypertoniás Na és vizes diffusio folytán accumulálódó isotoniás liquor kifejezője.

Ha az előző mechanismus ténylegesen működik, akkor feltételezhető az is, hogy abban az esetben, ha a felszívódási terület ép, de a secretiós oldalon

a Na-kiválasztás és ennek folytán a vízes diffúzió fokozott, nem lesz hydrocephalus, de subnormalis lesz a liquor, mely jelenség azután, főleg cisternalisan, de lumbalisan is észlelhető.

400 epilepsiás tüneteket mutató betegnél tett megfigyelésünk alapján, a subnormalis liquort (amely nem kapcsolatos hydrocephalussal) nem methodikai elégtelenség eredményének, hanem előforduló lehetőségnek tartjuk. A jelenség magyarázatában egyelőre feltételezésekre szorulunk. Különböző állapotokkal kapcsolatban, a liquorsecretióban, helyesebben a plexusműködésben és diffúziós folyamatokban (?) történő változás alapján mutatkozó fehérjeszegény liquor tartósabb vagy átmeneti jelenség lehet. Úgy látszik epilepsiás tüneteket mutató betegknél nem ritka és a cisternalis liquorban gyakrabban észlelhető, mint lumbalisan.

Subnormalis liquort találtunk időnként, főleg cisternalisan, epilepsiás tüneteket nem mutató állapotoknál: posttraumás esetekben, Ménière-syndrománál, olyan neurosisoknál, ahol a fejfájás vezető tünet volt, anoxiás-hypoxiás károsodások után, meningitis-encephalitis utáni állapotoknál, nem bacterialis meningitisnél, illetve meningealis irritaciónál.

Összefoglalás

1. 400 klinikailag és electromosan epilepsiás tüneteket mutató betegnél gyakran találtunk összfehérje csökkenést a liquorban.

2. Normalis, vagy megközelítőleg normalis liquort mellett, a cisternalisan fehérjeszegény liquor közel 3/5-e, lumbalisan 1/3-a a vizsgált liquoroknak. Tág, illetve nagymértékben tágult liquortér mellett (a liquornyomás kifejezett fokozódása nélkül) a cisternalisan fehérjeszegény liquor majdnem 1/2-e, lumbalisan csak 1/5-e, a vizsgált liquoroknak.

3. A subnormalis (fehérjeszegény — híg) liquort létező kategóriának tartjuk, de a jelenség magyarázatában egyelőre feltételezésekre szorulunk. Ezen feltételezések a plexusműködésben és a diffúziós folyamatokban történő tartósabb vagy átmeneti változásra vonatkoznak.

Irodalom

1. *Biondi, G.*: Pathologische Anatomie und Histologie der membranösen und der nervösen Wände der Hirnventrikel. Hdb. spez. pathol. Anat. u. Histol. Nervensystem. IV. 826. Springer. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1956. — 2. *Bowsher, D.*: A possible mechanism of hydrocephalus: The osmotic regulation of the cerebrospinal fluid volume. The cerebrospinal fluid. Ciba F. Cymp. Churchill. London 1958. — 3. *Dawson, H.*: Physiology of the ocular and cerebrospinal fluid. Churchill. London 1956. — 4. *Eeg—Olofsson, R.*: Total protein, globulin and albumin in lumbal fluid in cryptogenic epilepsy. Acta Psych. et Neurol. Scandinav. Suppl. 50. 1948. — 5. *Habeck, D.*: Zur Verminderung des Gesamteiweiß-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis. Archiv. f. Psych. u. Ztschr. f. d. g. Neurologie. 202, 354—370, 1961. — 6. *Hodgkin, A. L.* and *Katz, B.*: J. Physiol. 108, 37, 1949. — 7. *Hohmann, H.*: Die Eiweißverminderung im Liquor. Nervenarzt 25, 55—59, 1954. — 8. *Kafka, V.*: Über subnormale Liquorbefunde und neue Grundlagen der Liquordiagnostik. J. Kursehe ärztl. Fortbildg. 24, 1, 1933. — 9. *Kafka, V.*: Zum Problem der Liquorkategorien. Mschr. Psychiat. Neurol. 101, 129, 1939. — 10. *Kajtor, F.*: Der praktische Wert der Liquoruntersuchungen bei Hirntumoren. Mschr. Psychiat. Neurol. 114, No 1/2, 36—53, 1947. — 11. *Lups—Haan*: The cerebrospinal fluid. Elsevier. Amsterdam — London, 1954. — 12. *Maizels, N.*: J. Physiol. 108, 247, 1949. — 13. *Riedel, H.*: Zur Krankheit der dritten Zirkulation (funktionelle Hydrocephalie) Nervenarzt 11, 431, 1951. — 14. *Schaltenbrand, G.* Neuere Anschauungen zur Pathophysiologie der Liquorzirkulation. Zbl. Neurochir. 3, 290, 1938. — 15. *Schaltenbrand, G.*: Die Produktion und Zirkulation des Liquors, und ihre Störungen, Hdb. Neurochir. 1/1, 91. Springer. Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1959. — 16. *Schmidt, R. M.*: Bemerkungen zur Einteilung der Liquoreiweißbildveränderungen. World Neurology. Vol. 3, No 9, 282—288, 1962. — 17. *Scholz, W.* u. *Hager, H.*: Epilepsie. Hdb. spez. pathol. Anat. u. Histol. Nervensystem. IV, 99, Springer.

Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1956. — 18. *Schönenberg, H.*: Der Liquor cerebrospinalis im Kindesalter. Thieme. Stuttgart, 1960. — 19. *Sweet, W. H., Selverstone, B., Solloway, S. and Stetten, D.*: Studies of formation, flow and absorption of cerebrospinal fluid. II. Studies with heavy water in the normal man. American College of Surgeons Surgical Forum. Saunders. Philadelphia. 1950. — 20. *Wesson, L. G. and Anslow, W. P.*: Amer J. Physiol. 153, 465, 1948.

Д-р. Шандор Рус — д-р. Клара Надь: *Субнормальная (бедная белком жидкая) сыворотка при эпилептических проявлениях.*

1. У 400 больных, показывающих клинически и электрически эпилептические проявления часто имеется в сыворотке уменьшения количества белка.

2. При нормальной, или приблизительно нормальной сывороточной области цистернально бедная белком сыворотка составляет $\frac{3}{5}$, а люмбально — $\frac{1}{3}$ исследованных сывороток. При обширной, или же в большой степени расширенной сывороточной области (без выраженного повышения сывороточного давления) бедная белком сыворотка цистернально составляет $\frac{1}{2}$, а люмбально только $\frac{1}{5}$ исследованных сывороток.

3. Субнормальная (бедная белком — жидкая) сыворотка считается существующей категорией, но в объяснении явления пока ссылаемся только на предположения. Предположения относятся к более длительным, или проходящим изменениям в функции плексуса, и в диффузийных процессах.

S. Rusz und K. Nagy: *Subnormaler (eiweissarmer, dünner) Liquor im Fall epileptischer Symptome.*

1. Bei 400 klinisch und elektrisch epileptische Symptome aufweisenden Kranken wurden im Liquor häufig verminderte Werte für den Gesamteiweissgehalt gefunden.

2. Im Fall eines normalen oder nahezu normalen Liquorraumes waren nahezu $\frac{3}{5}$ der untersuchten Liquoren cysternal eiweissarm, $\frac{1}{3}$ lumbar eiweissarm. Im Fall eines erweiterten, bzw. stark erweiterten Liquorraumes (ohne ausdrücklich erhöhten Liquordruck) waren fast $\frac{1}{2}$ der untersuchten Liquoren cysternal eiweissarm, lumbar nur $\frac{1}{5}$.

3. Der subnormale (eiweissarme, dünne) Liquor wird für eine existierende Kategorie betrachtet, für die Erklärung der Erscheinung bestehen aber vorläufig nur Suppositionen. Diese beziehen sich auf beständige oder vorübergehende Veränderung in der Plexusfunktion und in den Diffusionsvorgängen.

Dandy—Walker-syndroma hypertóniával és Luschka-járat környéki pseudocystával szövődött esete

Írta: KÁRPÁTI MIKLÓS dr. és KISZELY KATALIN dr.

Irodalmi adatok szerint a Dandy—Walker-syndroma kevéssé ismert, bár nemritkán előforduló tünetegyüttes, melynek centrumában a foramen Magendie elzáródása áll, amihez dysraphiás fejlődési rendellenességek csatlakoznak.

Esetünkben P. J. 53 éves férfibeteg 1963. januárban került intézetünk psichiatriai osztályára.

Kórelőzmény: családjának több tagja hypertóniás, ő maga is hosszú idő óta szenved ebben a betegségben. Jogi doktorátusa van. 1946-ig jogászként, majd villanyszerelőként, betegsége miatt 1957-től hivatalsegédként dolgozott. 1955-ben tisztázatlan eredetű lázas megbetegedés után vették észre, hogy nyakát ferdén tartja. 1957-ben magas létrától leesett, járása állítólag azóta romlott. Feje soha nem fáj, nem szédült, látási panaszai nem voltak.

1962 januárjában a fokozódó járásromlás miatt munkaképtelenné vált. Ekkor más intézet idegosztályára vették fel. Zárójelentése szerint már voltak neurológiai tünetei. (Baloldalt centralis típusú facialis paresis, baloldalt Babinski-hajlam, pozitív Romberg-tünet, bizonytalan apróléptű járás.) Sem lumbalis, sem cisternalis pneumographiával nem sikerült kamratelődést elérni, levegő csupán subarachnoideálisan volt kimutatható. Lumbális liquora 40, cisternalis liquor pedig 47 mg% fehérjét tartalmazott, egyebekben a liquor leletek negatívak voltak. Az EEG lelet vasculáris károsodás gyanúját támasztotta, ezért bár térszűkítő folyamat lehetőségét kizárni megnyugtatóan nem sikerült, az arterio, illetve a ventriculographiától eltekintettek. 1962 folyamán a beteg járászavara a teljes astasiáig — abasiáig fokozódott. Értelmileg is fokozatosan hanyatlott, tisztátalanná vált. Ilyen állapotban került felvételre kórházunkba.

Felvételi lelete: tensio: 230/130 Hgmm, pulsus: 76/perc. Szívesúcon systolés zörej, süllyedés, vizelet, vérkép negatív. Neurológiailag: baloldali centralis facialis paresis, baloldali pronatiós tendencia, Barré-tünet, testszerte élénkebb, baloldalt fokozott mélyreflexek, Babinski- és Oppenheim-tünet. Állás és járás csak segítséggel lehetséges, járása szélesalapú, fejét közben mereven tartja. Romberg-helyzetben nagyfokú bizonytalanság, kissé hátrafelé dől. Jelentős törzsataxia, kisebb mérvű végtagataxia. Mindkét oldalt pozitív palmomentális reflex és csórtünet.

Psychésen: általános psychomotoros meglassúbbodás, indítékszegénység, nehezen felkelhető, rögzíthető és terelhető figyelem. Hiányos megjegyzőképeség, confabulációs készség. Mérsékelt dementia, nyomott hangulat. Betegségbelátása nincs.

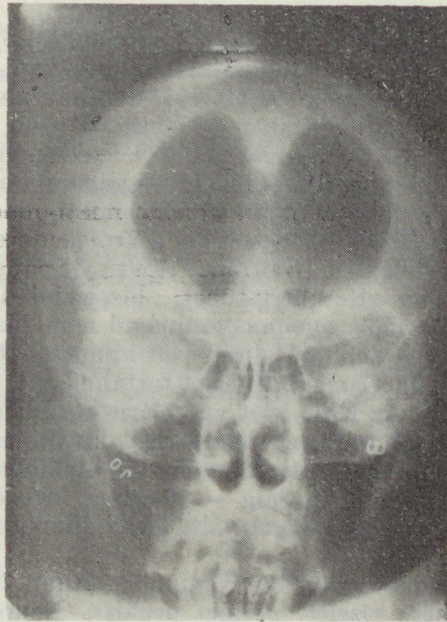
Ismételt fundus-vizsgálatnál kissé szűkebb artériákon kívül eltérés nem volt. A felvételt követő napokban fluctuáló tudatzavar, tisztátalan.

A keringést támogató és sedatív kezelés mellett állapota kissé javul. Nyugtalanosága, zavartsága megszűnik, olvasgat, vizeletét azonban tartani továbbra sem tudja. Változatlanul csak segítséggel tud járni és állni.

EEG vizsgálat az első alkalommal negatív, később az agytörzsi synchronizációs mechanizmus változékonyságát mutatja. Cisternalis liquor: sejtszám: 8/3, Pándy: gyengén pozitív, összfehérje 31 mg%.

A kórkép további tisztázása miatt 155/150 cm³-rel jobb oldali ventriculographiát végzünk (1963. III. 14.). Eszerint mindkét oldalt nagymértékben tágult oldalkamrák láthatók, a septum pellucidum cystás jellegű (1. ábra). Tágult a harmadik kamra is. Az aquaeductus és a IV. kamra a félaxiális felvételen jobbfelé dislocált (2. ábra). A fenti lelet alapján baloldali cerebelláris térszűkítő folyamatot tételezünk fel. Ventriculographia után a beteg állapota hirtelen rosszabbodik, nyugtalan, tájékozatlan. Tensio: 200/125 Hgmm, pulsus: 100/perc. Ventriculus punctióval történt liquorlebecsátás ellenére sem javul állapota, légzéselégtelenség miatt következik be az exitus.

Sectionál a belszervek boncolásánál bal-szív hypertrophiát és általános arteriosclerosist találtak. Agyoncolás és szövettani lelet (dr. Tariska): az agy súlya: 1 600 g felmetszett állapotban. Az arteria basillaris szürkés-fehér,



1. ábra. Nagymértékben tágult oldalkamrák és septum pellucidum cysta látható az AP irányú felvételen

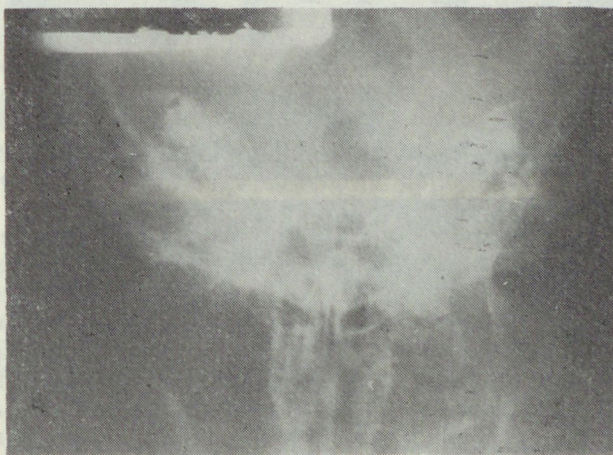
tátong. Az art. fossae Sylvii-ágakon néhány lument lényegesen nem befolyásoló plaque. A konvexitás arteriái anaemiásak, a vénák mérsékelten teltek. A recessus suprachiasmatis és infundibulum környéke vaskos — hártyszerűen előboltosul és fluctuáló hólyagot képez. A chiasma elvékonyodott. A foramen Luschkaekat borító lágyburkok mindkét oldalt tejszerűen megvastagodtak, és két cseresznye nagyságú szürkés-fehér bogyószerű előboltosulást alkotnak, melybe a kamra tartalma kipréselődik. A két bogyószerű előboltosulás előrefelé nem, vagy alig közlekedik (3. ábra). A cisterna cerebello medullaris hátsó falát alkotó lágyburkok hiányoznak. A nyúltvelőt felemelve kitéjük, hogy a cisterna cerebello medullaris a IV. kamra felé nem közlekedik, a foramen Magendie hiányzik. A nagyagy súlyosan duzzadt, a tekervények lelapultak, az agy állományában fluctuatio érezhető.

Az agy frontalis szeletein óriási tágulat tűnik elő, mind az oldal mind a III. és IV. kamrában (4. és 5. ábra). A septum pellucidum átszakadt, az oldal-

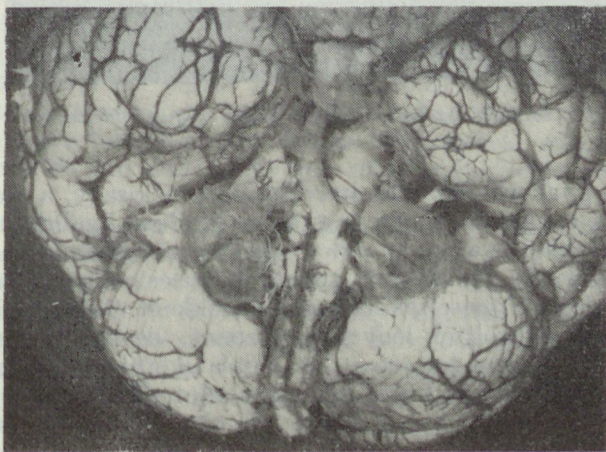
kamrák egymással közlekednek, még kis szálagos összeköttetések is csak a septum hátsó részeinél ismerhetők fel. A fornix teste levált a corpus callosumról és a III. kamra tetejét alkotó képletekkel együtt helyezkedik el. A massa intermedia erősen kihúzott. A III. kamra hátsó része ballonszerűen felfűjt. Az aquaeductus ceruza vastagságú. A vermis inf. IV. kamrába belógó része, valamint a flocculo—nodularis lebeny lamellái kissé destruálnak tűnnek. A nagyagy állományában simmetriás elhelyezkedésű kis lágyulások üregek vannak a következő localisatióban:

1. A caudatumok fejének dorso—lateralis részében, a velük szomszédos velőállomány az oldalkamra-zugnál szürkésen elszíneződött.
2. A thalamusok lateralis magvaiban.
3. A mesencephalon és felső pons-szakasz tegmentalis és basalis részének határán.

Szövetteni lelet: A nyúltvelőt és a recessus lateralist körülvevő piában és arachnoideában erős fibrosis subpialisan amorph szemcsék, melyek helyen-

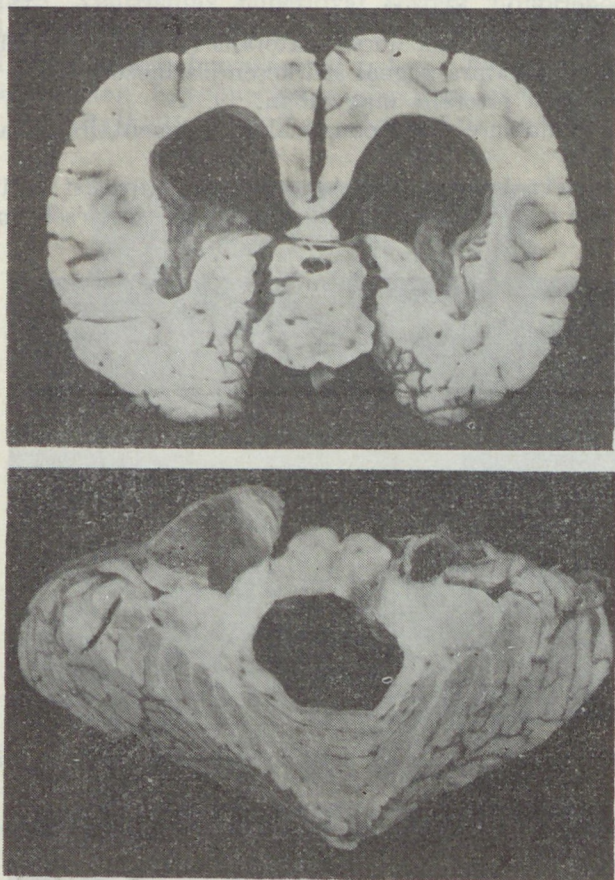


2. ábra. Az aquaeductus és a IV. kamra a félaxialis felvételen jobbfelé dislocaltnak látszik



3. ábra. Mindkét oldali Luschka-járatnál cseresznye nagyságú hártásfalú pseudocysta helyezkedik el

ként a piala a nyúltvelő széléhez tapasztják. A nyúltvelő pialis széle mentén a Goll- és a Burdach-magban sok corpus amylaceum. A ponto-bulbaris és mesencephalis lágyburkokban a fibrosis enyhébb. Az arteria basilaris fala egészen tág, mérsékelt subendothelialis kötőszövet-proliferatio. A másodrendű pialis értörzsekben a fibrosus párnaképződés erős és helyenként a lumen 30—40%-át, a harmadrendű ágakban ennek 70%-át is elfoglalja. Utóbbiakban atheromás



4—5. ábra. Az agy frontalis szeletelésénél, óriásira tágult oldalkamrák és IV. kamra látszik

lipoidgyülem is gyakori. Hasonló érelváltozások a kisagy, a mesencephalon, a thalamus és a caudatum elején is gyakoriak. Friss hyalin lerakódás, vagy rugalmas rétegelváltozás azonban nincs. Az idegszövetben ischaemiás eredetű kisebb-nagyobb cysták, amelyeket gliaheg és széles velőshüvely-halványodás vesz körül. Az ideg- és gliasejtek száma is lecsökkent. Topographiájuk a macroscopos leírásban közölkéssel lényegileg azonos, de kiterjedésük nagyobb. A kisagyban a IV. kamra tetejét és két oldalát körülvevő rostrendszerekben a destructio csak szövettani készítményeken tűnt elő. Itt friss vérzésekkel is találkozunk. Pathologialilag tehát a kép két részből tevődik össze. Az egyik fejlődési anomália, foramen Magendie obstructum és cysta septi pellucidi perforata. A másik a familiáris hypertonia betegség miatt létrejött érelváltozások és annak következményei.

A hazai irodalomban Pásztor, Balajthy foglalkoztak Dandy—Walker-szindrómával. Weed és Hess a syndroma embriológiai magyarázatát adják. Benda a syndromához csatlakozó jelenségeket a dysraphiák csoportjába sorolja. Megemlíti, hogy társulhat hozzá foramen Luschkae környéki cysta és diverticulum, a vermis hiányos fejlődése, hydromyelia és syringomyelia is. Mivel ilyenkor liquorkeringési zavar is van, többnyire már gyermekkorban hydrocephalus alakul ki. Ha a liquorkeringés részben kompenzálódik, a hydrocephalus kialakulása későbbre tolódhat. A hydrocephalus okának tisztázása ventriculographia útján történik. Dandy osteographiás jelként említi ezekben az esetekben a hydrocephalusos koponya sokszor jellegzetes configurációját, az occipitalis régió kiboltosulását, a hátsó scala csontjainak elvékonyodását, esetleg a sinus transversus impressiójának elevatióját.

Dandy—Walker-syndroma leírásában a hazai irodalom Luschkae-járat körüli pseudo-cystával kapcsolatos eseteket nem közöl. A külföldi irodalomban Garner és Benda számol be ilyenről. Mivel betegünknel súlyos hypertonia is volt, fel kell vetnünk azt a kérdést is, hogy a hypertonia és a hydrocephalus okozta nyomásfokozódás között van-e esetünkben összefüggés. Ismeretes, hogy a koponyaüri nyomásfokozódásnál a csökkent agyi vérátáramlás következtében a tensio, főleg a diastolés, emelkedett. Ez a lehetőség esetünkben teljes biztonsággal nem zárható ki, valószínű azonban, hogy a két elváltozás együttes előfordulásáról, kombinációjáról volt szó. Ezt a nézetet támogatja az a tény, hogy betegünk hypertoniája már legalább 15 éve fennállott, tehát az elzáródás kompenzált szakában keletkezett. A hypertonia késleltette a diagnosist, mivel a kezdeti tünetek a hypertoniával is magyarázhatók voltak, másrészt a hypertonia csökkentésére irányuló kezelés hatására a beteg állapota javult. Az, hogy a foramen Magendie elzáródás ilyen hosszú időn át miképpen maradt kompenzált, úgy magyarázható, hogy a foramen Luschkaek erősen kitágultak, emellett, mint azt Coleman és Troland is kifejti, nyomás-kiegyenlítődsé jöhet létre a plexus chorioideus csökkent liquorproductiója és a pseudo-cysta falát képező hártya dialízise, illetve ezen cysta membránjának ereibe történő absorbtio útján is.

Nehezen tudunk választ adni arra miképpen decompenzálódott ez az egyensúlyállapot. Az irodalom tanúsága szerint a decompensatio ilyen esetekben egyéb mechanizmusok mellett trauma, lázas megbetegedések, gyulladás okozta liquorkeringési zavar következtében is létrejöhet. Betegünk kórelőzményében a lázas megbetegedés és a trauma is szerepelt és bár a beteg a trauma jelentőségét hangsúlyozta, az anamnesisből kitűnt, hogy a fej kényszertartása a lázas megbetegedés után lépett fel. A központi idegrendszer vizsgálata során azonban sem traumára, sem gyulladásra utaló elváltozást nem találunk. Bár a piak letapadása felfogható ilyen következménynek, mégis az elég sok és mély vascularis eredetű destructiót kell tekintenünk lényeges pathogenetikai mozzanatnak.

Esetünk röntgendiagnosztikai szempontból sem érdektelen, mert a félaxialis felvételen az aquaeductus, illetve a IV. kamra kétségtelenül dislocálva volt, ami kisagyi tumor mellett szólt. Sectiónál pedig kisagyi térszűkítő folyamat nem volt kimutatható. A dislocatio oka úgy magyarázható, hogy a ventriculographia alkalmával lebocsátott liquor a korábban fennállott egyensúlyt megbontotta és a fej mozgása közben, akkor amikor a félaxialis felvételt készítettük, az egyik oldali Luschkae-járatnál levő tasak kiürült, míg a másik megtelt liquorral és létrehozta egy hátsó scalabeli baloldali térszűkítő folyamat képét.

Összefoglalás

Esetünkben Dandy—Walker-szindrómának hypertoniával szövődött képét tárgyaltuk. A hypertonia késleltette a diagnózist, ugyanakkor a röntgenkép is félrevezető volt, mert kisagyi tumorra engedett következtetni. A diagnózist végül a sectio tisztázta.

Irodalom

1. Balajthy, B.: Dandy—Walker-syndroma. Ideggyógyászati Szemle. 15: 321. 1962. — 2. Benda, C. E.: Developmental Disorders of Mentation and Cerebral Palsies. J. of Neuropath. and Experimental Neur. 13: 14. 1952. — 3. Coleman, C. C. and Troland, C. E.: Congenital atresia of foramina of Luschka and Magendia: With report of two cases of surgical care. J. Neurosurg. 5: 84. 1948. — 4. Pia, H. W.: Pseudocysten der Cisterna cerebelli medularis. Zeitschr. für Nervenheil. 184: 1. 1962. — 5. Traggart, J. and Walker, A.: Arch. Neurol. Psychiat. 48: 1942. — 6. Scarcella, G.: Neurologie 260. 1960.

Д-р. Миклош Карпати — д-р. Каталин Кисели: Синдром Данди — Валькера с гипертонией и случай его, осложнённый псевдоцистой в области латерального отверстия Лушка.

В нашем случае излагается осложнённая картина гипертонией синдрома Данди—Валькера. Из-за гипертонии опоздан диагноз, но в то же время и рентгеновская картина была обманчивая, так как дала возможность на предположение ухили опмозжечка. Диагноз наконец был выяснен вскрытием.

M. Kárpáti und K. Kiszely: Über einen mit Hypertonie und Pseudocyste in der Umgebung des Luschkaschen Ganges komplizierten Fall von Dandy-Walkerschem Syndrom.

Das Krankheitsbild eines mit Hypertonie komplizierten Dandy-Walkerschen Syndroms wird behandelt. Durch die Hypertonie wurde die Diagnosestellung verzögert, gleichzeitig war auch das Röntgenbild irreführend, da es auf eine Kleinhirngeschwulst folgern liess. Die Diagnose wurde schliesslich durch die Sektion geklärt.

Az extracranialis electrostimulatio

II. Az electrostimulatio hatása a keringő eosinophil-számra

Írták: ANTAL JÁNOS dr., HASZNOS TIVADAR dr., FENYŐ EGON dr.

Az előző közleményünkben (Hasznos és mtsai, 1963) beszámoltunk arról, hogy a fej bőrén alkalmazott bitemporalis localisatiojú electromos ingerlést követően az eeg képen centrencephalicus paroxysmusok voltak megfigyelhetők. Ennek magyarázatára azt a hypothesis-t állítottuk fel, hogy a bitemporalis ingerlés diencephalicus izgalmat okoz, és így hozza létre az észlelt jelenséget. Feltételezésünk helyességének megvizsgálására keresnünk kellett olyan kísérleti módszert, amely ugyancsak a diencephalon izgalmi állapotát tükrözi. Erre a célra a keringő eosinophil-szám változását választottuk ki. Az eosinophil válasz használata mellett szólt az, hogy könnyen elvégezhető, számtalanszor reprodukálható és a vizsgált egyén reactio-képességét nem befolyásolja.

Módszer

Az előző közleményünkben (Hasznos és mtsai, 1963) említett módszerrel temporalisan végeztük az ingerlést 19 egyén fejbőrén, különböző frekvenciával (10, 200, 500 és 10 000/sec). A 16 férfi és 3 nőbeteg a következő betegségekben szenvedett: 1 paranoid psychosis, 2 schizophrenia, 1 sclerosis multiplex, 1 myasthenia gravis, 2 dystrophia musculorum progressiva, 2 encephalopathia vascularis, 2 oedema papillae, 1 neurasthenia, 1 essentialis tremor, 1 neurolues, 1 orthostaticus collapsus, 1 vascularis cephalalgia, 1 syringomyelia, 1 periferiás facialis paresis és 1 bilateralis acusticus hypaesthesia. Bár egyesek (Binzwagen, 1952) véleménye szerint schizophreniás egyéneknél a Thorn-test gyakrabban negatív, mint az egészséges emberekben, ill. a szokásos napi eosinophil ingadozás is fordított előjelű (Chvagal, 1954); — előzetes vizsgálataink szerint a vizsgált egyének hypothalamo-hypophysealis rendszere és mellékvesekéreg működése ép volt.

Az eosinophil sejtek számolását reggel 8 órakor éhgyomorral az ujjbegyből vett vérben, keverő pipetta segítségével, Dünger oldattal (Dünger, 1910) tízszeresre hígítva és megfestve, két teljes Bürker kamrában végeztük. Az ezt követő ingerlés után pontosan 4 órával — az eosinophil változásokkal kapcsolatban általánosan elfogadott időpontban (Thorn-test I., cit. Frowein, Harrer, 1957, és Antal, 1962) — újból meghatároztuk az eosinophil számot és kiszámítottuk az alapérték százalékos változását. Az 50%-os, vagy annál nagyobb fokú csökkenést acut eosinopeniás reactióként értékeltük, a 100%-os vagy annál nagyobb emelkedést acut eosinophiliás reactionak tartottuk. Ha az eosinophil szint a jelzett határok között maradt, „változatlan” tekintettük. A kiindulási eosinophil értékek általában megfeleltek a normális szintnek (Rud, 1947, és Fischer, Fischer, 1951). Az irodalomban általánosan elfogadott az eosinophil változásokkal kapcsolatban az alapértékhez viszonyított %-os számítás (Speirs, 1952). Bár Jenkins és mtsai (1955) az eosinopenia kritériumát 40%-os esési szintben jelölték meg, az eosinophil számolás közismerten nagy hibalehetőségei miatt (Berkson, 1940), mi jobbnak láttuk a határt — az említett szinten — 50%-nál megvonni. Discombe (1946) az eosinophilokkal kapcsolatos statisztikai számításokban a chi négyzetes módszert javasolja. Kísérleteinkben az egyes csoportok adatainak matematikai értékelését mi is chi négyzetes számolással végeztük.

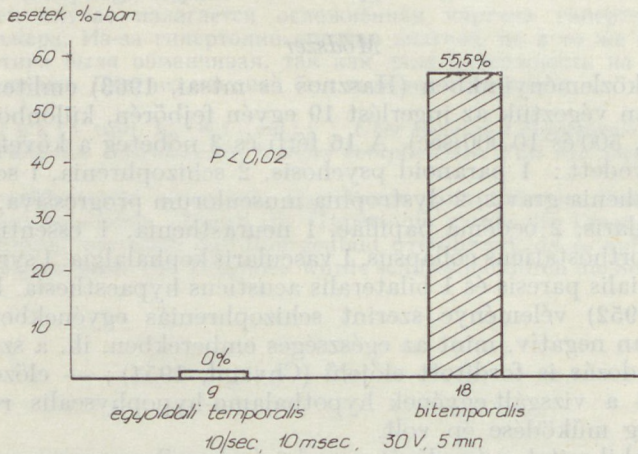
A szórás csökkentése céljából ugyanazon egyénen az egész kísérleti periódus alatt ugyanazzal a keverő pipettával végeztük az eosinophil sejtek festését. Tekintettel arra, hogy a különböző típusú ingerlések részben ugyanazon egyéneken történtek, az egyes vizsgálatok között minimalisan 48 órás szünetet tartottunk.

Az ingerlés parametereit előző közleményünkben (Hasznos és mtsai, 1963) részletesen ismertettük.

Az esetek egy részében kontroll vizsgálatként a bitemporalis ingerlést közvetlenül megelőzően localisan az elektrodák helyére 2—2 ml Lidocain oldatot iniciáltunk subcutan.

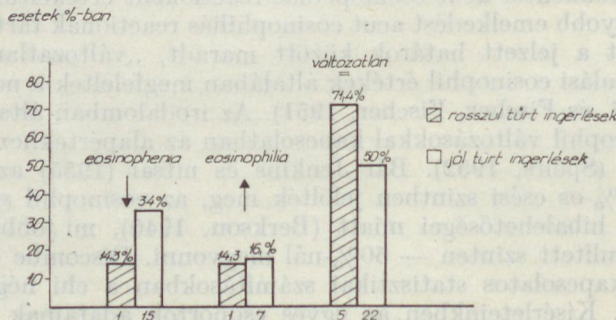
Eredmények

Először azt vizsgáltuk meg, hogy az unilateralisan temporalisan felhelyezett bipolaris electroddal történt ingerlés befolyásolja-e a keringő eosinophil számot. Amint az 1. ábrán látható, 9 egyénnél elvégezve a vizsgálatot, egynél sem következett be eosinopeniás reactio. Ha viszont a két electrodát két-



1. ábra

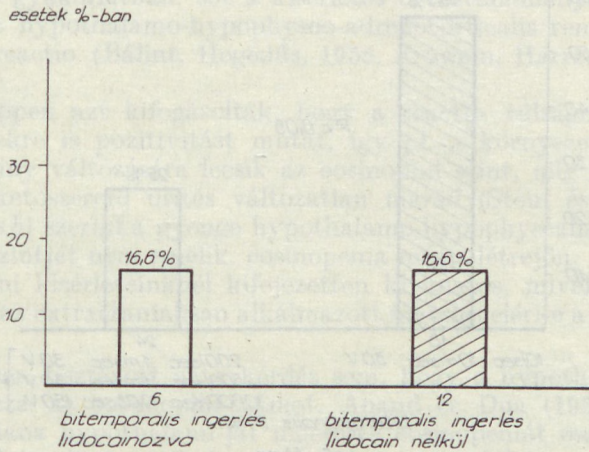
oldalt temporalisan helyeztük el, akkor az esetek 55%-ában (18 egyén közül 10-nél) létrejött az eosinophil-szám csökkenése. A kapott értékeket aszerint csoportosítottuk, hogy a betegek kifejezetten fájdalmasnak jelezték-e és rosszul tolerálták-e az ingerlést, vagy sem. Amint a 2. ábrán látható, az inger-



2. ábra

lést rosszul tűrők esetében az eosinopeniás reakciók százalékos aránya nem volt nagyobb, inkább kisebb, mint a fájdalmat nem jelző egyéneknél. Signifikans különbség azonban a két csoport között nem volt.

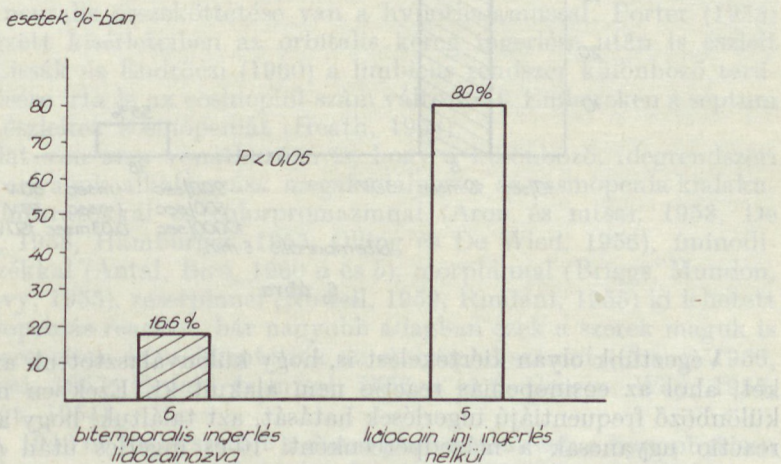
A következő vizsgálatunkban néhány esetben a bitemporalis ingerlést közvetlenül megelőzően localisan az electrodeák helyére 2—2 ml Lidocaint iniáltunk. A 3. ábrán látható, hogy a keringő eosinophilok száma ugyanolyan arányban maradt változatlan a Lidocainnal kezelt egyéneknél, mint akiknél az ingerlést enélkül végeztük.



3. ábra

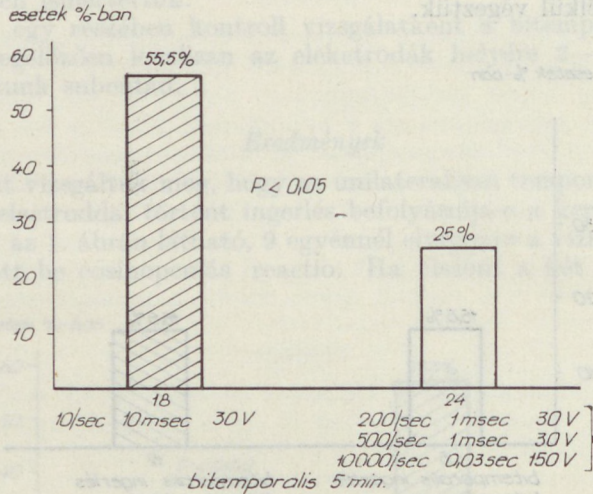
Ha Lidocaint úgy adtuk, hogy ezt nem követte elektromos ingerlés, akkor az esetek 80%-ában nem változott az eosinophil szint. Ez az érték szignifikánsan különbözik a Lidocainozott és bitemporalis is ingerelt csoport értékétől (4. ábra).

Végeztünk olyan vizsgálatot is, hogy összehasonlítottuk az azonos ideig tartó, de különböző frekvenciával végzett ingerlésekre kapott eosinophil vá-

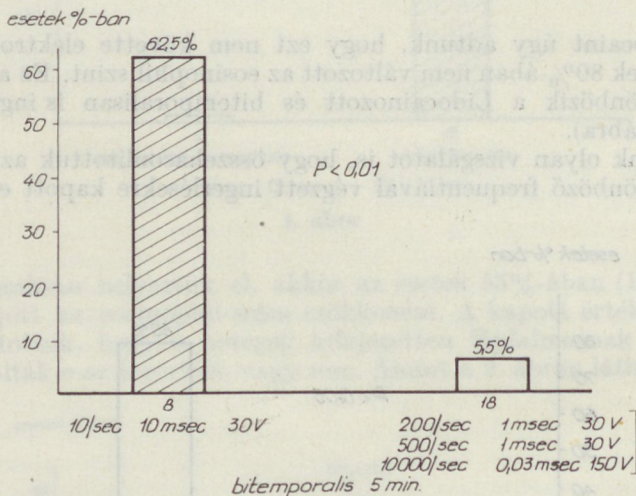


4. ábra

laszokat. Ha megvizsgáltuk a 10, 200, 500 és 10 000-es másodpercenkénti frequentiával kapott eosinophil választ, azt találtuk, hogy a leghatásosabbnak a 10/sec-os ingerlés bizonyult. Amint az 5. ábrán látható, az eosinopeniás reactio lényegesen gyakrabban jött létre az alacsony frequentiájú, 10/sec-os ingerlés esetén, mint a többi frequentiával végzett ingerlésnél. A két csoport értékei között a különbség statisztikailag significans.



5. ábra



6. ábra

Végeztünk olyan kiértékelést is, hogy különválasztottuk azokat az eseteket, ahol az eosinopeniás reactio nem alakult ki. Ezekben megvizsgálva a különböző frequentiájú ingerlések hatását, azt találtuk, hogy az eosinophiliás reactio ugyancsak a másodpercenkénti 10-es ingerlés után alakult ki leggyakrabban. A többi frequentiával végzett ingerléses csoporttal szembeállítva a különbség erősen significans (6. ábra).

Eredményeink megbeszélésénél elkerülhetetlenül érintenünk kell azt a kérdést, hogy a vizsgálatunk módszerül választott eosinophil-szám változás mire jellemző és mennyire specificus. Az eosinopeniát a mellékvesekéreg diagnosticus test-jeként Thorn vezette be 1948-ban. Bár a reactio megbízhatóságát és használhatóságát azóta számosan kétségbevonták (Coste és mtsai, 1950, Fusco, 1953, Goelkel, Fuchs, 1953, Heni, Krauss, 1953, Lohmeyer és mtsai, 1950 és 1953, Lorenzini, Nanni, 1955, Ruppel, Hitzelberger, 1951, Speirs, 1953), az orvosi gyakorlatban, sőt a kísérletes orvostudományban ma is úgy szerepel, mint a hypothalamo-hypophyseo-adrenocorticalis rendszer aktivitására jellemző reactio (Bálint, Hegedűs, 1955, Frowein, Harrer, 1957, Antal, 1962).

Egyesek éppen azt kifogásolták, hogy a reactio túlságosan érzékeny, igen kis stresszekre is pozitivitást mutat, így pl. a környezeti hőmérséklet viszonylag kicsiny változására leesik az eosinophil szint, míg a lymphocytaszám és a 17-ketosteroid ürítés változatlan marad (Stein és mtsai, 1949). Meyer (1953 *a* és *b*) szerint a gyenge hypothalamo-hypophysealis ingerek a vér corticosteroid szintjét nem emelik, eosinopenia mégis létrejön. Ez a nagyfokú sensitivitas a mi kísérleteinknél kifejezetten kívánatos, mivel azt kívántuk vizsgálni, hogy az extracranialisan alkalmazott ingerlés eléri-e a diencephalicus structurákat.

Nem teljesen tisztázott az a kérdés sem, hogy a hypothalamus milyen úton szabályozza az eosinophil-számot. Anand és Dua (1955) a macskák eminentia mediana hypothalami-ját ingerelve eosinopeniát észleltek, míg az area posterior lateralis hypothalami ingerlése eosinophiliára vezetett. Hume (1952) pedig mind az eminentia mediana, mind pedig a tuber cinereum hátsó részének az ingerlésére eosinopeniás reactiot kapott. A hypothalamus különböző területeinek sértése után számos szerző (Fulford, McCann, 1955, De Groot, Harris, 1950, Endrőczy, Mess, 1955, Greer, Erwin, 1956 *a* és *b*, Harris, 1950, Hume, Nelson, 1955, Hume, Wittstein, 1950, Katsuki és mtsai, 1955, McCann, 1953, Porter, 1953, Slusher, Roberts, 1956) leírta, hogy a szokásos stressz reactiókkal nem lehetett kiváltani eosinopeniát, — több száz patkányon nekünk is voltak ilyen eredményeink (Antal és mtsai, 1958).

Mások eosinopeniás reactiot találtak akkor is, ha olyan területet ingereltek, amelynek dús neuralis összeköttetése van a hypothalamussal. Porter (1953) majmokon végzett kísérleteiben az orbitalis kéreg ingerlése után is észlelt eosinopeniát. Lissák és Endrőczy (1960) a limbicus rendszer különböző területeinek ingerlésére írta le az eosinophil-szám változását. Embereken a septum ingerlése után észleltek eosinopeniát (Heath, 1954).

Számos adat van arra vonatkozóan is, hogy a különböző, idegrendszeri támadáspontú anyagok alkalmazása megakadályozza az eosinopenia kialakulását. Így barbituratókkal és chlorpromazinnal (Aron és mtsai, 1953, De Wied és mtsai, 1958, Hamburger, 1955, Olling és De Wied, 1956), iminodibenzyl származékkal (Antal, Biró, 1960 *a* és *b*), morphinnal (Briggs, Mundon, 1955, Ohler, Sevy, 1955), reserpinnel (Nowell, 1959, Rindani, 1955) ki lehetett védeni az eosinopeniás reactiot, bár nagyobb adagban ezek a szerek maguk is stressorként szerepeltek és csökkentették az eosinophil-számot (Cheng, 1956, Christy és mtsai, 1957, Egdahl és mtsai, 1956 *a* és *b*, George, Way, 1955, Holzbauer, Vogt, 1954).

Beer (1939, 1942 és 1948) szerint a diencephalon nemcsak a hypophysisen keresztül szabályozza az eosinophil szintet, hanem a vegetatív idegrendszeren át is, mivel a diencephalon, a leukopoesisnek is szabályozó központja.

Sok adat van arra vonatkozóan is, hogy a spontán generalizált saceres roham éppen úgy eosinopeniára vezet (Wuth, 1924, 1926), mint az electroshockkal kiváltott convulsiók (Altschule és mtsai, 1959). Saját kísérleteinkben az ingerlés ennél természetesen jóval kisebb volt, de az eeg képen a centrecephalicus izgalom jelei, valamint az eosinophil-szám csökkenés akkor is fellépett, ha az ingerlő electrodeákat bitemporalisan helyeztük el és viszonylag kis frequentiával végeztük az ingerlést. Ha viszont ugyanilyen parameterekkel unilateralisan végeztük a temporalis ingerlést, ilyen hatást nem észleltünk. Lehetségesnek tartjuk, hogy a bitemporalisan alkalmazott elektromos áram közvetlenül diencephalicusan fejt ki a hatását azáltal, hogy az áramhurkok záródása ott következik be. Elképzelhető azonban az is, hogy az eeg görbén is regisztrált centrecephalicus izgalom az elsődleges és a neuroendocrin rendszerre a gazdag reticulo-hypothalamicus összeköttetésekön keresztül terjed át (Nauta, Kuypers, 1958, Okinaka és mtsai, 1960, Endrőczy, Lissák, 1960).

Lehetséges, hogy éppen ellenkezőleg: a hypothalamus felől terjedt rá az ingerület a centrecephalonra és hozta létre a jellegzetes eeg képet. Nem zárható ki végezetül annak a lehetősége sem, hogy az idegrendszer más részének az ingerülete terjedt rá a mesodiencephalicus strukturákra. Itt elsősorban a limbicus rendszer jön számításba, egyrészt az electrodeák bitemporalis felhelyezését tekintve, másrészt azért is, mivel a hippocampusnak és egyéb limbicus területeknek mind a formatio reticularissal, mind pedig a hypothalamussal gazdag neuralis összeköttetése van (Nauta, 1960, Mason, 1958, Endrőczy és mtsai, 1958 és 1959, Sayers és mtsai, 1958). Ez utóbbi feltevés ellen szól az, hogy egyoldali temporalis ingerléses kísérletünkben nem észleltük a jellegzetes hatást.

Mivel kísérleteinkben a egy- és kétoldali temporalis ingerlés azonos áramerősséggel, feszültséggel, frequentiával, impulsus tartammal és összingerlési idővel történt, ez egyúttal azon feltevés ellen is szól, hogy az elektromos ingerlés, mint kellemetlen, fájdalmas vizsgálat, esetleg aspecificus stresshatás révén, okozza a keringő eosinophilok észlelt változását. A kétféle ingerlésnél egyébként a betegek bemondása szerint megállapított fájdalom küszöbérték is azonos volt. Ez a fájdalom — amint ezt önkísérlettel megállapítottuk — nem erős, igen könnyen elviselhető.

A fájdalom aspecificus stress hatásának lehetősége ellen szól kísérletünkben az is, hogy nagyobb számban találtunk változatlan eosinophil értékeket azoknál, akik az ingerlést rosszul túrték, és kifejezetten fájdalmasnak jelezték, mint azoknál, akik ezt jól tolerálták.

Végezetül: az eosinophil-szám változás változatlanul létrejött akkor is, ha előzetesen Lidocainnal kezeltük az electrodeák helyét, amely a fájdalom nagyobb részét kiküszöbölte. Ellenvetésként azt lehetne felhozni, hogy a Lidocain maga is stressorként szerepelt, ezért az eosinopeniás reactio akkor is létrejött volna, ha az injectiót követő — már hatástalan inger — ezt nem is váltotta volna ki. Kísérletünkben viszont úgy találtuk, hogy a Lidocain önmagában alkalmazva — ingerlés nélkül, — nem befolyásolta az eosinophil-számot, tehát stressor szerepe vizsgálatainkban kizárható.

Az electrostimulatio után készített eeg görbék áttanulmányozásánál sokszor feltűnő volt az eeg válasz frequentia-függősége, anélkül azonban, hogy határozott és egyértelmű összefüggést tudtunk volna megállapítani. Az elektromos ingerlés után végzett eosinophil számolás ezt megerősítette, mert az eosinophil válasz szintén frequentia-függőnek bizonyult.

Észlelésünk bizonyos analógiát mutat az irodalomnak néhány kérgi ingerléssel nyert adatával. Hines (1940) felnőtt csimpánzokon végzett kísér-

leteiben a gyrus praecentralist ingerelte sinusos, monophasisos árammal és azt találta, hogy a frequentiót 5—1444/sec között változtatva a másodpercenkénti 90-es frequentiójú inger bizonyult leghatásosabbnak. Cure és Rasmussen (1954) macacuskon vizsgálták a corticalis ingerlés hatását, ha izoláltan változtatták a frequentiót, hullámformát, intensitást, impulsus tartamot. Ha egy meghatározott kérgi területet 30/sec-nál kisebb frequentiójú árammal ingerelték: a hüvelykujj mozgását észlelték, míg ennél nagyobb frequentia az ajkak mozgását okozta.

Kísérleteinkben a relatíve alacsony, 10/sec-os frequentia volt a leghatásosabb bitemporalis ingerlés esetén az eosinophil válasz létrehozásában. Lehetséges, hogy ez a frequentia tartomány fiziologiásabb inger bizonyos agyi structurák számára, mint a nagyobb frequentiók. Nem tudjuk kizárni azt a lehetőséget, hogy ennek a hatásosságában az áramimpulsusok hosszabb tartamának szerepe lehetett, mert ezt a parametert a frequentiótól függetlenül nem változtattuk. Minden esetre bizonyos fokig ez ellen szól Cure és Rasmussen (1954) azon adata, hogy adott frequentia esetén az áramimpulsusok tartamának megváltoztatása a motoros választ rendszerint nem befolyásolta. Csupán egyetlen esetben észlelte, hogy bizonyos kérgi terület ingerlése 0,1 msec impulsus tartamú árammal ujmozgást váltott ki, míg ugyanilyen frequentia és intensitás mellett, de 3,0 msec impulsus tartamú áram hatására alkar pronatio alakult ki.

Feltűnő és érdekes jelenség egyébként, hogy ez a frequentia-függőség az eosinophiliás reactiora vonatkozóan is kimutatható. Ha ugyanis különválasztottuk azokat az eseteket, ahol az ingerlés hatására hypophysis-mellékvesekéreg activatio, tehát eosinopeniás reactio nem alakult ki, s ezekben az esetekben megvizsgáltuk, hogy mely frequentia alkalmazása esetén lépett fel gyakrabban eosinophilia, ugyancsak a másodpercenként 10-es frequentia bizonyult a leghatásosabbnak.

Ezen utóbbi jelenség magyarázata többféle lehet. Saját régebbi kísérleteinkben (Antal és mtsai, 1957) az adatok interpretálása során utaltunk arra, hogy a hypothalamusban valószínűleg két, egymástól elkülöníthető központ szabályozza az adenophypophysis ACTH termelését, amelyek közül az egyik serkentő, a másik gátló hatású. Újabban mások is felvetették azt a lehetőséget, hogy a diencephalonban van ACTH elválasztást gátló központ is. Slusher és Roberts (1958) encéphale isolée műtét után macskán a ventralis tegmentum ingerlésére az ACTH elválasztás csökkenését észlelte, míg a formatio reticularis egyéb részeinek az ingerlése stressz-szerű hatást váltott ki. Már utaltam Anand és Dua (1955) vizsgálataira, ahol a hypothalamus egyes területeinek az ingerlése eosinopeniát, más területek ingerlése eosinophiliát okozott. Lehetséges, hogy kísérletünkben alkalmazott inger mindkét központot érinti, de az esetek többségében az erősebb hatású eosinopeniát kiváltó központ izgalma érvényesül. Az eredményeinkben kapott frequentia függőség mindkét reactiora jellegzetes volt, s ez bizonyos fokig alátámasztja a két külön központról vallott feltételezésünket.

Lehetséges azonban az is, hogy az acut eosinophiliás reactio egyáltalán nem, vagy csak részben az ACTH-corticosteroid tengelyen keresztül jön létre. Hajós vizsgálatai szerint (cit. Hajós, Rajka, 1944) az eosinophilia a parasympathicus tónus túlsúlyának a következménye, előzetes atropinozással kivédhető, s a nyaki vagus farados ingerlésevel létrehozható. Bíró a dissertatiojában és cikkeiben (1959, 1961, 1962, 1963) részletesen discutálja az acut eosinophilia kialakulási mechanizmusát. Vele végzett régebbi kísérletünkben (Antal, Bíró, 1960 és Antal 1960) mi is azt találtuk, hogy a Tofranil adásra fellépett acut eosinophilia elmaradt a patkányokon: akár a mellékvesét, akár a pajzs-

mirigyet irtottuk ki előzetesen. Nem zárható ki tehát annak a lehetősége sem, hogy jelen kísérleteinkben, az elektromos ingerlés nemcsak az adenohipophysis-mellékvesekéreg tengelyt, hanem egyéb neuroendocrin rendszereket is érint.

Összefoglalás

19 egyénen végeztünk extracranialis ingerlést különböző frekvenciájú küszöbfeletti árammal egy- és kétoldalt temporálisan. Az egyoldali ingerlés az eosinophil-számot nem befolyásolta, a bilaterális viszont az esetek többségében eosinopeniát, néhány esetben pedig eosinophiliát okozott. Megállapítottuk, hogy az észlelt hatást nem okozhatta a localis fájdalom aspecificus stressz hatása. Kísérleteinkben a leghatásosabbnak a 10/sec-os frekvenciájú inger bizonyult; mind az eosinopeniás, mind az acut eosinophiliás reactiót leginkább ez az ingerlés váltotta ki.

Irodalom

- Altschule M. D., Parlhurst B. H., Tillitorn K. J.: J. Clin. Endoc. 9:400 (1959). — Anand B. K., Dua S.: J. Physiol. 127:153 (1955). — Antal J.: Ideggy. Szle. 13:301 (1960). — Antal J.: in A kísérleti orvostudomány vizsgálok módszerei. VI. Szerk.: Kovách A. Akadémiai Kiadó. Budapest. 783 o. (1962). — Antal J., Bóró J.: Therap. Umschau. Bern. 17:358 (1960). — Antal J., Kovách A. G. B., Irányi M., Gosztónyi Gy.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 11: Suppl. 44 (1957). — Antal J., Kovách A. B. G., Irányi M., Gosztónyi Gy., Monos E.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 12: Suppl. 13 (1958). — Aron E., Chambon Y., Voisin A.: Bull. Med. Acad. (Paris) 137:417 (1953). — Bálint P., Hegedűs A.: Klinikai laboratoriumi diagnosztika. Művelt Nép. Budapest 140 o. (1955). — Beer A. G.: Z. exper. Med. 105:53 (1939). — Beer A. G.: Folia Haematol. 66:222 (1942). — Beer A. G.: Med. Klinik. 43:409 (1948). — Berkson J., Magath T. B., Hurn M.: Am. J. Physiol. 128:309 (1940). — Binzwangen H.: Schw. med. Wschr. 82:513 (1952). — Bóró J.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 23:105 (1963). — Bóró J., Fachel J., Kovách A.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 13: Suppl. 37 (1961). — Bóró J., Szokolai V., Fachel J.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 22:163 (1962). — Bóró J., Szokolai V., Kovách A.: Acta endoc. 31:542 (1959). — Briggs F. N., Munson P. L.: Endocrinol. 57:205 (1955). — Cheng D. W.: Anat. Rec. 124:272 (1956). — Christy N. P., Knight M., Longson D., Sailer J. W.: J. Clin. Endoc. and Metab. 16:913 (1957). — Chvágil M.: Car. Lék. Ces. 93:929 (1954). — Coste F., Delbarre E., Cury M., Hinaut G.: Rev. Rhumat. 18:5, 246 (1951). — Cure C., Rasmussen T.: Brain 77 :18, (1954). — De Groot J., Harris G. W.: J. Physiol. 111:335 (1950). — De Wied D., Bouman P. R., Gmelik P. G.: Endocrinol. 62:605 (1958). — Discombe C.: Lancet I. 195. (1946). — Düngrer R.: Münch. med. Wschr. 57:1942 (1910). — Egdahl R. H., Richards J. B.: Am. J. Physiol. 185:235 (1956). — Egdahl R. H., Richards J. B., Hume D. M.: Science 123:418 (1956). — Endrőczy E., Lissák K., Bohus B., Kovács S.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 16:17 (1959). — Endrőczy E., Lissák K.: Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 17:39 (1960). — Endrőczy E., Mess B.: Endrokinologie 33:1 (1955). — Fischer B., Fischer E. R.: Am. J. Med. Sci. 221:121 (1951). — Frowein R., Harrer G.: Vegetativ-endokrine Diagnostik. Urban und Schwarzenberg. München—Berlin—Wien. 323 o. (1957). — Fulford B. D., McCann S. M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 90:78 (1955). — Fusco F.: Arch. Maragliano pat. 8:459 (1953). — George R., Way E. L.: Brit. J. Pharmacol. 10:260 (1955). — Goelkel A., Fuchs E.: Dtsch. med. Wschr. 31:181 (1953). — Greer M. A., Erwin H. L.: Endocrinol. 58:165 (1956). — Greer M. A., Erwin H. L.: Endocrinol. 58:670 (1956). — Hajós K., Rajka Ö.: Astma, ekcema és rokon kórképek az allergia tanának tükrében. Eggenberger. Budapest. 237 o. (1944). — Hamburger C.: Acta endoc. 20:383 (1955). — Harris G. W.: Brit. Med. Bull. 6:345 (1950). — Hasznos T., Fenyő E., Antal J.: Ideggy. Szle. 16 :269 (1963). — Heath R. és mtsai: Studies in Schizophrenia. Cambridge. Harward. (1954). — Heni F., Krauss I.: Klin. Wschr. 31:181 (1953). — Hines M.: J. Neurophysiol. 3:442 (1940). — Holzbauer M., Vogt M.: Brit. J. Pharmacol and Chemotherap. 9:402 (1954). — Hume D. M.: Ciba Coll. on Endocrinol. 4:87 (1952). — Hume D. M., Nelson D. H.: J. Clin. Endocrinol. 15:839 (1955). — Hume D. M., Wittstein G. J.: Proc. 1-st Clin. ACTH Conference 134 Ed. Mote Blakiston. Phila. (1950). — Jenkins D., Forsham P. H., Laidlaw J. C., Reddy W. J., Thorn G. W.: Am. J. Med. 18:3 (1955). — Katsuki és mtsai: Endocrinol. japon. 2:303 (1955). — Lissák K., Endrőczy E.: Die neuroendokrine Steuerung der

Adaptationstätigkeit. Akadémiai Kiadó. Budapest 114 o. (1960). — *Lohmeyer G., Hüsselmann H.*: Klin. Wschr. 31:1 (1953). — *Lohmeyer G., Hüsselmann H., Bansi H. W., Fretwurst F.*: Dtsch. med. Wschr. 75: 1129 (1950). — *Lorenzini P., Nanni E.*: Endocrinologia (Bologna) 22:41 (1954). — *Mason J. W.*: in Reticular Formation of the Brain. Jasper Ed. Boston. Mass. 645 o. (1958). — *McCann S. M.*: Am. J. Physiol. 175:13 (1953). — *Meyer R. J.*: J. Clin. Endoc. and Metab. 13:123 (1953). — *Meyer R. J.*: J. Clin. Endoc. and Metab. 13:873 (1953). — *Nauta W. J. H.*: Physiol. Rev. 40:102 (1960). — *Nauta W. J. H., Kuypers H. G. J. M.*: in Reticular Formation of the Brain. Jasper Ed. Boston. Mass. 3. o (1958). — *Novell N. W.*: Endocrinol. 64:191 (1959). — *Ohler O. E., Sevy R. W.*: Am J. Physiol. 183:649 (1955). — *Okinaka S., Ibayashi H., Motohashi K., Fujita T., Yoshida D., Ohsawa N., Murakawa S.*: Acta endocrinol. 35: Suppl. 51, 43 (1960). — *Olling C. C. J., De Wied D.*: Acta endocrinol. 22:283 (1956). — *Porter R. W.*: Am. J. Physiol. 172:515 (1953) — *Rindani T. H.*: Arch. intern. pharmacodynamie. 102:465 (1955). — *Rud F.*: Acta psychiat. et neurol. Suppl. 40. (1947). — *Ruppel W., Hitzelberger A.*: Schw. med. Wschr. 38:926m (1951). — *Sayers G., Redgate E. S., Royce P. C.*: Ann. Rev. Physiol. 20:243 (1958). — *Slusher M. A., Roberts S.*: Fed. Proc. 15:173 (1956). — *Speirs R. S.*: J. Laborat. Clin. Med. 39:963 (1952). — *Speirs R. S.*: Endocrinol. 52:300 (1953). — *Stein H. J., Bader R. A., Elliot J. W., Bass D. E.*: J. Clin. Endoc. 9:529 (1949). — *Thorn G. W., Forsham P. H., Frawley T. F., Wilson D. L., Rould A. E., Frederickson D. S., Jenkins D.*: Am J. Med. 10:595 (1951). — *Wuth O.*: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 89:347 (1924). — *Wuth O.*: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 101:917 (1926)

Я. Антал, Т. Хаснош и Э. Феньё: Экстракраниальная электростимуляция. II. Действие электростимуляции на количество циркулирующих эозинофильных клеток.

Авторы проводили на 19 лицах экстракраниальное раздражение током различной частоты и надпороговой величины в височной области на одной и на обеих сторонах. Одностороннее раздражение не повлияло на количество эозинофилов, но двустороннее раздражение вызвало в большинстве случаев эозинопению, а в нескольких случаях эозинофилию. Авторы установили, что это изменение не могло быть вызвано действием неспецифического стресса вследствие местной боли. Наиболее эффективным оказалось раздражение током частоты в 10/сек. Кака эозинопеническая, так и эозинофильная реакции вызывались скорее всего этим раздражением.

J. Antal, T. Hasznos u. E. Fenyő: Die extrakraniale Elektrostimulation. II. Die Wirkung der Elektrostimulation auf die Zahl der zirkulierenden Eosinophilen.

Bei 19 Individuen wurde extrakraniale Reizung mit überschwelligen Strömen verschiedener Frequenz temporal ein- und beiderseitig ausgeführt. Die einseitige Reizung beeinflusste die Zahl der Eosinophilen nicht, dagegen verursachte die beiderseitige in der Mehrzahl der Fälle eine Eosinopenie, in einigen Fällen aber eine Eosinophilie. Es wurde festgestellt, dass die beobachtete Wirkung nicht als spezifische Stressfolge durch den lokalen Schmerz hervorgerufen wurde. Als wirksamster erwies sich der Reiz von 10/sec Frequenz; sowohl die eosinopenie als auch die akute eosinophile Reaktion wurde meistens durch diesen Reiz ausgelöst.

A Pavlov Ideg-elmeszakcsoport ez évi első ülését február 27-én tartotta. Az ülés elején dr. Csorba Antal a szakcsoport főtítkára ismertette az újonnan megválasztott vezetőség programját. Ennek lényegét az alábbiakban foglaljuk össze: Mindenekelőtt változatos anyagot kell biztosítani a tudományos ülések számára. Betegbemutatás mindegyik ülés obligát része legyen. A résztvevőktől élénk eszmecsere, vita, hozzászólások, baráti légkör kialakítását kéri. A Szakcsoport felajánlja közreműködését az 1964. őszén tervezett Schaffer-emlékülés rendezéséhez. 1965 tavaszán ankét, 1966-ban nemzetközi értekezlet lesz, a témaköröket előzetes közvéleménykutatás után állapítják meg. Intenzívebb kooperáció szükséges a vidéki szekciókkal, ONO szekcióval, Idegsebészeti Szakcsoporttal, EEG Társasággal s a határterületi szakmákkal. Az Ideggyógyászati Szemle rendszeresen tájékoztassa olvasóit a rendezvények programjáról, személyi-intézményi hírekről, nyisson rovatot ülésbeszámolóik részére.

Továbbiakban ismertetjük az elhangzott betegbemutatók és előadások tartalmát.

Betegbemutatás

1. *Dr. Tringer László, (Psychiatriai Klinika): Konfliktusok hatására ismételtén fellépő pseudodementia és pseudo-Korsakow-szerű tünetcsoport.* 61 éves hysteriás psychopatha férfi esetét ismerteti, akinél családi konfliktusok hatására sajátos tünetcsoport jelentkezett, mindig azonos formában: pseudodemens állapot, beszédzavar, rázóremegések, a contactus-felvétel nehézsége. Ugyanakkor desorientáltság, emlékezőzavar, confabulációs tendencia is megfigyelhető volt. Az esetet a primitív reakciók tudatzavarral járó alakjának tartja, ahol a tudati tensio esökkenése a megjegyzési és tájékozódási zavarok kialakulását lehetővé tette.

2. *Dr. Irányi Jenőné (Psychiatriai Klinika): Egy új hazai anaestheticumnak az ElySION-nak alkalmazása után 52 éves férfin kialakult modell psychosisinak minősíthető, 10 napig elhúzódó állapotképét ismertette.* Múlt neurologiai jelek, extrem hangulat-ingadozások, motoros és affect megnyilvánulások közötti dissociatio, érzékesalódások, sexualis izgalom, gondolatrohanás jellemezték az állapotot, melyre vonatkozóan amnesia alakult ki. Az ElySION-nak mint psychopharmakonnak a Psychiatriai Klinikán folyik vizsgálata.

3. *Dr. Haits Géza és dr. Környey Edith (Psychiatriai Klinika): Enderarteriitis obliterans cerebri.* Szerzők 10 év alatt többszöri klinikai kezelés során észlelt 43 éves férfi kórtörténetét ismertetik, akinél a klinikai kép, a pneumoencephalographia, az arteriographia és az agyi biopsia segítségével végzett szövettani vizsgálat endarteriitis obliterans cerebri-t igazolt. A szervezet egyéb ereinek megbetegedésére utaló tünetek hiánya és a functionalis érvizsgálatok negativitása alapján esetüket az endarteriitis isolalt cerebriális formájának tartják. Csatlakoznak azok véleményéhez, akik ezt a megbetegedést önálló, az arteriosclerosistól független kórképnek tartják. Felhívják a figyelmet a meglévő érelváltozások mellett évekig compensált agyi keringés hirtelen súlyos megromlására aránylag enyhe károsodás (influenza) után. A hazai irodalomban elsőnek számolnak be cerebriális biopsiával diagnosztizált esetről.

4. *Szegedy László dr. (Psychiatriai Klinika): A „művese-kezelés” — haemodialysis — hatása az uraemiás állapotok okozta központi idegrendszeri károsodásokra.*

Előadásában szerző 123, többségükben művesekezelésben részesült uraemiás beteg klinikai, ill. 30 elhalálozott beteg központi idegrendszerének neurohistológiai vizsgálata alapján azon neuropsychiatriai tünetegyüttesekre hívja fel a figyelmet (apalliumos syndroma, akinetikus mutismus, a tudatzavar dialysis során bekövetkező mélyülése, amentiformis reactio fellépte), melyek a „művese-kezelés” közben mintegy annak szövődményeként jelentkeznek és a veseelégtelenség prognózisát kedvezőtlenül befolyásolják. Szerző rámutat arra, hogy a művese-kezelés nem tekinthető egy közömbös, a szervezetre megterhelést nem jelentő beavatkozásnak. A dialysis során hirtelen bekövetkező humoralis változások (osmolaritás, pH megváltozása, az ebből eredő fokozott cerebriális oedemakészség, a liquor pH acidoticus irányba való eltolódása) komolyan megterhelik a cerebriális vascularisatiót és bizonyos körülmények között — elsősorban vascularisan érintett egyéneknél — az ismertetett neuropsychiatriai szövődményekhez vezetnek.

SZAKCSOPORTI HÍREK

A Pavlov Ideg-elmescsoport március 26-i gyűlésének betegbemutatói és előadásai. Szikszay Márta dr. (Néphadsereg Eü. Szolgálata) betegbemutató során 3 migráló disseminált mononeuritis (Oppenheim) esetét referálta. A betegeknek kimutatható aetiológiai agens nélkül, több hónapos panaszmentes periódusok között, többször kiújuló változó localizációjú mononeuritis alakul ki, jó gyógyulási hajlammal.

Dr. Walsa Róbert—dr. Aszalós Zoltán (Néphadsereg Eü. Szolgálata): Subacut panencephalitis felnőtt korban. 23 éves férfi betegnél subacut progressiv panencephalitis típusos klinikai és pathológiai képét figyelték meg. A lappangó bevezető időszakot átmeneti zavartság, eszméletvesztéses állapot és neurológiai tünetek jelentésként választották el a hyperkineticus szaktól, melyet a terminalis szakaszban az izomzat tónusfokozódása és a vegetatív tünetek előtérbe kerülése zárt le. A klinikai tüneteket jellemző EEG (diffus magas amplitudójú, periodikusan ismétlődő polymorph, lassúhullám-kitörések, az alaptevékenység fokozatos meglapulása és szabálytalanná válása) és liquor eltérések parenchyma károsodásra jellemző colloid görbe és a gammaglobulin fractio felszaporodása egészítették ki. Szokatlan, hogy a késői jelentkezés ellenére a subacut panencephalitis gyermekkorra jellemző minden megnyilvánulása észlelhető volt. A pathológiai elváltozások nem domináltak az occipitalis pólusban, igen enyhék voltak a frontális vidéken, inclusiót pedig a szokásos festési eljárásokkal nem találtak.

Dr. Mátyus Adorján—dr. Bohár Anna—dr. Kiszely Katalin (Heim Pál Kórház, II. Szemészeti klinika, Országos Ideg-Elmegyógy.): Hereditær cerebro-lentális degeneratio oligophreniával. 15 és 12 éves fiúk, testvérek bemutatása, akik lábraállásuk óta fokozódó járászavar, majd előrehaladó kézügyetlenség miatt kerültek felvételre. Mindkettőjüknél cerebellaris és pyramis tünetek kombinációja található, az idősebbnél a spasticus, a fiatalabbnál a cerebellaris összetevő túlsúlyával. Emellett mentális retardatio és cataracta coerulea áll fenn náluk. Ez a betegeknek látott tünetesoport a Marinesco—Sjögren syndroma cardinalis tüneteivel azonos. A 3 éves időközrel végzett pszichológiai vizsgálatok alapján a szellemi fejlődés stagnál, ezzel az I. Q. romlik, anélkül, hogy ebből dementiára lehetne következtetni.

Felhívjuk a figyelmet arra, hogy a syndroma első észlelője *Moravcsik* professzor volt.

Dr. Aszalós Zoltán—Dr. Rónay Tibor (Néphadsereg E. ü. Szolgálata): Nyúltvelői glioma craniocervicalis anomáliával, Recklinghausen-kórral. 30 éves férfi kórtörténetét ismertették, aki gyermekkorra óta Recklinghausen-betegségben szenved. 1962 dec. óta jobb alsóvégtagi gyengeségben, jobb felsővégtagi zsibbadásban, gyengeségben, majd az egész jobb testfélre kiterjedő zsibbadásban és végül suboccipitalis fájdalommal jelentkeztek. Felvételekor (1963. II. 7.) j. o.-i n.accessorius periferiás tüneteinek kívül j. o.-i hosszúpálya-tünetek voltak észlelhetők. Koponya és nyakcsigolya rtg. felvételek basiszimetriát és C-II-III synosthosis mutattak. Műtétkor nyúltvelői daganat volt kórismézhető. Szövettanilag glioblastoma multiforme. Recklinghausen-betegség egyéb daganattal való együttes előfordulása magyarázatára megoszlanak a vélemények: periferiás glioma, centralis neurinoma (lemmoplastoma) még ma is vitatott problémák. Szerzők több hasonló irodalmi esettel együtt úgy gondolják, hogy esetük példa egy olyan tágabb értelemben vett cytogeneticus zavarra, ami részben nyugvó, részben blastomás jellegű hibás fejlődést tükröz.

*

Az alábbiakban ismertetjük a Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport április 30-án du. 6 óraker tartandó gyűlésének programját. A gyűlés helye a Budapesti Neurológiai és Psychiatriai klinika tanterme (VIII. Balassa u. 6.).

1. Betegbemutatók (Psychiatriai klinika) Előadások.
2. Prof. Dr. Nyirő Gyula: Psychopathia és beszámíthatóság.
3. Dr. Iván László (Psychiatriai klinika): Ingerszegény milieu psychopathologiai vonatkozásai.
4. Dr. Nelhiebel József (Fővárosi Ideggondozó): Öngyilkosság az ideggondozás tükrében.

BESZÁMOLÓ

A Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport 1964. április 30-i szakcsoporti gyűlésen elhangzott előadások rövid kivonata

1. Betegbemutató.

Dr. Huszár Ilona — Dr. Gábor István (Psychiatriai Klinika): Bűncelekmény Pondex psychosisban.

A szerzők 51 éves férfibeteg köresetét ismertették, akinél a Pondex tbl. rendszeres, emelkedő adagú, nagy mennyiségű szedésével oki összefüggésben paranoid jellegű intoxicatio psychosis alakult ki. A psychosis kapcsán hanghallások által elindítottan, téveseszmék hatására, szorongó, tudatzavart állapotban súlyos testi sértésnek minősülő bűncelekményt követett el. — Esetünk ismertetésével az anorexigén anyagok mind szélesebb körben történő elterjedésére és „Sucht”-szerű használatára kívánták a figyelmet felhívni.

2. Előadások

Dr. Nyíró Gyula: Psychopathia és beszámíthatóság

Előadó a psychopathia fogalmának revízióját tartja szükségesnek. Igen sok psychopathias személyiséget közös nevezőre vél hozhatni a belső gátlás energetikai zavara alapján. A beszámíthatóságot illetően nem lehet egyértelmű elvi álláspontra helyezkedni, hanem a psychopathia oka, szerkezetének beható elemzésén kívül a cselekményhez való viszonyulást is részletesen analysálni kell. Vannak esetek, mikor a dysharmonicus személyiség nem enyhítő, hanem súlyosbító tényezőnek tekinthető.

Dr. Iván László (Psychiatriai Klinika): Ingerszegény milieu psychopathológiai vonatkozásai.

Előadó 10 representans klinikai eset racionalis kiemelő módszerrel történő ismeretetésével felhívja a figyelmet a mínusz-ingerdynamikai constellatiók (milieu) psychológiai, valamint psychopathológiai jelentőségére pathogeneticus, pathoplasticus és pathoprovocalo vonatkozásokban. A témával kapcsolatos experimentalis és elméleti szakirodalmi adatok ismertetése mellett kiemeli az ún. socio-bio-psyches structura stabilitásának ingerdynamikai fontosságát és korszerűségét. A klinikum szintjén ez irányú összefoglalás a téma-érdeklődés felkeltését is célozta.

Dr. Nelhiebel József (Budapest Városi Tanács Idegbeteg gondozó Intézete): Öngyilkosság az ideggondozás tükrében.

A Fővárosi Ideggondozó Intézet egyik kerületéből suicid történéssel (kísérlettel és késztetéssel) jelentkező betegeit vizsgálta. 298 egyén katamnesztikus adatai alapján megállapítja, hogy a kísérletekhez viszonyítva kevés azoknak a száma, akik késztetés miatt keresik fel a rendelést, ebben azonban kedvezőbb a férfiak és igen kedvezőtlen a psychotikusok száma.

A suicid történéseiben döntőnek a személyiség szerkezetét látja.

NO-SPA

TABLETTA

(NOSPANUM HYDROCHLORICUM)

ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 0,04 g Nospanum hydrochloricum (6,7,3',4'-tetraaethoxy-1-benzal-1,2,3,4-tetrahydroisochinolin. hydrochlor.) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

A simaizomzat görcse által okozott működési zavarok és fájdalmak megszüntetése, illetve azok megelőzése. Epe- és vesekölkólikák, cholecystopathiával kapcsolatos görcsök, cholelithiasis, cholecystitis, nephrolithiasis, pyelitis, cystitis, továbbá a műszeres vizsgáló eljárásokkal kapcsolatos simaizomgörcsök. A gyomor-bélhuzam görcsös állapotai: ulcus ventriculi és duodeni, cardia- és pylorospasmus, obstipatio spastica, colitis, proctitis, tenesmus. Hypertóniások akut vérnyomásingadozásai — a szokásos egyéb vérnyomáscsökkentőkkel együtt adagolva, angina pectoris, coronariagörcs, továbbá dysmenorrhoea, a terhes méh ingerlékenységének csökkentése, szülés alatti méhszájgörcs, elhúzódó táulás, utófájások, fenyegető vetélés stb., valamint műtét utáni szélkólika esetében.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja felnőtteknek naponta $3 \times 1-2$ tablettá. Gyermek az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kisebb adagot kapnak. Fekélybetegeknek célszerű atropinnal, vagy atropin hatású gyógyszerekkel együttesen adagolni.

MEGJEGYZÉS:

SZTK terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS:

20 db à 0,04 g tablettá	5,60 Ft
100 db à 0,04 g tablettá	28,— Ft

CHINÓIN
GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA,
BUDAPEST IV., TÓ UTCA 1-5.

KLIMOVAN

emulziós injekció

prolongált hatású, egyenletes felszívódású, oestron-progesteron tartalmú készítmény.

Összetétel:

1 ampulla (1 ml) emulziós injekció 2,5 mg oestrol. benz.-ot és 12,5 mg progesteron.-ot tartalmaz.

Javallatok:

Primér és szekunder amenorrhoea, habitualis és imminens abortus, ovarialis insufficiencián alapuló vérzési rendellenességek, mensis postponálása. *Terhességi próbaként az emulziós injekció nem alkalmazható, csak a Klimovan olajos injekció.*

Adagolás:

Amenorrhoea esetén megfelelő oestrogen előkészítés után 2—3 ampulla egyszerre, *habitualis abortusoknál* a vérzés kimaradása után hetenként 1—2 ampulla, a kritikus időpont után legalább 1 hónapig, *imminens abortus* esetén a kezelést Klimovan olajos injekcióval célszerű elkezdni (naponként 1—2 ampullát), majd az eredmény tartósítására hetenként 1—2 ampulla Klimovan emulziós injekció 1 hónapig, *mensis postponálására, vagy rendezésére* a ciklus megfelelő időszakában 2—3 ampulla egyszerre mélyen és lassan a farizomba.

Forgalomba kerül:

5 ampulla emulziós injekció	34,00 Ft
50 ampulla emulziós injekció	322,00 Ft

Megjegyzés:

SZTK terhére abban az esetben rendelhető szabadon, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer nem biztosítaná.

Forgalomba hozza:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

SERTAN FORTE

TABLETTA

Összetétel: Tablettánként 0,25 g 5-phenyl-5-aethyl-hexahydropyrimidin-4,6-dion hatóanyagot tartalmaz.

Javallatai: Grand mal, fokális és psychomotoros epilepsia. Kevésbé alkalmas a petit mal rohamok kezelésére.

Adagolása: Individuális. Átlagos napi kezdeti adagja 8 éves életkorig 0,125 g (1/2 tabl.). 8 évesnél idősebbeknél napi 0,25 g (1 tabl.). A napi adagot az egyéni optimális adag eléréséig (ez felnőtteknél 0,75-1-1,5 g) 2-3 naponként: 1 tablettával (gyermekeknél 1/2 tablettával) lehet emelni. A terápiás adag maximuma napi 2 g. A Sertan forte adagolásának megszüntetése, illetve más antiepilepticumra való áttérés csak fokozatosan történhet. A Sertan forte szükség esetén hydantoin készítményekkel és barbiturátokkal kombinálható.

Mellékhatása: Szórványosan átmeneti nemkívánatos tünetek keletkezhetnek. Ezek (bőrkiütés, enyhe hányinger, bélműködési zavarok, szédülés, accomodatiós zavarok, apathia) általában a kezelés megszakítása nélkül elmúlnak.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 50 db 62,20 Ft. 500 db 582,60 Ft.

CHINOIN

GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
BUDAPEST, IV. TÓ UTCA 1-5.



Klimaxos kiesési tünetek, férfi vagy női klimax-szal kapcsolatos osteoporosis, arthritis, incontinentia, spondylosis, involutiós melancholia, ostitis deformans, osteoporosis senilis, periferiás keringési zavarok, Raynaud-kór, angina pectoris, ulcus ventriculi et duodeni, Cushing-kór, hypophyser cachexia és panhypopituitarismus, prostata hypertrophia, lactatio megszüntetésére, Chiari—Frommel syndroma esetén alkalmazható az új

AMBOSEX

prolongatum olajos injekció

Az oestrogen és androgen nemi hormonok hypophysis gonadotrop hormonra gyakorolt gátló hatása összegeződik, extragenitalis hatásaik fokozódnak a fenti kombinációban. A szexuális spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatása is a testos-teron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel:

1 ampulla (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot 4 mg oestrol. phenyl-prop.-ot, 20 mg testos-teron prop.-ot, 40 mg testos-teron iso-capron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás:

Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosis-ban havonta 2 ml egyszerre, vagy két adagban.

Az injekció kizárólag intramuscularisan, mélyen a farizomba adható!

Forgalomba kerül:

1 ampulla	18,70 Ft
25 ampulla	436,— Ft

Megjegyzés:

SZTK terhére csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

Forgalomba hozza:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.