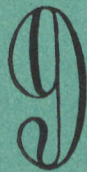


305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVII. ÉVFOLYAM
257—288 OLDAL



BUDAPEST, 1964. SZEPTEMBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

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, Nyíró Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

TARTALOM

<i>Zappe Lajos dr.</i> A trigeminus-neuralgia pathomechanizmusáról	257
<i>Tapolyai Mihály dr.:</i> A penicillin convulsiv hatásáról	265
<i>Szőke Tamás dr., Kómár József dr. és Haffner Zsolt dr.:</i> Neuromyelitis optica	270
<i>Szilágyi Á. Katalin dr.:</i> A liquorfehérjekutatás papírelektroforezissel elért újabb eredményei	276
Szakcsoport hírei	288

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

Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Index: 25.392

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Zoltán László dr.) közleménye

A trigeminus-neuralgia pathomechanizmusáról

Írta: DR. ZAPPE LAJOS

A trigeminus-neuralgia régóta ismert és gyakori betegség; kóroktanára vonatkozólag azonban ma sem rendelkezünk kielégítő ismeretekkel. Specificus anatómiai laesiót nagyszámú vizsgálat ellenére sem találtak, maguk a betegség lényegét jelentő fájdalmi rohamok pedig túlnyomórészt a *szubjektív* szférában, kevés külső jeltől kísértén zajlanak le; így az *objektív* megfigyelés számára nehezen hozzáférhetők.

Amilyen kevés e téren a szilárd alapokon nyugvó *tudás*, épp olyan nagy a jelenségek magyarázatára megszületett *teóriák* száma. Ezeket az áttekinthetőség kedvéért táblázatban foglaltuk össze:

A V. neuralgia aetiológiájára vonatkozó elméletek.

A) *infectio, gyulladás*

Harris (12): trigeminus — ágakban

Junghans—van der Bruggen (16): ganglionban

Rowbotham (28): perineuralis fibrosis a végső V. rostokban

B) *allergia* [Hanes] (11)]

C) *vascularis bántalom*

Dandy (5): érmalformatiók a radix körül

Schaltenbrand (32): ganglion arteriosclerosis

Härtel (13), Kulenkampff (22): a dúc „vasomotoros krízise”

Wolff (39): V. struktúrák ischaemiás epizódja

Weber (38): art. vert. insufficienciája stb.

D) *mechanikus okok*

Olivecrona (26): radix a pyramiscsúcson kifeszül

Taarnhoj (33): radixot duralis gyűrű comprimálja

Woltman (25, 40): a kilépő ágak a foramenekben nyomódnak össze

E) *részleges thalamus-syndroma* [Lewy—Grant (23)]

F) *sensibilis epi. kisülés* [Kinnier—Wilson (19)]

A táblázatban foglaltakkal nem törekedtünk teljességre; inkább csak az ismertebb elképzeléseket igyekeztünk felvázolni. Ezek két szempontból mutatnak egymással megegyezést: 1. a betegség klinikumának valamely sajátosságából indulnak ki, s azt alapulvéve próbálják az egész kórképre érvényes magyarázatot megtalálni; 2. egyikük sem alkalmas arra, hogy ezt a magyarázatot a betegség minden esetére és minden fajta megnyilvánulására vonatkozólag kielégítő formában megadja.

Nincsen lehetőségünk arra, hogy az egyes elgondolásokat részletes kritikának vessük alá; — ezt egyébként a későbbiek feleslegessé is teszik. Csak példaként említjük meg, hogy ha a compressiós-irritációs elméletek helyt-

állóak volnának, a neuralgiás rohamoknak a gerincevelői hátsó gyökerek compressió eredetű fájdalmihoz hasonlóan köhögés, tüszentés, bizonyos mozgások útján kiválthatóknak kellene lenniük — ez pedig köztudottan nincs így. Vannak teóriák, melyek szerint a compressió tényezőik hatása a rostok demyelinisatiója, artificialis synapsisképződés útján érvényesül. Ez részint a paroxysmus időbeli viszonyaival nem egyeztethető össze (az artificialis synapsisok latentia-ideje ugyanis rendkívül rövid), másrészt, az előrehaladó demyelinisatióknak — legalábbis a betegség hosszabb fennállása esetén — érzéskieséshez kellene vezetnie, ami azonban ritkán, akkor is igen enyhe formában fordul elő. *Dandy* (5) azon eseteiről, melyek a radix anatómiai laesiójának elsődleges szerepét volnának hivatva bizonyítani, kiderült, hogy jelentős hányadukban a trigeminus-neuralgia diagnózis felállítása nem volt jogosult.

Mint bevezetőben említettük, a trigeminus-neuralgiára jellemző fajlagos morfológiai elváltozást nem találtak. Az aetiológia kérdésének megközelítésére tehát — az ez ideig csekély számban végzett electrophysiológiai vizsgálatok mellett — csak egy járható út marad: a betegség tulajdonságainak minél behatóbb megismerése útján következtetni a pathomechanizmusra, — arra, hogy a tüneteket mely struktúrák milyen jellegű laesiója okozhatja. A pathomechanizmus ismeretében, azt ugyancsak a kórkép sajátosságaival összevetve, további következtetés útján juthatunk el a kiindulópontul szolgáló alaphibához megismeréséhez.

A trigeminus-neuralgia esetében tehát a szoros értelemben vett aetiológia kutatásánál a pathomechanizmusát előbbrevalónak kell tartanunk; utóbbi vizsgálatához a korábban említett nehézségek ellenére számos támponttal rendelkezünk.

A valódi trigeminus-neuralgia, a „*tic douloureux*”, rohamokban lezajló betegség; a paroxysmalis jelentkezés mellett alapvető tulajdonságai még: 1. a fájdalom *perifériás eloszlása*, 2. a *trigger jelenség*. — Jogosult annak a feltevése, hogy abban a kevés esetben is, ahol a rohamok látszólag spontán jelentkeznek, a fájdalmi paroxysmust tulajdonképpen perifériás ingerek, mégpedig igen csekély intenzitású ingerek, hozzák létre. Az ettől eltérő jellegű fájdalmak, így a fogászati, orr-, fül-, gégszeti rendellenességekkel kapcsolatos chronicus izgalmi állapotok, továbbá a postherpeticus fájdalmak, nem viselik jogosan a neuralgia nevet; ezek minden szempontból más megítélés alá kell, hogy essenek. A *tic douloureux*-höz hasonló fájdalom a trigeminuson kívül csupán a *nervus glossopharyngeus* és a *nervus intermedius*, továbbá a *felső vagus-gyökérrostok* területén fordul elő; a rohamot kiváltó afferens impulzusok továbbításában a *plexus cervicalis* ágai is részt vehetnek. Már most megjegyezzük, hogy mindezek az idegek egymással a *tractus spinalis trigemini* útján szoros anatómiai vonatkozásban állanak, — ami a pathomechanizmus szempontjából figyelembe veendő körülmény.

A neuralgiás roham tulajdonságaira vonatkozó részletesebb ismereteket táblázatokon mutatjuk be. Ezek összeállításánál az irodalom klinikai és műtéti észleléseket tartalmazó adataira, *Kugelberg—Lindblom* (21) értékes semi-quantitatív vizsgálataira, továbbá az OITI nagyszámú betegén tett saját megfigyeléseinkre támaszkodtunk.

A neuralgiás roham jellemző sajátosságai

1. kiváltó inger:

tact. és proprioceptív stimulusok
(hőingerek hatása bizonytalan
fájdalmi ingerek hatástalanok
cornea trigger-zónaként nem szerepel)
tér-, és időbeli *summatio* jelentősége

2. lefolyás :

intenzitás	}	változékony
és		maximuma gyorsan jön létre
kiterjedés		egyideig állandó marad
tartama		fokozatosan húzódik vissza
refractaer szak követi		20—30 mp-nél ritkán hosszabb
periódikus jelentkezés		
(néhány hetes rosszabb időszakok)		

3. térbeli eloszlás

perifériás jellegű
egész kis ág területére is szorítkozhat
(pl. n. zygomaticus, r. supratrochlearis)
egyik ág ingerlése a másikban is előidézhethet fájdalmat ;
de az *ellenoldalon jóformán soha*
egy roham *mindig*, a betegség *többnyire* egyoldali

4. befolyásolás

minden, az ideg funkcióját *károsító behatás* a rohamok létrejöttét *gátolja*
ez az effektus nincsen kötve valamely specificus rost-kontingens
pusztulásához

a noxa helyének jelentősége :

legeredményesebb a radixra gyakorolt behatás
érezsavart alig okozó ártalom is hatásos lehet
roham közben alkalmazott mélynyomás a fájdalom hevességét
esőkkentheti

psychés tényezők szerepe :

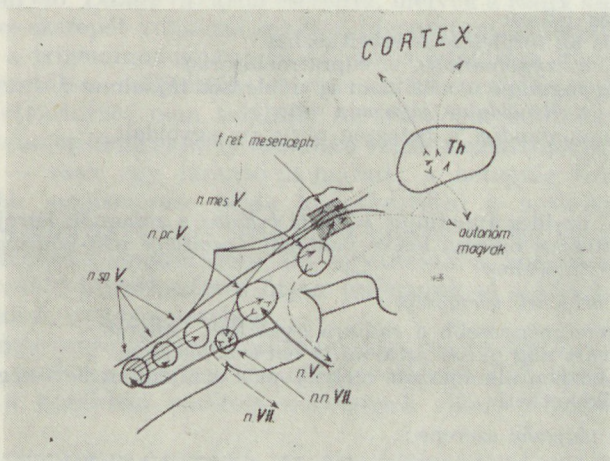
acut psychés trauma a rosszabb periódust beindíthatja
konzervatív szerek közül csak a *synapsisgátlók* biztosan hatásosak.

Ha szemügyre vesszük a táblázatunk 1. és 2. pontjában foglaltakat, fel-
tűnik, hogy a neuralgiás roham tulajdonságai milyen nagy mértékben meg-
egyeznek a *multineuronalis, polysynapticus reflexekével*. A „tic”-et u. is *ál-
talában* jól definiált tactilis vagy proprioceptív ingerek idézik elő, gyakran tér-,
és időbeli summatio útján; a rohamlefolysban a *facilitáció, a reflexirradiáció*;
az *utókisülés* jelensége könnyen felismerhető. Egy-egy fájdalmi „elem” 20—
30 mp-es időtartama, a rohamok után refractaer szak jelentkezése ugyancsak
a polysynapticus reflexek sajátosságaival hozható párhuzamba. Kézenfekvő
tehát annak feltételezése, hogy a tic-et kiváltó afferens impulsus, illetőleg
summálódó impulzusok okozta *izgalmi állapot* az ingerületnek összetett neuron-
láncokon való szétfutása, ingerületi körök kialakulása révén áll elő. [*List—
Williams* (24)]. Erre a *trigeminus spinalis magna* anatómiai szerkezeténél
fogva bő lehetőségeket nyújt; *Stewart—King* (31) vizsgálatai szerint ugyanis
a subnucleus caudalisból ascendáló homolateralis rostok mennek a mag minden
szintjéhez s a tractus mesencephalicushoz; majd onnan továbbfutva a
mesencephalon centrális szürkeállományának ipsilateralis részében s a tęc-
tumban végződnek.

A neuralgiás rohamot tehát olyan reflexhez hasonlíthatjuk, melynek
afferens szárát a trigeminus vastagabb, a proprioceptivitással és a tactilitással
közelebbi vonatkozásban álló rostjai alkotják, *reflexközpontnak* pedig a trige-
minus magrendszere — főleg a spinalis mag —, továbbá ennek a formatio
reticularissal való összeköttetései felelnek meg. A létrejövő izgalmi állapot a
C-rostok folytatását képező pályákon jut a magasabb struktúrákba, s a tu-
datban viszonylag rosszul lokalizált, igen kínzó fájdalomérzetet idéz elő.
A reflex *afferens* oldalának tulajdonképpen csak a kísérő mimikai megnyilvánvá-

nulások, s egyes—ritkább—vegetatív jelenségek [könnyezés, nyálfolyás, az arcon vérbőség [Foerster (7)] tekinthetők (1. ábra).

Glossopharyngeus-neuralgiás rohamok kapcsán nem túl ritkán eszméletvesztés fordul elő; mégpedig ennek mindhárom formáját — a szívmegállás, a vérnyomásesés kövekeztében előállót és az ún. cerebralis típust — egyaránt leírták. Ezt oly módon értelmezhetjük, hogy ilyenkor a reflex-mechanizmus útján létrejövő centrális izgalmi állapot a depressor-reflex szokásos útjára — a vaguscentrum vagy a vasomotoros központok, illetőleg a tudatot szabályozó agytörzsi centrumok felé — terelődik.



1. ábra

n. sp. V.: nucleus spinalis trigemini; *n. pr. V.*: nucleus principalis trigemini; *n. mes. V.*: nucleus mesencephalicus trigemini; *f. ret. mesenceph.*: formatio reticularis mesencephali; *Th.*: thalamus; *n. VII.*: nervus facialis; *n. n. VII.*: nucleus nervi facialis; *n. V.*: nervus trigeminus. *Szággatott vonal*: efferens (motoros) rostok; *folytatott vonal*: az egyes magvak közti összeköttetések; *kettőzött vonal*: bifurkáló vastagabb afferens rostok. — Az ábra a neuralgiás roham felépítésében résztvevő strukturákat és fontosabb összeköttetéseiket mutatja vázlatosan

Feltételezhető, hogy a neuralgia-reflex-et megvalósító struktúrák között a *spinalis trigeminus-mag* kiemelkedő szerepet játszik. Erre utal, hogy mindazok az agyidegek, melyek területén valódi, a trigeminuséhoz hasonló neuralgia előfordulhat, e maggal anatómiai kapcsolatban állnak; továbbá, hogy ezek a neuralgia-formák Sjöqvist-műtét útján befolyásolhatók. A plexus cervicalis területéről származó afferens impulsusoknak a tic douloureux kiváltásában vitt szerepe Wyburn—Mason (41) munkája óta közismert; mint érdekességet megemlíthjük egy betegünket, akin trigeminus-, és glossopharyngeus-neuralgia szövődése volt megfigyelhető. Ebben az esetben a fájdalom rendszerint a nyelvgyökről és a vele szomszédos garatrészletről indult, erősebb roham azonban a trigeminus 2. és 3. ágának területére is kiterjedt. A beteg csak mindkét ideg blockolása útján volt fájdalommentessé tehető.

Különös sajátága a neuralgiás tic-nek, hogy a *fájdalomvezetéssel* közelebbi vonatkozásban álló magvaknak és pályáknak *tactilis és proprioceptív ingerek* által kiváltott izgalmából adódik elő, viszont ugyanezt az izgalmi állapotot *normál fájdalmi ingerek nem képesek* létrehozni. Amikor erre a tényre magyarázatot keresünk, figyelembe kell vennünk, hogy eléggé megalapozott feltételezések szerint a cután-sensibilitás bonyolult szerveződésében a vastagabb rostok impulzusai a C-rostok folytatását képező pályák funkciójára gátló hatást gyakorolnak. Utóbbiak pathológiás körülmények között előálló izolált izgalma kevésbé lokalizált, kínzó színezetű, elhúzódó fájdalomérzethez vezet.

Haqbarth—Kerr (10) vizsgálatai kimutatták, hogy a *formatio reticularis* a sensibilis synapsisokra állandó ellenőrző befolyást fejt ki; lehetséges, hogy ezt a kontrollt tactilis és proprioceptív ingerületek aktiválják. *Walker* (37) és *Sjöqvist* (30) szerint a tactilis A-rostok az agytörzsben kettéágaznak: a leszálló ágak a spinalis trigeminus-magban képeznek synapsist.

Elképzelhető tehát, hogy a neuralgiás roham az A-rostok közvetlen folytatásaként a *formatio reticularis*hoz haladó pályák *functio-csökkenése* következtében jön létre. A befutó impulzusok a collateralisok révén a spinalis trigeminus-magba terelődnek, s ott a hiányos gátlás folytán, különösen tér-, és időbeli summatio esetén, szétterjedve létrehozzák a fájdalmi paroxysmusra jellemző izgalmi állapotot.

Úgy látszik, hogy a perifériás C-rostok ingerületét nagyobb arányban kiváltó *fájdalmi stimulusok* a gátló mechanizmust könnyebben életbe léptetik, és ily módon a paroxysmus előidézésére nem alkalmasak. — *Jefferson* (14) a trigeminusneuralgia kezelésében a C-rostokat elektíven károsító phenol-glycerinnek a Meckel-tasakba juttatásával jó eredményeket ért el. Ez arra utal, hogy a fájdalmi paroxysmus létrejöttéhez valamilyen módon a perifériás C-rostok épsége is szükséges; noha — mint ezt már többször hangsúlyoztuk — a rohamot kiváltó afferens impulzusokat inkább a vastagabb rostok vezetik.

Meg kell azonban jegyeznünk, hogy jelenlegi ismereteink szerint a különböző afferens rost-féleségek functionális elkülönülése távolról sem olyan egyszerű, mint ezt korábban *Gasser és Erlanger* (9) munkái alapján hitték. Így pl. *Douglas—Ritchie* (6) állatkísérletek során tapintási ingerek alkalmazásakor C-rostokban is jelentős akciós potenciálokat észlelt. Mai tudásunk alapján valószínű, hogy az egyes érzetféleségek kialakulása nem specifikus rostkontingensek izgalmához, hanem inkább a különböző rostféleségek impulzusainak bizonyos sajátos összetételéhez kötött. Így elképzelhető az is, hogy egy-, vagy több fajta *sajátos afferens ingerület-összetétel* az, ami a hiányos gátló funkcióval rendelkező neuralgiás betegeken a roham létrejöttét eredményezi, azaz, a *reflexes explosiónak adaequat ingere*.

Meg kell még említenünk, hogy egyes szerzők a neuralgiás roham létrejöttében efferens mechanizmusok részvételének is szerepet tulajdonítanak. *Gardner* (8) szerint a trigeminus mesencephalicus magvából efferens parasympathicus rostok erednek, melyek a trigeminus-ágakkal jutnak a perifériára; ezeknek a tactilis rostok által előidézett ingerületét a rohamlefolysban jelentősnek tartja. *King és mtsainak* (17, 18) részben *Crue és mtsai* (1, 4) által is megerősített vizsgálatai szerint a trigeminus-ágak ingerlése a már említett bifurkáló A-rostok útján a C-rostokban késleltetett antidrómos potenciálokat vált ki, melynek a spinalis mag chronicus izgalmi állapotában nagyobb amplitudójúak, viszont tractotomiával vagy radicotomiával csökkenthetők, illetve megszüntethetők. Rövid, msec-os nagyságrendű latentia-idejük, továbbá vezetési irányuk folytán nehezen képzeltető el, hogy ezek a késleltetett potenciálok a trigeminus-neuralgiás rohammal közvetlen kapcsolatban állnának. *List—Williams* (24) azonban a perifériára kifutó és ott quasi visszaverődő ingerületeknek a centrális izgalmi állapot fenntartásában jelentőséget tulajdonít; szerintük a radicotomia kiemelkedő hatásossága nemcsak a deafferentation, hanem az efferens impulzusok által teremtett circulus vitiosus megszakításán is alapszik.

Véleményünk szerint az efferens mechanizmusok, az antidrómos potenciálok szerepének ilyen értelemben való felvetése szükségtelen, a betegségnek nincsen olyan vonása, melyet csak ezen, a physiologiai gondolkodásmódtól idegen úton lehetne magyarázni.

A rohamot felépítő reflex-szerű mechanizmus eléggé labilis; ezt bizonyítja

az a tény, hogy a radixnak érzésv zavart nem vagy alig előidéző mechanikus traumája — mint amilyen a Taarnhøj-műtét vagy a Shelden-féle compressió eljárás során jön létre — gyakran hosszú panaszmentességet eredményez.

A „neuralgia-reflex” kialakulásában kondicionálódásnak is szerepet lehet tulajdonítani. Volt betegünk, akin megfigyelhettük, hogy kezdetben a fájdalmak az egész trigeminus-területen szeszélyesen váltakozva, hol itt, hol ott jelentkeztek, majd később fokozatosan viszonylag állandó rohamtípus és fájdalom-lokalizáció állott elő.

A tic douloureux sajátosságainak ismertetésekor említésre került a psychés behatások jelentősége. Intézetünk anyagában találtunk olyan eseteket, melyekben psychés traumának rosszabb periódust beindító, vagy azt megszüntető szerepe bizonyítottan látszott [Zoltán (42)]; hasonló megfigyelésekről szovjet szerzők is említést tesznek [Jegorov (15), Terian (34), Uchtomszki (35)]. Mint láttuk, a neuralgiás roham finom, bizonyos tekintetben eléggé labilis reflex-mechanizmus produktumának tekinthető. Ilyen módon az is elképzelhető, hogy az emotionalis izgalmak kapcsán az autonóm centrumokból kiinduló impulsusok a facilitáló-gátló működések aktuális egyensúlyának megbontása révén rosszabb periódus beindításához vagy esetleg a paroxysmusok időleges szüneteléséhez vezetnek. A neuralgia azonban nem psychés betegség, *nem psychalgia!* Ha valóban hatásos beavatkozásokat végzünk, gyakran van alkalmunk megfigyelni, hogy a sokszor functionalitás látszatát keltő megnyilvánulások mögül a fájdalmak megszűnésekor milyen drámai módon kerül felszínre egy-egy beteg igazi, kiegyensúlyozott, nyugodt személysége.

E helyen néhány szóval vissza kell térnünk azokra az esetekre, ahol a neuralgiás rohamok látszólag spontán, kiváltó külső ingerek nélkül jelentkeznek. Kugelberg—Lindblom hívta fel a figyelmet arra, hogy az ilyen állapot tulajdonképpen a neuralgiás periódus tetőfokát, az ingerküszöb nagymérvű süllyedését jelzi; ugyanezekben a betegekben enyhébb szakban mindenkor jól észlelhető a külső ingerek rohamkiváltó szerepe. Analógiaként segítségül hívhatjuk a Babinski-tünet példáját: noha gyakran találkozunk ún. „spontán” Babinski-val, mégis ezen az alapon senki sem vonja kétségbe a Babinski-tünet kóros reflex természetét.

Az eddig elmondottakból — úgy gondoljuk — kiviláglott, mennyire bizonyultak a trigeminus-neuralgia pathomechanizmusának problémái, s milyen sok e téren a nehezen megválaszolható kérdés. Az azonban már most is elfogadhatónak látszik, hogy a fájdalomi roham alapja *multineuronális, polysynapticus reflex-szerű mechanizmus*. Ez a reflex a trigeminus magrendszerének *s e magrendszer és a formatio reticularis közti összeköttetéseknek* a területén épül fel, tehát a neuralgiát kiváltó alap-ártalom behatásának helyét is ezekben a szerkezetekben kell keresnünk. Sclerosis multiplexes betegekben nem túl ritka a tic douloureux; több ilyen esetben a spinalis trigeminus-mag területén találtak sclerosisos plaque-ot. Bodechtel—Erbslöh (3) syringobulbia esetén kezdetben típusos, majd atípusossá váló trigeminus-neuralgiás fájdalmakat észleltek. Környey (20), Riechert (27) és mások arteria vertebralis elzáródás kapcsán szédülés és nystagmus mellett tic-szerű fájdalmak jelentkezését figyelték meg. Magunk nem egy esetben észleltük a tic douloureux-nek azonos oldali hypakusis, fülzúgás, valamint szédülés kíséretében való fellépését. Weber (38) a trigeminus-neuralgia kóroktanában az arteria vertebralis terület — elsősorban az art. cerebelli inf. post.-keringési elégtelenségének tulajdonít döntő fontosságot. Súlyosabb laesiók — így pl. Wallenberg-syndroma — esetén neuralgiás fájdalmak nem jelentkeznek, — ami azonban érthető is. A neuralgia oka ugyanis csak viszonylag enyhe functiozavar lehet; mélyreható destructió esetén elpusztulnak azok a struktúrák, melyek a „neuralgia-reflex” megvalósulásá-

hoz elengedhetetlenül szükségesek. A tic douloureux pathomechanizmusával kapcsolatban kialakított elképzelésünk tehát megfelelő magyarázatot ad arra, hogy a betegség elsősorban idősebb hypertóniás, arteriosclerotikus egyéneken jelentkezik ; olyan esetekben, ahol a vérkeringési zavar a trigeminus magrendszerének és összeköttetésekének csak enyhébb, az autoregulációs működések felbomlásával járó laesióját idézi elő.

Utóbbi megjegyzéseink már a tulajdonképpeni *aetiologia* kérdéseirehöz vezetnek el, velük a trigeminus-neuralgia *pathomechanizmusának* tárgyalását lezártuk. Befejezésül csupán azt szeretnénk hangsúlyozni, hogy a felmerült bonyolult problémák megoldásához a további klinikai megfigyelések mellett számos normál-, és pathoanatómiai, továbbá emberen végzett physiologiai — elsősorban elektrophysiologiai — vizsgálatra van szükség.

Összefoglalás

A trigeminus-neuralgiának és a hozzá hasonló néhány ritkább kórképnek specifikus morfológiai substratuma nincsen ; ezért aetiológiájuk magyarázatára számos teória született meg. Ezek az elméletek azonban nem alkalmasak arra, hogy a betegség lényegesebb vonásait minden esetben vonatkozatható módon kielégítően megindokolják. Az aetiologia kutatását meg kell hogy előzze a pathomechanizmus tisztázása, amihez a neuralgia klinikai sajátosságainak beható elemzése és az anatómiai-élettani adottságok figyelembevétele útján juthatunk el. Szerző felfogása szerint a fájdalomi paroxysmust a multilineuronális, polysynapticus reflexekéhez hasonló mechanizmus építi fel ; a „neuralgia-reflex” megvalósításában a spinalis trigeminusmagnak és a formatio reticularissal fennálló összeköttetésekének tulajdonítható kiemelkedő szerep. Biztehető, hogy a reflexközpontként szolgáló struktúrák izgalmi állapotát bizonyos sajátos afferens impulzus-összetétel idézi elő; ennek az izgalmi állapotnak a centripetális pályákon a tudatba kerülő része az, amit a beteg fájdalomi rohamként él meg. Valószínű, hogy a „neuralgia-reflex” kialakulásának alapja az említett struktúrák enyhébb, rendszerint submikroszkópos laesiója, mely csupán az afferens rendszer különböző elemeinek egymásközti regulációs tevékenységét zavarja meg. Súlyosabb destrukció esetén elpusztulnak azok az idegelemek, melyek a fájdalomi paroxysmus megvalósulásához szükségesek ; ilyenkor tehát neuralgiás roham nem jön létre. A pathomechanizmussal kapcsolatban kialakított ezen elképzelés alapján valószínűnek és a klinikai tapasztalatokkal összhangban állónak látszik, hogy a neuralgia leggyakoribb oka a trigeminus magrendszerének viszonylag enyhébb bántalmát okozó arterioscleroticus-hypertóniás keringési zavar.

Irodalom

1. Alvarez-Carregal, E.—Crue, B. L.—Todd, E. M. : J. Neurosurg. XX. 277—288 (1963). — 2. Blom, S. : A. M. A. Arch. Neurol. 3, 285—290 (1963). — 3. Bodechtel—Erbslöh : cit. Weber. — 4. Crue, B. L.—Sutin, J. : J. Neurosurg. XVI. 477—502 (1959). — 5. Dandy, W. E. : Am. J. Surg. 24, 447—455 (1934). — 6. Douglas, W. W.—Ritchie, J. M. : J. Physiol. 139, 385—399 (1957). — 7. Foerster, O. : Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurg. Behandlung der Schmerzzustände. Berlin u. Wien. Urban. u. Schwarzenberg. 1927. (218. o.). — 8. Gardner, W. J. : Tr. Am. Neurol. A. 78, 168—173 (1953). — 9. Gasser, H. S.—Erlanger, J. : Am. Journ. Physiol. XXVIII. 537—573 (1926). — 10. Hagbarth, K. E.—Kerr, D. J. B. : J. Neurophysiol. XVII. 295—307 (1954). — 11. Hanes, W. J. : Am. J. Allerg. 20/10, 635—648 (1962). — 12. Harris, W. : Brain, 63, 209—224 (1940). — 13. Härtel : cit. List-Williams. — 14. Jefferson, A. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 345—352 (1963). — 15. Jegorov : személyes közlés. — 16. Junghans—van der Bruggen : cit. Ullik. — 17. King, R. B.—Meagher, J. N. : J. Neurosurg. 12, 393—402 (1955). — 18. King, R. B.—Meagher, J. N.—Barnett, J. C. : J. Neurosurg. XIII. 176—183 (1956). — 19. Kinnier—Wilson : cit. List-Williams. — 20. Környey : cit. Weber. — 21. Kugelberg, E.—Lindblom, U. : J. Neurol.

Neurosurg. Psychiat. 22, 36—43 (1959). — 22. *Kulenkampff, D.*: Zentralbl. inn. Med. 45, 665—671 (1924). — 23. *Lewy, F. H.—Grant, F. C.*: Arch. Neurol. Psychiat. 40., 1126—1134 (1938). — 24. *List, C. F.—Williams, J. R.*: A. M. A. Arch. Neurol. 77, 36—43 (1957). — 25. *Love, J. G.—Woltman, H. G.*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 17, 256—261 (1942). — 26. *Oliverona, H.*: Nervenarzt, 14, 49—57 (1941). — 27. *Riechert T.*: cit. Weber. — 28. *Rowbotham, G. F.*: Lancet, 1, 796—798 (1954). — 29. *Shelden, C. H.—Pudenz, R. H.—Freshwater, D. B.—Crue, B. L.*: J. Neurosurg. XII. 123—126 (1955). — 30. *Sjöqvist, O.*: Acta psychiat. et neurol. scandinav. Suppl. 17 (1939). — 31. *Stewart, W. A.—King, R. B.*: J. Comp. Neurol. 121, 271—282 (1963). — 32. *Schaltenbrand, G.*: Dtsche Ztschf. Nervenhe. 170, 95—105 (1953). — 33. *Taarnhoj, P.*: J. Neurosurg. XI. 299—305 (1954). — 34. *Terian, K. G.*: személyes közlés. — 35. *Uchtomski*: személyes közlés. — 36. *Ullik, R.*: Wiener, Med. Wschr. 108, 933—937 (1958). — 37. *Walker, A. E.*: J. Neuropath. 2, 234—248 (1939). — 38. *Weber, E.*: Acta Neurochir. (Wien) 318—323 (1960). — 39. *Wolff, H. G.*: Headache and Other Head Pain. New York, Oxford University Press, 1948 (551—557). — 40. *Woltman, H. G.*: cit. Schelden-Pudenz-Freshwater-Crue. — 41. *Wyburn—Mason, R.*: Brit. Med. Journal. 118—122 (1953, July 18). — 42. *Zoltán, L.*: személyes közlés.

Д-р. Л а й о ш З а п п е : *О патомеханизме невралгии тройничного нерва.*

Невралгия тройничного нерва и подобные к ней некоторые более редкие патологические картины не имеют специфического морфологического субстрата, поэтому для объяснения их этиологии создано много теорий. Однако эти теории не пригодны к достаточному обоснованию более значительных черт заболевания, относящемуся ко всем случаям. Исследованию этиологии надо предшествовать выяснение патомеханизма, чего можно достигнуть тщательным анализом клинических свойств невралгии и наблюдением над анатомическими — физиологическими данными. По мнению автора болевой пароксизм создается механизмом, подобным мульти-неврональному, полисинаптическому рефлексу; в создании „рефлекса невралгии“ приписывается выдающая роль спинальному тройничному нерву и его связей с ретикулярной формацией. Можно предполагать, что возбужденное состояние служащих центром рефлекса структур вызывается некоторым свойственным афферентным составом импульсов; часть, доходящая по центростремительным путям в сознание этого возбужденного состояния и является тем, что больной воспринимает как болевой припадок. Вероятно, что основой образования „рефлекса невралгии“ является более умеренное, обычно субмикроскопическое поражение указанных структур, которое нарушает только регуляторную деятельность различных элементов афферентной системы друг с другом. При более тяжелых деструкциях уничтожаются те нервные элементы, которые необходимые к осуществлению болевого пароксизма; в таких случаях, значит, невралгического припадка не создается. На основании созданного в связи с патомеханизмом воображения считается вероятным и совпадающим с клиническим опытом, что самой частой причиной невралгии является артериосклеротическое-гипертоническое нарушение кровообращения, вызывающее сравнительно умеренное расстройство ядерной системы тройничного нерва.

Л. Заппе: *Über den Pathomechanismus der Trigeminusneuralgie.*

Die Trigeminusneuralgie und verwandten selteneren Krankheitsbilder haben kein spezifisches Substrat. Die Versuche, ihre Ätiologie zu erklären, reichen nicht aus, die wesentlichsten Züge der Erkrankung allgemein zufriedenstellend zu begründen. Eine Klärung des Pathomechanismus muss sich auf die Zergliederung der klinischen Eigentümlichkeiten der Neuralgie und auf die anatomisch-physiologischen Tatsachen stützen. Nach Auffassung des Autors lässt sich der Schmerzparoxysmus auf Analogie der mehrneuralen, polysynaptischen Reflexe erklären. In der Ausbildung eines „Neuralgiereflex“—es muss man den Verbindungen des spinalen Trigeminuskerns mit der Formatio reticularis eine hervorragende Rolle zusprechen. Es wird angenommen, dass den Reizzustand der als Reflexzentrum dienenden Strukturen eine eigentümliche afferente Impulszusammensetzung hervorruft. Dieser Reizzustand wird, soweit er centripetal geleitet und für das Bewusstsein bearbeitet wird, als Schmerzattacke erlebt. Wahrscheinlich besteht die Grundlage für den „Neuralgiereflex“ in leichten, möglicherweise submikroskopischen Läsionen der erwähnten Strukturen, wodurch die regulativen Beziehungen zwischen den verschiedenen Elementen des afferenten Systems aus dem Gleichgewicht kommen. Bei schwerer Destraktion gehen jene Nervenenelemente zugrunde, welche zur Entstehung des Schmerzparoxysmus nötig sind, mithin werden solche Prozesse nicht von neuralgischen Anfällen begleitet. Auf Grund dieser Vorstellungen und im Einklang mit den klinischen Erfahrungen liegt es nahe die häufigste Ursache der Neuralgie in mässigen arteriosklerotisch-hypertonischen Kreislaufstörungen im Trigeminuskern-System zu suchen.

A penicillin convulsiv hatásáról

(Esetismertetés kapcsán)

DR. TAPOLYAI MIHÁLY

Nem sokkal a penicillin (továbbiakban: p.) születése után cikkek sora jelent meg a különféle komplikációkról s köztük olykor előforduló neurológiai szövődményekről is.

Legtöbb említés az anaphylaxiás shockról esik, mint ami a legriasztóbb következmény (2, 3, 4, 6, 7). Magyar szerzők közül *Fornet* és *Kesztyűs* (9) is az anaphylaxiás reakciót említi, mint legveszélyesebbet, utalva arra, hogy az Egyesült Államokban már több ezerre tehető az ilyen exitusok száma. *Everrett* (10) olyan esetet közöl, mikor egyszerű penicillines Highmor öblítés súlyos shockot váltott ki eszméletlenséggel, sőt már penicillin inhalatióánál is láttak azonnali halált (11).

Visnyevszkij (6) a Szovjetunióban észlelt esetekből szintén az anaphylaxiás shockot emeli ki.

Bolgár Erzsébet és munkatársai (7) 1952—58-ig beteganyagukban 600 allergiás esetet mutattak ki, ezek többsége azonban urticaria, vagy más dermatitisek sorába tartozik. A változatos bőrreakciókat mindenütt az anaphylaxiás reakció után említik. De köztük olyan is előfordul, mint a halálos kimenetelű dermatitis exfoliativa.

Számunkra természetesen a neurológiai komplikációk bírnak jelentőséggel.

Nagyon érdekes ilyen szempontból *S. V. Humphries* (12) közlése, aki egy kisebb tumort távolított el egy 35 éves bennszülött néger férfi koponyájáról a jobb parietális tájékról. Azt eltávolítva, óvatosságból a sebet 5 000 000 E. P.-nel fecskendezte körül. Ahogy említi, koponyasérülések után, valahányszor a dura szakadt volt, ezt máskor így tette és soha nem észlelt káros reakciót. De ez a betege perceként belül a bal kezén kezdődő Jackson jellegű görcsös rohamot kapott. Gyorsan néhány varratot kinyitott és a sebet fiziológiai sóoldattal öblítette át. Még ezután is öt súlyos rohama volt és közben a testén apró kiütések jelentkeztek. Mind a görcsök, mind a kiütések másnap reggelre megszűntek, de a beteget sebgyógyulás után antiepileptikus kezelésre állítva engedik ki a kórházból.

Goodman és *Gilman* (1) részletesen foglalkoznak a p. idegrendszeri reakcióival és megállapítják, hogy ha a p.-t direkt az agyszövetbe, az oldalkamrákba vagy a cisterna magnába fecskendezik, ez convulsiót vált ki. — Intrathecálisan viszont naponta kétszer is adható 20 ml oldat is, ha az ml-enként nem több mint 1000 OE-t tartalmaz. Ilyen módon való huzamos adagolása azonban bár neurológiai tüneteket nem okoz, kóros EEG leletet eredményez.

Mások teljesen veszélytelennek minősítik a penicillinnek a liquorba való juttatását. *Schincke* és *Verron* (5) szerint a p. bármilyen parenterális adagolásánál mindenképpen gyorsan a liquorba kerül és a liquor p. koncentrációja a vér p. koncentrációjának konstans arányosa. Ezért ők a p. befecskendezést a liquormennyiség és a liquort keringési sebesség mérésére is használják gyermekeken — mint állítják — nagy sikerrel.

Figyelemre méltó *Környey* saját esetének közlése (13). 23 éves meningitisben szenvedő férfinél intralumbálisan 200 000 OE p.-t fecskendeztek. Két órával a lumbálpunctio után a beteg epileptiform görcsöket kapott, amely csak néhány óra múlva szűnt meg, de tartós tudatzavar maradt vissza. Bár göcötünetek nem léptek fel, sőt a meningitis javult, ismételt liquorlet ügy-

szintén, a beteg hét nappal később légzésbénulás és keringési zavar közepette exitált.

A szövettani kép perivascularis infiltrációt mutatott a kamraközeli erek körül és a III. agykamra vegetatív ganglionsejtjeinek megváltozását. Ugyanígy súlyos anoxaemiás jellegű kiesés volt a bal Ammon szarv Sommer sectorában.

Eddig csak a liquorba vagy közvetlenül az agyra történő p. alkalmazás következményeit említettük. De számos cikk jelent meg szokásos p. adagolás után fellépő radiculitisekről, neuritisekről, sőt psychosikokról is (1).

Jelen cikk feldolgozása közben jelent meg esetemhez hasonló két casus közlése *Cohen* beteganyagából (14). Két néger férfit kezelt p.-nel. Az első intramuscularisan kapta a p.-t, erre anaphylaxiás reakciót kapott. A shockból való felépülése után előbb acut zavartság lépett föl. Ez később krónikus agyi syndromába ment át, amely amnestikus defrontalisatióhoz hasonlítható volt. Az eset után 9 hónappal is agyi sérülést mutatott. Az intellektus és érdeklődés beszűkült és confabulatiókkal pótolta hézagos emlékezését.

A másik férfi „csak” perorális p. kezelést kapott és ennek ellenére anaphylaxiás shock, majd epilepsiás rohamok léptek fel, amelyek közben jobb oldali hemiplegiás alakult ki, ezt követően szintén agyi tünetekkel. Ugyannyira, hogy ez családjáról mind a mai napig képtelen gondoskodni, munkaképtelenné vált. Figyelemre méltó, hogy ez a beteg egy évvel előbb p. kezeléstől bőrkiütéseket kapott és figyelmeztették, hogy többet nem szabad p. kezelésben részesülnie. Ezt sajnos nem tudatta idejében kezelő orvosával.

Ezek után talán érdemes lesz az alábbi esetet közelebbről szemügyre venni :

Az eset ismertetése

G. Gy. gyermek 1953. május 12.-én született. Normális születés után két éves koráig testileg, szellemileg jól fejlődött. Ekkor grippét kapott, amelyhez otitis szövődött. Emiatt kezelőorvosától p.-t kapott. Egy óra múlva ingadozni, majd rogyadozni kezdett. Ezt szinte bagatell otitise nem magyarázta. Lefektették. Másnap reggelre mind a négy végtagja bénult (!), úgyhogy még beszélni is képtelen volt, tehát nem anaphylaxiás shockban volt. A körzeti orvosa gyermekparalízisre gondolt és járványkórházba utalta. Többhetes megfigyelés után némi vacillálás közepette diplegia spasticot állapítottak meg nála. A szülők szerint a bénulásból egy hét múlva kezdett javulni. Ekkor kezdte tagjait mozgatni, de még három hét múlva is csak dűnyögve beszélt. Kb. négy hét múlva látszólag teljesen rendbejött, járt, futott és rendesen beszélt már.

Hat éves korában, 1959-ben pneumóniát kapott és újra p. kezelésben részesült, hiszen előző esetét nem tulajdonították a p.-nek. Két órára rángatózni kezdett, majd eszméletét veszítette. Görcsei nem szüntek, sőt fokozódtak, ezért mentővel kórházba szállították. Útközben azonban rohamai megszűntek és többet nem jelentkeztek. A kórházból egy heti megfigyelés után eclampsia kérdőjeles diagnózissal bocsátották ki. Bénulásról már nem is beszéltek.

Meg kell jegyezni, hogy közben sokszor volt lázas beteg különféle banális megbetegedések kapcsán, de lázas eclampsia sohasem fordult elő.

1961-ben, 8 éves korában harmadízben került sor p. kezelésre. Már félóra múlva súlyos eszméletvesztéses állapotban görcsök között szállítják kórházba. Itt állapota megjavult, görcsei elmúltak és kivizsgálták. Diagnózisa akkor tetánia hypokalaemica volt. Igazán nagy szerencse, hogy akkor ismételt p. adásra nem került sor ! Fontosabb leletei a következők voltak :

SeCa : 6,2 mg %
SePh : 5,4 mg %
SeK : 11,3 mg %
AST : 180 mg %

Mint látjuk, a calcium és a kálium significansan eltér a normálistól, csökkent. Therápisan calcium lacticumot és Sol. Kal. chloratot adtak.

Ez eset óta körzeti orvosa nem mer p.-t adni neki. Lázas esetben a gyermek csak streptomycint, vagy más antibioticumot kaphat. Azóta nincs is ilyen rohama. Jelenleg

tíz éves múlt (1963. aug. 25.), közepes iskolai tanuló. Viselkedéssel, tanulással a szülőknek panaszuk nincsen. Aggályaik csak betegsége miatt vannak a jövőt illetően.

Jelenlegi vizsgálatnál korának megfelelő fejlettségű, arányaiban kissé infantilisabb felépítésű, enyhén dysplasiás gyermeket látunk. Idegrendszeri vizsgálat: B. o. élelkebb felső végtagi reflexek és ugyanakkor b. o. legyezőtünetet mutat. A bal kéz ügyetlensége és enyhe dysdiadochokinesise a bal oldal larvált hemiparesisét sejteti.

EEG lelet (dr. Nagy Tibor):

10—11 c/s kp. vagy alacsonyabb amplitudójú nem permanens, symmetricus alpha ritmus a hátsóbb koponyarégiók felett. Igen alacsony jellegű potenciálok. Hyperventillációra reactio nincs. Vélemény: Minimális jellegű EEG anomália kóros összetevő nélkül.

Megbeszélés

A pathogen mechanizmus elemzése rendkívül fontos, mert jelen esetben anaphylaxiás shock nélküli „tisztá” neurológiai komplikációval állunk szemben. A szerzők többsége nem toxicus, hanem allergiás shocknak tulajdonítja a centrális neurológiai szövődményeket. Alföldi és mtsai (15) előrement mycotikus fertőzésre vezetik vissza az allergiás állapotot, mivel a dermatophytonok penicillint termelnek és így lassan sensibilizálják a szervezetet. *Bolgár E.* és mtsai (7) ilyen irányban végzett vizsgálatait ezt részben meg is erősítik. Vizsgálataikban ugyanis 50% pozitív bőrreakciót találtak.

Cohen (14) és *Környey* (13) az idegrendszerre gyakorolt károsító hatást shock következményének, mindketten elsősorban a tartós anoxaemiás állapotnak tulajdonítják, amit a hisztológiai kép is látszik bizonyítani.

Visnyevszkij az anaphylaxiás reakcióért az exsudatív diathesisre való hajlamot okolja, vagy pedig — feltételezi — a p. a plasma-fehérjéjével másodlagosan antigént képez és ez autoimmunitásos folyamatot indít meg. Ez teremt feltételeket az ismételt beadással az ilyen reakciók kifejlődésére.

Goodman és *Gilman* (1) viszont mindezeket a hatásokat a p. specificus irritatív hatásának tartja, közelebbi megvilágítás nélkül.

Szóba jöhet még a vérliquit barrier valamilyen anomáliája is. Ebben a esetben a p. hirtelen kerül nagy mennyiségben a liquorba.

Másik lehetőség az, hogy a p. sajátos affinitással rendelkezik az ektodermális sejtek iránt. A bőr részéről nemesak urticariák, hanem különféle dermatitisek, az idegrendszer részéről pedig a convulsión kívül radiculitisek és neuritisek, sőt psychosik is előfordulnak.

A kérdés megoldásához szerény feltételezésem szerint hozzásegít minket egy legújabbban megjelent észlelés. *Jun-bi Tu, Blackwell, Pej-Fej Lee* (8) közölték egy penicillammal kezelt betegük esetét, aki Wilson-kórban, azaz degeneratio hepatolenticularisban szenvedett, amelyet *Walshe* javaslatára (16) 1956 óta penicillammal kezelnek, eddigiéknél lényegesen jobb eredménnyel. A penicillamin viszont mindenféle p. egyik constituense, amelyet annak hydrolysisakor nyernek. Az általuk penicillammal kezelt páciens alapbetegségéből lényegesen javult, de miközben napi dosisát 2 g-ra emelték, látása rohamosan romlani kezdett, a szemfenéki kép pedig oedémás-hyperemiás pü-pillát, neuritis optica mutatott.

Ekkor a kezelést ugyan nem szakították meg, hanem B-complex vitamint adtak. Ez teljesen hatástalannak mutatkozott, ekkor B₆-vitammal, azaz β -pyridoxinnal egészítették ki. A beteg látása ekkor napok alatt javult, a szemfenéki kép szintén megváltozott, az oedaema és a hyperaemia csökkent és alig egy hét múlva újra tudott újságot olvasni.

Erre a példátlan frappáns hatásra ekkor triptofan terhelési próbát végeztek, mivel a B₆-vitaminnak a triptofan anyagcserében nagy szerepe van. Ha ez normálisan zajlik le, akkor a vizeletben a xanthurénsav ürítése karakterisz-

tikusan alacsony, de ha zavart, illetve B₆-vitaminhiány áll fenn, akkor emelkedik.

Ezért DL-Triptofanból testsúlykilogrammonként 0,1 grammot adtak a betegnek és két normál kontroll egyének.

1. A vizsgált egyének normálisan alacsony xanthurénsav ürítést mutattak, kezelés nélkül, a terhelésre.

2. Penicillamin-kezelést kezdtek. A xanthurénsav ürítés lényegesen nőtt.

3. A penicillamin-kezelés alatt végzett terhelési próba *nem* mutatott emelkedést, ha közben B₆-vitamint is adtak.

A penicillamin tehát — amely minden p. constituense — az élő szervezetben inaktiválja a β -pyridoxint, lényegesen fokozza a B₆-vitamin szükségletet, amely éppen az idegrendszer anyagcseréjében játszik olyan nagy szerepet. Ezt a metabolicus antagonizmust egyébként *Du Vigneaud* és mtsai állatkísérleteken is bizonyították.

Még világosabb a klinikai kép, ha figyelembe vesszük hogy számos cikkben leírtak már eseteket (17, 18, 19, 22), amikor az epilepsia kórképét csak a B₆ avitaminosis tartotta fenn. Különösen csecsemőknél és gyermekeknél. *Coursin* (21) például 54 csecsemőt talált, akiknek görcsei 48 órán belül visszafejlődtek B₆-vitaminra, míg a szokásos antiepilepticumokra nem reagáltak. *Hunt* és *tsai* (2) pedig *minden* csecsemőkori epilepsiát B₆ avitaminosissal tartanak, ahol familiaris terheltség, születési trauma kizárható és a Calcium Phosphor értékek normálisak.

Mindezeket egybevetve tehát, a penicillin az idegrendszerhez jutva specifikus módon idéz elő gyulladást vagy convulziót azáltal, hogy az idegrendszer anyagcseréjéhez annyira szükséges B₆-vitamint inaktiválja. A B₆-vitamin mint adaptív enzim a triptofan anyagcserében játszik szerepet, hiánya elsősorban az ideg és bőr épségét károsítja. Kétségtelen a leírásokból és a saját észlelésből is gyanítható, hogy a leírt reakció létrejöttéhez még más tényezők is szükségesek, elsősorban előrement, larvált cerebrális laesio, de tekintettel arra, hogy a p. ilyen masszív és maradandó sérüléseket okozhat, fokozott óvatosság mindenképpen ajánlatos. A ma még bagatell urticaria, vagy más bőrkiütés ismételt alkalmazáskor tragikusan veszélyes reakcióvá fajulhat. Ajánlatosnak tartanám ezek alapján a körzeti orvosok figyelmét felhívni, hogy a túlérzékeny egyének p. kezelését azonnal és feltétlen meg kell szüntetni. Továbbá, mint ahogyan más enzymantagonista antibiotikumok esetében is látjuk, pl. tetran B. stb., a p. kezelését B₆-vitaminnal kombináljuk azokra az esetekre, amikor epilepsziásokon vagy görcsre hajlamos spazmofil csecsemőkön kell alkalmazni. Esetleg intravénás B₆-vitamin készítményben való tartására is hívjuk fel figyelmüket.

Összefoglalás

Egy eset ismertetése, amikor a szokásos p. kezelés status epilepticust idézett elő, de szerencsésen végződött. Az eset elemzése, egybevetve más irodalmi adatokkal arra vezet, hogy ezt a hatást a p. a B₆-vitamin metabolikus antagonistájaként az ideganyagcsere megzavarásával éri el. Ezt a szerepét triptofan terhelési próbával sikerült bizonyítani.

A szerző javasolja a túlérzékeny esetekben B₆-vitaminnal kombinált formában való alkalmazását, esetleg intravénás B₆-készítményben tartásának propagálását.

Irodalom

1. *Goodman, L. S.—Gilman, A.*: The Pharmacological basis of the raputies, 1953. — 2. *Feinberg, S. M., Feinberg, A. R. and Moran, C. F.*: Penicillin anaphylaxia, nonfatal and fatal reactions. *J. A. M. A.* 1953., 152., 114—119. — 3. *Welch, H.*,

Lewis, C. M., Kerlan, I. and Putnam, L. E.: Acute anaphylactoid reactions attributable to penicillin. „Antibiotics & Chemother.” 1953. 3, 891—895. — 4. Lepper, M. H., Douling, H. F., Robinson, J. A., Stone, T. E., Brickhouse R. L., Caldwell, E. R., Jr. and R. L. Welton: Studies on hypersensitivity to penicillin. I. Incidence of reactions in 1303 patients. J. Clin. Investigation. 1948, 28, 826—831. — 5. Schincke, E. und Verroon, G.: Zur Berechnung der Produktionsmenge des Liquor Cerebrospinalis. — Ärztliche Forschung. 1960. 10, I/4. 475—480. — 6. Ju. B. Visnyevszkij: Az allergiás penicillinreakciók klinikai variációi gyermekeken. Gyermekgyógy. 1959. 12, 353—361. — 7. Bolgár Erzsébet, Fehér Elek, Török Hedvig, Rajka Ödön: Penicillin allergia. — O. H. 1958, 49, 1697—1702. — 8. Jun-bi Tu. Blackwell, R. Q. and Pei-Fei Lee (Taipei, Formosa): DL-Penicillamine as a cause of optic axial neuritis. J. A. M. A. 1963. Vol. 185, 2. 83—86. — 9. Fornet—Kesztyűs: Allergia. Medicina. — 10—11. Cit. Goodman—Gilman. L. fent. No. 1. — 12. Humphries, S. V., (Lilongwe Hospitals, Lilongwe, Nyasaland): Convulsant effect of penicillin on the cerebra cortex. The Lancet Vol. L. 1963. jan. 12. 115. o. — 13. Környei, St.: Histopathologie u. Klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadémiai Könyvkiadó, Budapest 1955. — 14. Cohen, Sh. B. (Atlanta): Brain damage due to penicillin. J. A. M. A. 1963. Vol. 186. No. 10. 899—902. — 15. Alföldi Zoltán—Ivanovics György—Haus, Károly: Orvosi mikrobiologia. Medicina, 1960. — 16. Walsche, J. M.: Penicillamine new oral therapy for Wilson's disease. Amer. J. Med. 1956. 21. 487—495. — 17. Snyderman, S. E. et al.: Pyridoxine deficiency in Human Beesings.-Fed. Proc. 1950. 9. 371—372. — 18. Pyridoxine hydrochloride (Vitamin B₆) Status report. J. A. M. A. 1951. Vol. 147. 322—325. — 19. Castaigne, P., et al.: Bull. Med. Hop. Paris. 1961. 77, 461—468. — 20. Hunt, A. D. jr., Stokes, J. Jr. Mc. Coory, W. W. and Stroud, H. H.: Pyridoxine dependency: Report of a case if intractable convulsions in an infant controlled by pyridoxine. Pediatrics, 1954, 13, 140—143. — 21. Coursin, D. B.: Convulsive Seizures in infants with pyridoxin deficient diet. — J. A. M. A. 1954. 154, 406—408. — 22. Carty R., Yonis, Z., Braham, J. és Steinitz, K.: Pyridoxine dependent convulsions in an infant. Arch. dis. Childh. 1962. 37, 21—24.

Д-р. Михай Таполяи: О конвульсинной действии пенициллина.

Авторы описывают случай, когда обычное лечение пенициллином вызвало эпилептическое состояние, но кончилось с успехом. Анализ случая по сравнению с другими литературными данными показывает, что такое действие пенициллина достигается как метаболический антагонист витамина В₆ нарушением обмена веществ нерва. Такая роль доказана пробой с нагрузкой триптофаном.

Автор предлагает применение его с комбинацией витамином В₆ или же и при готовности внутривенного введения В₆.

M. Tapolyai: Über die convulsive Wirkung des Penicillins.

Es wird ein Fall beschrieben, in dem gewöhnliche Penicillinbehandlung einen Status epilepticus hervorrief, der aber gut endete. Die Analyse des Falles unter Berücksichtigung von Fällen der Literatur führt zu dem Schluss, dass das Penicillin die Krämpfe als metabolischer Antagonist des Bk-Vitamins auslöst. In diesem Sinne lässt sich die Triptophan-Belastungsprobe werten.

Es wird vorgeschlagen, in überempfindlichen Fällen die Kombinierung mit Bk-Vitamin zu verwenden, bzw. auf intravenöse Bk-Gabe vorbereitet zu sein.

A Tiszántúli Ideggyógyász Szakesoport október 3—4-én Sátoraljaújhelyen (Kö-
kapun) *szeurosis-symposiont* rendez. Előadók: Horváth A., Juhász P., Magyar J.,
Pertorini R., Rusz S., Varga E. Jelentkezés: Dr. Juhász Pál Debrecen, Idegkliniká.
(Két napra szállás és ételmezés 110,— Ft.)

Neuromyelitis optica

S Z Ő K E T A M Á S dr., K Ó M Á R J Ó Z S E F dr. és H A F F N E R Z S O L T dr.

A neuromyelitis optica (Devic-féle betegség, encephalomyelitis optica, ophthalmoneuromyelitis) a központi idegrendszer ritka velőtlenedési folyamata, melynek helye a többi demyelinisatiós kórkép között ma sem teljesen tisztázott.

A klinikai tünetek leírása *Allbutt* (1870), *Erb* (1880), *Sequin* (1880), *Chisholm* (1882) nevéhez fűződik. A kórképet részletesen először *Devic* analysálta. Önálló nosologiai egységnek tekintette, s a „neuromyélite optique” elnevezéssel illette.

A klinikai tünetesoporra jellemző a hevenyen kialakuló opticus neuritis, mely myelitis transversával párosul. A tünetek rendszerint nem azonos időpontban, vagy csak közel egyidőben jelennek meg.

A neuromyelitis optica irodalmát áttekintve ellentmondó adatokkal és véleményekkel találkozunk. Neves kutatók vitatják, hogy vajon a betegség klinikailag és pathológiailag önálló kórképnek tekinthető-e, vagy pedig csak tünetesoport, melynek hátterében nem egységes pathológiai kép húzódik meg.

Michaux, *Hassin*, *McAlpine*, *Schaltenbrand*, *Peters*, *Scott* stb. önálló betegségnek tartja. Ezzel szemben *Ferraro*, *Bodechtel*, *Pette*, *Lhermitte*, *Scheinker*, *Greenfield* stb. tagadja a betegség önállóságát, és a sclerosis multiplex ritkán megjelenő, különleges megnyilvánulási formájának tekinti.

Magyar szerzők közül *Lehoczky* és *Dobi* az előbbieket felfogásához csatlakozik, míg *Környei*, *Mérei*, *Szobor* és *Szegedy*, valamint *Móritz* az utóbbiak véleményét teszi magáévá.

Kétségtelen az, hogy mind klinikailag, mind pathológiai szempontból igen sok közös, hasonló vonás fedezhető fel a neuromyelitis optica és a sclerosis multiplex között. Opticus és spinalis tünetek együttes jelentkezése sclerosis multiplex esetén nem ritka.

Erre történő hivatkozással egyesek szerint (*Pette*, *Merrit*, *Scheinker*) indokolatlan ezen tünetek egyidőben való kialakulása esetén önálló betegségről beszélni; nemkülönben az esetleges remissiókkal tarkított kórlefolyás is amellet szól, hogy nem önálló nosológiai egységről van szó. *Schaltenbrand*, *Peters*, *Hassin* viszont azt állítja, hogy a finom klinikai tünetek kellő mérlegelése lehetővé teszi a két betegség elkülönítését.

A histopathológiailag feldolgozott anyagokból levont következtetések sem egyértelműek.

A typicus ún. „tisztá” esetek mellett (pl. *Lehoczky*) számos „kevert”, „átmeneti” forma is ismert (pl. *Környei*), melyben a góccok atypicus elhelyezkedése, biológiai-pathológiai karaktere folytán elmosódik az éles határ a sclerosis multiplex, a Schilder-féle betegség és a myelitis necrotisans subacuta felé.

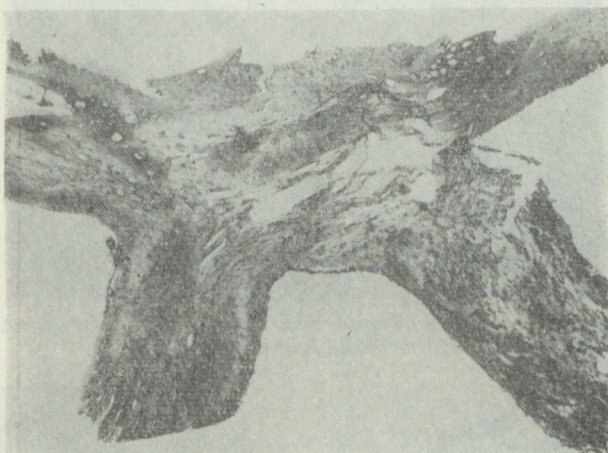
Az alábbiakban ismertetjük esetünket, mely a typicus, ún. „tisztá” formának felel meg és ezzel adatot kívánunk szolgáltatni a betegség pathológiai hovatarozását illetően.

Esetünk ismertetése

V. I. 53 éves nőbeteget 1960. VIII. 3-án vettük fel osztályunkra. Családi anamnesisében említésre méltó adat nem szerepel. 1954-ben a jobb oldalon látása megromlott. Szemészeti osztályra került, ahol az a. centralis retinae emboliáját állapították meg. Egy heti kezelés után javult, azonban eredeti

látását nem nyerte vissza. 1960 júliusában egyik napról a másikra bal oldalon is látásromlás alakult ki. 4 nap múlva már nem látott. Ezt követően egy héttel később lábai gyengültek és néhány nap múlva megbénultak. Ezzel egyidőben érzéstelenné vált mindkét lába. Az érzéstelenség egyre feljebb terjedt. Felvétele előtt öt nappal vizelete elakadt.

Neurológiai vizsgálat: Mk. pupilla maximálisan tág. Jobb pupilla direkt nem, consensualisan fényre reagál. Bal pupillán renyhe fényreakció váltható ki. A beteg ujjolvasásra nem képes, mindkét oldalt csak a fényérzés maradt meg. A többi agyideg ép. Mindkét alsó végtag tónusa kifejezetten csökkent. Lábakban semmiféle mozgás nincs. Mindkét alsó végtag areflexiás, mindkét oldalon Babinski-tünet váltható ki. A D₅ segmentumtól distalisan minden érzésqualításra kiterjedő anaesthesia. Retentio urinae. Obstipatio. Szemfenékvizsgálat: jobb oldalon a papilla porcelánfehér, élesszélű, sorvadt. Bal oldalon a papilla élesszélű, temporalis fele halvány. A retina oedemás, a maculától temporálisan apró sárga foltok.



1. ábra. A chiasma közepe szétesett, lukacsos. Velőfestés csak az opticusokban látható, igen hiányosan. Spielmeyer-féle velőfestés. Lupe-nagyítás

Laboratóriumi leletek: Vizelet: normális. Süllyedés: 12/20 mm/ó. Complement: Wa.: + + +, Meinicke: + +, Kahn: + +, RR: 140/90 Hgmm. Treponema immobilisatiós test negatív. Liquor: fehérje: 55 mg%, sejtszám: 26, Pándy: + + +, Nonne: + + +, Takata: + + +, Wa. negatív. Egy héttel későbbi liquorvizsgálat: Pándy: + —, Nonne: + —, Takata: neg. Wa.: neg. Koponya felvételen kóros eltérés nincs.

A beteg 4 hónapig feküdt osztályunkon. Állapotában átmeneti, igen mérsékelt remissióktól eltekintve, lényeges változást nem észleltünk. Közben a két alsó végtagon súlyos thrombophlebitis alakult ki, mely anticoagulans kezelésre rendeződött.

Trophicus zavarok következtében kiterjedt decubitusok képződtek, mely septicus lázmenethez vezetett és a beteg keringési elégtelenség következtében halt meg.

Boncoláskor a belső szerveken a sepsis következményeitől eltekintve lényeges eltérés nem volt. Az agyat és gerinevelőt egészben fixáltuk. Ezeknek felvágása során a következőket észleltük: a nagyagyban, kisagyban, hídban és nyultagyban makroszkópos elváltozást nem láttunk. A gerinevelő nyaki szelvényei épek. Az egész dorsalis gerinevelő lelapult, a metszéslapon súlyos lágyulások elhalás észlelhető.

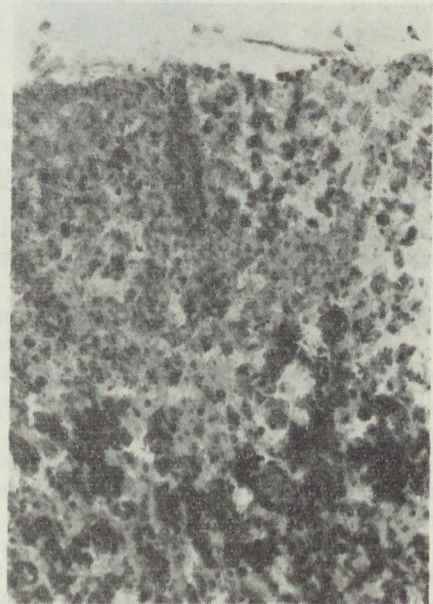
Szövetteni vizsgálat alkalmával a következő elváltozásokat észleltük: a frontális, temporoparietooccipitalis területen („viharsarok”), kisagyban, hídban és nyúltvelőben gócot nem találtunk. Zsírfestéssel valamennyi tájék



2. ábra. A chiasmában perivascularisan és szabadon igen sok zsírszemcse látható. Sudan-haematoxylin-festés. Kis nagyítás

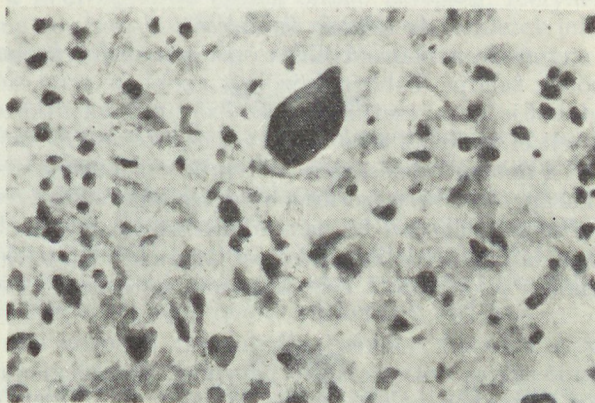


3. ábra. A gerincvelő háti szelvényében az oldalkötélben necroticus-cysticus góc. Mallory festés. Átnézetes kép

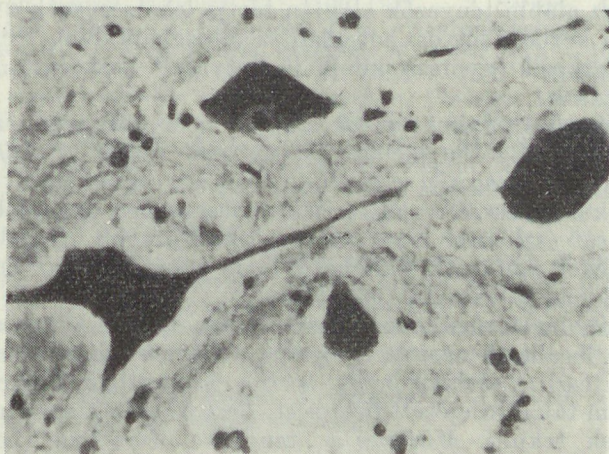


4. ábra. A gerincvelő háti szelvényében sok zsírrög látható részben szabadon, részben szemcsés sejtekben. Sudan-haematoxylin-festés. Kis nagyítás

negatívnak bizonyult, csak a frontalis velőben láttunk egy helyen egy capillaris körül 3—4 zsírszemcsés sejtet. A nagyagy fehérállományában *diffus finom lukacosság* észlelhető, mely agyoedemának felel meg. Az oblongatában hyalinós érfal látható periadventitialis fibroblast szaporodással. Helyenként apró lymphocytás beszűrődések láthatók.



5. ábra. A gerincvelő háti szelvényében az elülső szarv necroticus szövetében egy pyknoticus, apró cystát tartalmazó motoneuron. Nissl-festés. Nagy nagyítás



6. ábra. A gerincvelő lumbalis szelvényében pyknosis, neuronophagia, kóros idegsejtek. Nissl-festés. Nagy nagyítás

A központi fehérállományban egy helyen van Gieson festéssel molyrágás-szerű terület figyelhető meg. A chiasma közepe szétesett, lukacsos szerkezetű. Velőfestés igen hiányosan csak az opticusokban van (1. ábra). Perivascularisan és szabadon igen sok zsírszemcsé látható (2. ábra). A gerincvelő dorsalis szelvényében az oldalkötélben cysticus-necroticus góc található (3. ábra), melyben rengeteg zsírrög van részben szabadon, részben a szemcsés sejtekben (4. ábra). A necrosis a dorsalis gerincvelő elülső szarvára is ráterjedt, e helyen kóros idegsejt árnyéka látható. A motoneuronok számszerűen megvannak, de pyknosis, idegsejtelváltozások, cystaképződések észlelhetők (5. és 6. ábra).

Összefoglalva: demyelinisations, vagy erre utaló gócot sem a nagyagyban, sem a kisagyban, hídban, nyúltagyban nem észleltünk. *A chiasmában, a nervus opticusokban demyelinisatio, a gerincvelő dorsalis szelvényeiben mind a fehér-*

mind a szürkeállományban súlyos necroticus-cysticus képet észleltünk. Ezen kívül bizonyos érdekes degeneratív jelenségeket regisztráltunk: 1. kiterjedt agyoedema (diffuse látható spongiosus szerkezet, molyrágásszerű kép, perivascularis serosus kicsapódás), 2. helyenként kistokú secundár gyulladás (apró lymphocytás beszűrődések, mely a tartós agyoedema következménye is lehet!)

Az adatok értékelése

A szerzők egy része a neuromyelitis optica kórlefolyásában a remissiók hiányát jellemzőnek találja. Többen közöltek azonban remissiókkal tarkított kórlefolyású eseteket is. A mi esetünkben az első tünet jelentkezésétől a halálig 6 év és 8 hónap telt el, melyből a beteg 6 évet és 4 hónapot stationær állapotban töltött. Mind a hosszú túlélés, mind a rendkívüli huzamos stationær állapot irodalmi ritkaság. *Stansbury* szerint a betegség legkésőbb 2 éven belül halálhoz vezet, míg *Peters* átlagosan 26 havi időtartamról beszél. Ha elfogadjuk, hogy esetünk féloldali látásromlása a kór folyamat kezdetét jelentette, úgy az újabb pathologiailag feldolgozott esetek között betegünk betegségi ideje a leghosszabb.

Klinikailag a második „lökés” alkalmával typosus kép került elénk: hevenyen kialakuló súlyos opticus laesio petyhüdt paraplegiával. Elkülönítése a kevésbé súlyos esetekben nehézségekbe ütközik. A *Shilder*-féle betegségtől való elkülönítés terén *Walsh* hangsúlyozza az opticus és spinalis tünetek egyidőben történő megjelenését, a cerebellaris tünetek hiányát.

Lehoczky az alábbi tényezők alapján tartja lehetségesnek a klinikai diagnoszt: hirtelen kezdet, súlyos, kétoldali szemidegbántalom, mely rendszerint egyidőben jelentkezik, gyorsan kifejlődő petyhüdt paraplegia, fiatal kor és liquor elváltozások.

A liquorkép az irodalmi adatok alapján nem jellegzetes. *Pette* normalis összfehérje és kolloid-görbe mellett pleocytosist észlelt. *Fralik* és *De Jong* lymphocytosisról ír. *Lehoczky* a globulin-reakciók pozitivitását figyelte meg. Esetünkben fokozott összfehérjét, sejtszámszaporodást és a globulin reakciók erős pozitivitását észleltük, majd az egy héttel később vizsgált liquor közel normális értékeket mutatott. Feltehető, hogy a kóros liquor-érték az újabb „lökés” pathologiai folyamatát jelentette.

A histopathologiai elváltozások esetünkben szintén typosusak. A gerincvelőben talált localisalt necroticus-cysticus terület felismerése a diagnoszt kétségtelenné teszi. *Lehoczky* nagy sectiók anyagában sclerosis multiplex esetén soha nem talált kifejezett necrosist. *Beck* szintén a neuromyelitis optica ismertetőjelének tekinti. *Michaux* a „tendance nérotique”-ben a folyamat szövettani specificumát látja. *Lhermitte*, noha a neuromyelitis optica, mint önálló betegséget nem ismeri el, a syndroma felismerésében alapvető jelentőséget tulajdonít a necrosisnak. A két kórkép pathologiai elkülönítésénél tekintetbe kell vennünk még a szürkeállomány elváltozásait és a gliarost képződést. *Scheinker* szerint azok a gliareakciók, melyet jellegzetesnek találnak a Devic-betegségre, sclerosis multiplexben is megtalálhatók. Véleménye szerint a két kórkép ugyanazon pathologiai folyamat különböző klinikai megnyilvánulása és a félreértések okát abban leli, hogy acut neuromyelitis optica hasonlítanak össze chronicus sclerosis multiplex-szel. Amennyiben elfogadjuk, hogy esetünkben a kezdetben jelentkező féloldali látásromlás a kór folyamat kezdetét jelezte, úgy az azóta a boncolásig eltelt 6 év és 8 hónap ellentmond az „acut eset” kritériumának, s így ebben az esetben „chronicus” neuromyelitis optica észlelés pathologiai feldolgozásáról van szó, mely alkalmas lehet chronicus sclerosis multiplex-szel való összehasonlításra. Az 1954-ben kialakult féloldali látásromlás minden valószínűség szerint az alapbetegséggel

függött össze, mert a szemfenéken az élesszélű, porcellánfehér papillán kívül más eltérés nem volt.

Az art. centralis retinae emboliája esetén retinalis érelváltozások csatlakoznak a képhez.

Az esetünkből levonható tanulságok alapján hajlamosak vagyunk elfogadni, hogy a neuromyelitis optica önálló betegség, melynek histopathológiai conditio sine qua non-ja a localisalt necroticus területek jelenléte, valamint az opticus rendszer és a gerincevelő izolált bántalmazottsága.

Összefoglalás

Szerzők 53 éves nőbeteg Devic-féle betegségét írják le, mely a katamnesis adatai szerint feltehetően 6 évig és 8 hónapig tartott. Az első betegségi szakasz alkalmával csak opticus tünet jelentkezett. A második „lökés” idején typosus klinikai képet észleltek. Histológiailag az opticus rendszerben demyelinisatiót, a gerincevelő dorsalis szelvényeiben súlyos necrosist láttak, s így esetük az ún. „tiszta” formák közé sorolható. Az esetünkből levonható tanulságok alapján a Devic-féle betegséget önálló kórképnek tartják.

Irodalom

1. *Albutt, C.*: Lancet I : 76. 1870. — 2. *Beck, G. M.*: Brain 50 :687. 1927. — 3. *Bodechtel, G.*: Krankheiten des Rückenmarks; Bergmann G., Staehelin R.: Handbuch der Inneren Medizin. Springer, Berlin, 1939. — 4. *Dobi, S.*: Idegyógy. Szle. 8 : 188. 1955. — 5. *Erb, W.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. I : 146. 1879—1880. — 6. *Ferraro, A.*: Arch. Neurol. Psychiat. 37 : 1100. 1937. — 7. *Ferraro, A.*: Arch. Neurol. Psychiat. 52 : 443. 1944. — 8. *Greenfield, J. G.*: Neuropathology. Arnold, London. 1958. — 9. *Hassin, G. B.*: Arch. Neurol. Psychiat. 37 : 1083. 1937. — 10. *Hassin, G. B.*: Arch. Neurol. Psychiat. 38 : 713. 1937. — 11. *Hassin, G. B.*: Histopathology of the peripheral and central nervous system. Hamilton, Chicago, 1948. — 12. *Környei, I.*: Ergebn. Path. Anat. 36 : 96. 1943. — 13. *Környei, I.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 20 : 1. 1952. — 14. *Környei, I.*: Arch. Neurol. Psychiat. 68 : 683. 1952. — 15. *Környei, I.*: Orv. Hetil. 99 : 181. 1958. — 16. *Lehoczky, T.*: Confin. Neurol. 12 : 219. 1952. — 17. *Lehoczky, T.*: Orv. Hetil. 95 : 210. 1945. — 18. *Lhermitte, F.*: cit. Szobor és Szegedy. — 19. *McAlpine, D.*: Brain 61 : 430. 1938. — 20. *Mérei, F. T.*: Nervenarzt 23 : 460. 1952. — 21. *Merritt, H. H.*: A textbook of neurology. Lea Febiger, Philadelphia, 1959. — 22. *Michaux, L.*: cit. Szobor és Szegedy. — 23. *Móritz, P.*: Psychiat. Neurol. 144 : 277. 1962. — 24. *Peters, G.*: Z. ges. Neurol. Psychiat. 153 : 356. 1935. — 25. *Pette, H.*: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Thieme, Leipzig, 1942. — 26. *Schaltenbrand, G.*: Die Nervenkrankheiten. Thieme, Stuttgart, 1951. — 27. *Scheinke, I. M.*: Arch. Neurol. Psychiat. 50 : 171. 1943. — 28. *Scott, G. J.*: Amer. J. Ophthal. 35 : 755. 1952. — 29. *Stansbury, C. F.*: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 124 : 125. 1953. — 30. *Szobor, A., Szegedy, L.*: Psychiat. Neurol. 143 : 100. 1962. — 31. *Walsh, F. B.*: cit. Szobor és Szegedy.

Д-р. Та м а ш С ё к е—д-р. И о ж е ф К о м а р—д-р. Ж о л ь т Х а ф н е р :
Оптический нейромиелит.

Авторы описывают заболевание Девика у 53-летней женщины, которое продолжалось предпологаемо по данным катамнеза 6 лет и 8 месяцев. В первом периоде заболевания появлялись только оптические признаки. Во время второго „толчка“ наблюдалась типичная клиническая картина. Гистологически в оптической системе наблюдалась демиелизация, а в дорсальных отрезках спинного мозга тяжёлая форма некроза, и таким образом, названный случай относится к т.н. „чистым формам“. На основании выводов заболевание Девика считается самостоятельной патологической картиной.

T. S z ö k e, I. K o m á r u. Zs. H a f f n e r : *Neuromyelitis optica.*

Bei einer 55jährigen Frau belief sich die Krankheitsdauer laut Anamnese auf 6 Jahre und 8 Monate. Im ersten Stadium bestanden nur Opticussymptome. Bei einem zweiten Schub entwickelte sich das typische klinische Bild. Histologisch wurden im Opticussystem Entmarkungen und in den thorakalen Segmenten des Rückenmarks schwere Nekrose gefunden. So kann man den Fall in die sog. „reinen“ Formen einreihen. Die Autoren fassen die DEVICsche Erkrankung als ein selbständiges Krankheitsbild auf.

A liquorfehérjekutatás papírelektroforezissel elért újabb eredményei*

Írta: DR. SZILÁGYI Á. KATALIN

A liquor cerebrospinalisról (l) halaknál, majd csúszómászóknál *Cotugno* írt először 1764-ben. Kuttyák agyában *Valsalva*, emberen *Magendi* írta le 1822-ben. Ezen leírásokat csak évtizedek múlva, 1891-ben követte *Quincle* közlése a lumbal punctio technikájáról. A századfordulón kezdtek el rendszeresen vizsgálni *Widal*, *Ravaut*, *Sicard*, *Mestrezat*, *Riebeling*, *Pándy*, *Nonne Lange*, *Ennenkel*, *Kafka*. Ők tették a liquordiagnosticát egyik legfontosabb gyógyászati kutatóeszközzé, s — elsősorban a neuropsychiatriában, — diagnosticus módszeréé.

A l. fehérjéknek kvalitatív és qantitatív megoszlásának vizsgálata már huzamos ideje szerepel a l. diagnosticus eljárások között, de az egyes fehérjefractiók szétválasztása, s mennyiségi megoszlásuk pontosabb megközelítése csak az electrophoreticus vizsgálatok elterjedésével vált lehetővé. Most jutotunk el odáig az electrophoresis technikában, és az idevonatkozó irodalom ma már elég adatot szolgáltat arra, hogy mérlegeljük eredményeit. Felvetődik a kérdés, hogy a l. fehérjéinek electrophoresise felvehető-e a diagnosticus eszközök sorában.

A classicus electrophoresis modelljében egyenáramot kapcsolunk egy ún. U-esőbe merülő elektródparra. Az U-eső electrolyt oldatot tartalmaz. Az electrolytban oldott, töltéssel rendelkező részecskék az így létrejött elektromos erőterben vándorolnak, és pedig töltésüknek megfelelő irányban — az anód, illetve a katód felé —, mozgékonyáguknak megfelelő gyorsasággal. A fehérjemolekulák amphoter-jellege miatt a töltés nagysága és előjele a P_H függvénye. Az electrolyticus vízbontás következtében az elektródákon P_H eltolódások jöhetnek létre, mely fentiek szerint a töltést befolyásolja. Ezért szükséges electrolytként puffer oldatot alkalmazni, s így a fehérjemolekulák vándorlását befolyásoló egyik legfontosabb körülményt, a kísérlet ideje alatt praktikusán állandó értéken tartani. A papírelektorforesis elve a fent leírtakkal lényegileg megegyezik, csak az elektródok nem folyadékba merülnek, hanem pufferre átitatott papíresíkkal jutnak kapcsolatba. Ennek a változatnak előnye, hogy a papír egy helyén felcseppentett fehérje változó sebességgel vándorló componensei szétválva, stabilan maradnak a papír megfelelő részein, csíkokat alkotnak. Ezek a csíkok szárítás után festhetők és quantitative értékelhetők.

Kimutatható volt, hogy a serum és a l. fehérjéi nagyjából azonos fractiókra bonthatók, vagyis azonos componensekből állanak. Ez a hasonlóság azonban nem teljes. A serumban ugyanis az albumin (alb.) mellett négy globulin (glob.) csoport található, s a l.-ben ezenkívül más fehérje alcsoportok is jól elkülönülnek.

Az alb. előtt a l.-ben gyorsan vándorló componens található, melyet ezért az irodalomban Vorfractiónak neveznek, s „V”-vel jelölnek. *Booij* (7), *Esser* (19), *Bücher*, *Matzelt* és *Pette* (10), *Steger* (89) írták le embereken, *Pieper* (68) különböző állatfajok l.-ban. Kimutatták, hogy a serum, valamint más szövetnedvek (csarnokvíz, ízületi folyadék), ugyanúgy tartalmazzák a V.-t, mint a l. *Bauer* (4) szerint a V. jelenléte a központi idegrendszer bizonyos elemeinek működéséhez kapcsolódik, amit bizonyít az, hogy a l.-ban rend-

* Továbbképző jellegű összefoglaló referatum.

szeresen jelen van, s hogy a kamrai l. tartalmazza a legnagyobb mennyiségben. A serumban jelenlevő V. és ennek azonosságát a l.-ben levő V.-val Kutató Laboratóriumunkban immunoelectrophoresissal *Pataky* és *Czece* (67) igazolták. *Steger* (88) szerint is változik a V. mennyisége a központi idegrendszer különböző részeiről nyert l.-ban. A l. alb.-ról több szerző állapította meg, hogy a serum alb.-hoz hasonló sebességgel vándorol. *Fischmann* és *Halla* (27) J_{131} -gyel jelzett emberi alb.-ot adtak iv. kutyáknak, s a cisternalis l.-ban 40 perc múlva radioaktivitást tapasztaltak. Az alb. mögött a glob.-ok helyezkednek el különböző fractiókban. Leggyorsabban az α_1 , illetve α_2 haladnak. *Fekas* és *Schimko* (26) bizonyos betegségekben α_3 -at is kimutattak. Az α -fractiót a β glob. fractio követi. Az utóbbi idők vizsgálatai szerint ehhez a csoporthoz kapcsolódnának a lipo-, illetve glycoproteidek, ezen kérdés taglalása azonban a referatum kereteit meghaladja. A specialisan l. fractiónak tartott τ *Plückthun* és *Mathes* (71) szerint a β_2 serum glob. fractióval azonos. A γ glob.-oknak a serumban és a l.-ban egyaránt elsősorban ellenanyag hordozó szerepéről tudunk. A γ glob.-ok normál körülmények között a l.-ban fele olyan mennyiségben fordulnak el, mint a serumban. *Frick*, *Scheid*—*Seydel* (29) izotóp kísérletekkel igazolták, hogy a glob.-ok a vér l. gáton a serum és l. között cserélődnek.

A serumban, illetve a l.-ban talált fejrjefractiók különbözőségét, illetve azonosságát sokáig vitatták. Bizonyos értelemben a vita ma is folyik. Szerzők a methodikai különbségek és az eltérő eredmények mellett is megegyeznek abban, hogy az alb. százalékos mennyisége a l.-ban és serumban egyező, a fractióké is közel jár egymáshoz, a fractio értéke a l.-ban magasabb, a fractio értéke viszont alacsonyabb a l.-ban, mint a serumban.

I. táblázat

Irodalomban közölt átlag normál értékek (Liquor fehérje)

Bücher, *Matzelt* és *Pette* (10) 1952-ben bizonyították — amikor ez még vitás volt —, hogy a V. és a τ nem artefactumok, s nagy vizsgálati anyagon észlelték, hogy a l. fehérjék eloszlása különböző típusú pherogrammokhoz vezet. Hasonló eredményre jutott *Bauer* (3), aki megerősítette, hogy a l. pherogramm a serumétól különbözik, és pedig a következőképpen :

1. Az alb. előtt kifejezett V. fut,
2. valamivel kevesebb az α glob. értéke,
3. a β és a γ közötti τ fractio jelentkezik,
4. az egyes componensek festett készítményen kevésbé intenzív csíkot mutatnak l.-ban, mint serumban.

Megkísérelte, hogy az egyes fractiók izolált, vagy egymáshoz társuló fractiók szaporodása alapján típusokat állítson fel, s hogy eredményeit diagnosticusan értékelje. 45% alatti alb. csökkenés, megfigyelései szerint, glob. emelkedéssel egyenértékű.

Az α típusban : α glob. felszaporodást észlelt. Ilyen l.-t gyulladós megbetegedések korai szakában és nem gyulladós megbetegedésekben észlelt.

β típusban : Jellemző a β fractio izolált felszaporodása. Epilepsiában, contusio cerebri utáni állapotokban, art. scler. cerebriben, különböző eredetű agyi atrophikiában észlelték. Nagy anyagon kapott hasonló eredményt *Mathiar* (59), aki β fractioemelkedést írt le agyi atrophival járó megbetegedésekben és ezen észlelésének differentialdiagnostikai jelentőséget tulajdonított

γ -típus : A γ fractio emelkedése jellemzi. Szerző elsősorban chronicus

megbetegedésekben észlelte. Különösen gyakori volt sclerosis multiplex, seropositiv neurolues eseteknél. Más szerzők panencephalitisben látták a γ glob. legmagasabb értékeit a I.-ban.

Kevert typus: Bauer (4) észlelt olyan eseteket, melyeknél a I. fehérje-elosztás jellegzetessége az volt, hogy a V. és a τ gyenge, vagy hiányzik, a τ fractio a β -tól nehezen különíthető el, az α , különösen az α_2 kifejezettebb és az összfehérje emelkedett. Már Bücher, Matzelt és Pette (10) írtak le hasonló eseteket és a jelenséget azzal magyarázták, hogy a serum fehérjéi törnek be a I. ürbe. Bauer (4) a fenti ún. tiszta csoportok combinatióját észlelte, pl. agytályogos eseteiben a kevert typust γ typussal. Agytumoros eseteiben a kevert typusú pherogramm α , β , γ typusú pherogramokkal keveredve további variatiókat mutat. Ezek az ún. combinatiós typusok, amikor nem egyetlen fractio jellegzetes felszaporodásáról van szó, s nem a serum fehérje eloszlásához hasonló képről.

Habeck (34) megkísérelte, hogy a classicus I. vizsgálatok egyik lényeges tagja, az aranyolreactio, valamint a I. fehérje electrophoresis eredményei között kapcsolatot találjon, s ezt a diagnostica számára felhasználja. Megállapította, hogy a pathológiás aranyolreactio valóban a I. γ glob. megszorodásával jár együtt, de azzal szoros párhuzamot nem mutat, amennyiben az aranyolreactio positivitásához bizonyos γ glob. „minimum” kell, de a glob. további szaporodása nem kíséri a colloid-reactiók positivitásának erősödését. Felteszi, hogy a γ glob. szerepén túl egyéb tényezők is szerepet játszhatnak az aranyolreactio positivitásának keletkezésében. A diagnostica kiértékelés számára döntően újat, ez a módszer sem hozott.

Az eddig vázolt alapfogalmak mellett a következőket említtem meg: Referátumomban elsősorban, de nem kizárólag klinikai vonatkozású cikkeket ismertetésére törekedtem. A methodicai ismertetést mellőztem, az irodalomjegyzékben szereplő közleményekre azonban itt utalnék (1, 11, 2, 22, 24, 28, 44, 47, 72, 68, 81, 82). Kihagytam azokat a relative régi közléseket, melyek elsősorban methodicai nehézségekkel küzdve olyan problémákat vetnek fel, melyek ma túlhaladottak, valamint azon közlések nagy részét, melyek 2—3 esetről számolnak be, különösen akkor, hogyha eredményeik nagy anyagon alapuló közlemények adataival nem egyeznek. Kis beteganyaggal kapcsolatos cikkeket csak akkor szerepeltettem, hogyha valamilyen szempontból különleges helyzetük volt az irodalomban.

Nagyszámú cikk foglalkozik azzal, hogy összefüggést keressen a I.-ban észlelt fehérjeelosztás és a klinikai diagnózis között. Ez az irányzat az ún. *endogen psychosisok területén bizonyult a legtermékelenebbnek.* Matulay (62) schizophreniában az összes glob. fractiók emelkedését látta. Cepulic (13) és munkatársai kataton csoportban α_1 és α_2 emelkedést, hebephren csoportban α_2 glob. emelkedést írtak le. Habeck (35) szerint schizophreniában ritka a γ glob. szaporulat. Gyakrabban találta az α , β fractiókat magasabbnak, főleg a kataton csoportban, amely utóbbi a somaticus megközelítés számára mindig is a legalkalmasabbnak bizonyult. Sarteschi (78) és munkatársai éppen úgy nem találtak eltérést endogen psychosisokban, mint Esser (19), aki schizophreniások mellett oligopreheket is vizsgált.

A központi idegrendszer gyulladós folyamatainál sokan vizsgálták a fehérjefractiók megoszlását. Olderhausen (65) és munkatársai meningitis tbc.-ben párhuzamosan vizsgálták a serumot és a I.-t. Acut stadiumban a V. és a β glob. csökken, alb. és a γ glob. emelkedett, τ fractio hiányzik. Antibioticum kezelés után a I.-ban az inactiv stadiumban is ugyanazokat az elváltozásokat találta, mint a betegség kezdetén. A serum elváltozásai ezzel nem párhuzamosak. Lafon (51) és munkatársai γ glob. emelkedést láttak

meningitis tuberculosás esetek l.-ban. *Wesselmann* és *Everbeck* (95) 19 gyermekori meningitis tbc.-ről, illetve ezzel kapcsolatos fehérjevizsgálatokról számoltak be. Eseteiknél a serum és a l. értéke nem változtak párhuzamosan, a classicus klinikumban bevált módszerekkel kapott eredmények sem fedték minden esetben a fehérje-electrophoresissel nyert eredményeket. Szerzők klinikum számára a classicus módszereket alkalmasabbnak ítélték. *Sandrucchi* (73) egy induló és egy gyógyuló meningitis tbc.-ben a l. fehérjében electrophoresissel elváltozást nem talált. 17 activ stadiumban vizsgált betegénél a serum és a l. egyidejű vizsgálatok csak hat esetben látott párhuzamosságot. Beteganyaga az idegrendszer különböző gyulladási megbetegedéseiből tevődött össze. A serum és a l. elváltozások közötti különbség abban nyilvánult meg, hogy a serumban általában nem volt meg a l.-ban látott γ glob. szaporulat. Ezt részben localis túlproductióval, részben rossz felszívódási viszonyokkal magyarázta. A nem egyértelmű adatok alapján is nyilvánvaló, hogy a serum és a l. nem viselkednek egymáshoz eleve hasonló módon, csak egy bizonyos idő elteltével válnak hasonlókká és akkor sem véglegesen. *Bellini* (6) hat esetében alb. szaporodást észlelt a meningitis tbc. kezdeti szakaszában, melyet a serumban hasonló elváltozás nem kísért. Ha meningealis affectio nagymértékű, a serum sem mutat normal értékeket. A kezdeti alb. szaporodást a hyperaemiás ereken könnyen átjutó fehérjemolekulák l.-ba kerülésével magyarázzák. A glob. szaporodást szerző localis, központi idegrendszerű jelenségnek minősítette, vagyis az ott képződő ellenanyag keletkezésének mutatójaként könyvelte el.

Sandrucchi (77) gyermekeken vizsgálva különböző eredetű gyulladási kórképeket, a vizsgált l. fehérjeelosztás szempontjából egyértelmű eredményre nem jutott.

Sarteschi (78) a központi idegrendszer lueses eredetű megbetegedéseinél a l.-ban γ glob. emelkedést talált. Hasonló eredményre jutott *Lafon* (51) is. *Isao Miura* (45) egy esztendőnél rövidebb ideje fennálló paralysis progressivában magas összfehérje értéket és felszaporodott γ glob. értéket talált. Ha a pp. egy esztendőnél huzamosabb ideje állott fenn, akkor vagy nem talált eltérést, vagy a β és a τ fractiók felszaporodását látta. Friss esetek javulását, illetve gyógyulását a l.-ban követni tudta, a chr. esetekét nem. *Booij* (7) pp., lues cerebri, meningitis, encephalitis, poliomyelitis eseteket vizsgált. Csak ezekben a kórképekben talált a l.-ban γ glob.-t. Tekintettel arra, hogy a cikk 1952-ben íródott, feltehető, hogy elsősorban methodicai nehézségek miatt a normal körülmények között jelenlevő kisebb mennyiségű γ glob.-t nem tudta még kimutatni. *Matulay* (60) serumban és l.-ban párhuzamosan vizsgálta a fehérjéket pp.-ban és a l.-ban szaporodást észlelt. *Esser* (21) gyulladási kórképekben a l.-ban γ glob. szaporodást látott, a chr. atrophias folyamatoknál pedig β glob. szaporulatot. Az utóbbi jelenséget az agyállomány károsodásával hozta kapcsolatba. *Steger* (88) lueses beteganyagon megerősítette *Esser* eredményeit.

Olderhausen (66) poliomyelitisben végzett fehérjefractio vizsgálatokat l. electrophoresis segítségével. Eredményei más szerzők eredményeivel megegyeznek. Egyes eseteit a praeparalyticus stadiumtól követte serum és l. vizsgálataival. A serumban alb. csökkenés mellett α_2 és β glob. emelkedést látott, a γ glob. emelkedése csak később következett be. Ez utóbbi emelkedés huzamos időn keresztül megmaradt. A l.-ban az első stadium ugyancsak glob. szaporodással jár, a γ glob. emelkedése csak a betegség középső szakaszában következett be. A korai serumváltozásokat szerző *Pette*-szerinti generalisatiós szak részjelenségeként értelmezi, ez lenne a vírus haematológiai szóródásának szakasza.

Steger (88, 89) polyneuritisben végzett hasonló l. vizsgálatokat. *Wuhrmann* és *Wunderly* közli, hogy a serumban elváltozást a fehérje-elosztás tekintetében nem látott. *Guillain—Barré* syndromában a serum és a l. egyaránt eltérést mutatott, a serosus gyulladás képének megfelelően. *Schmidt* (85) polyneuritisben serum és l. között nem talált eltérést.

A gyulladással megbetegedések l. fehérje-electrophoresis vizsgálata a megbetegedés különböző phasisaiban változó. A kezdeti, acut gyulladást alb. szaporulat, esetleg serumszerű fehérje eloszlás jellemzi a l.-ban. A subacut, chronicus gyulladást enyhe α_1 és γ glob. emelkedés, a chronicus stadiumot gyakran alb. csökkenés és erős γ glob. emelkedés kíséri. Összfehérje érték emelkedett. A gyulladás acut és chronicus mivoltára, valamint intenzitására következtethetünk az eredményből, de a specificitására nem.

A sclerosis multiplex l. fehérje vizsgálatai *Kabat* és munkatársai vizsgálataival indulnak el. Immunochémiai vizsgálattal mutatták ki, hogy a sm.-esek l.-a nagy százalékban mutat emelkedett γ glob. értéket. Papírelektroforesissal *Esser* (19), *Bauer* (4), *Delank* (16), *Schapira* és *Park* (79), *Pirogova* (70) és mások igazolták. *Steiger* (90) megfigyelte, hogy a központi idegrendszer lueses megbetegedései épp olyan nagy mennyiségben szaporíthatják a l. γ glob.-jait, mint a s. m. *Schapira* és *Park* (79) kiemelik — más szerzők között —, hogy a s. m.-ben a γ glob. szaporulatot a serum nem, vagy kevéssé mutatja a l.-ral szemben. *Schimko* és *Tschabitscher* (80) a l. fehérjék kiértékelésénél a s. m.-ben alb. csökkenés mellett egyidejű γ glob. emelkedést észleltek.

Felhívták a figyelmet arra, hogy s. m.-ben a serum összes glob. fractiói emelkedhetnek, ugyanakkor azonban a l.-ban csak a γ glob. mutat magasabb értékeket, a serumelváltozásokat tehát nem lehet jellegzetesnek tartani. *Castello* és munkatársai (12) s. m.-ben acut és chronicus szakban is találtak β glob. felszaporodást a l.-ban, míg a multiplexes schubok idején a serum is mutat α_2 és glob. szaporulatot. Lényegileg *Schmidt* (84), van de Sande, *Karcher*, *Löwenthal* (75), *Fekas* (25) és *Pirogova* (70) is megerősítették ezeket az adatokat. Van de Sande, *Karcher*, *Löwenthal* kiemelik, hogy a s. m.-ben látott masszív γ glob. felszaporodást a l.-ban csak egy megbetegedésben látták túlszárnyalva, éspedig a subacut progressiv panencephalitisek csoportjában.

Ezen betegcsoportban az újabb irodalom a *Pette—Döring*, van *Boogaert* és *Dawson*-féle encephalitiseket foglalja össze. Ennek jogosságát az encephalitisekkel foglalkozó antwerpeni kongresszuson *Usunoff* és munkatársai (93) éppen a l. fehérjék hasonló viselkedése alapján, *Tariska* (92) szövettani, klinikai és pathophysiológiai hasonlóság alapján támasztotta alá. *Delank* és *Schimmelpening* (18) esetében a l.-ban látott magas γ glob. érték a serumban alig jelentkezett. A serum és a l. eltérő magatartása alapján tételezték fel, hogy a központi idegrendszer területén eddig ismeretlen immunológiai folyamat megy végbe. Az electrophoreticus eredményei alapján valószínűtlennek tartották, hogy serosus gyulladásról lenne szó. Egyértelműen hasonló eredményre jutott *Bauer* (4), aki normalis vagy normalishoz közelálló serum glob. értékek mellett izolált γ glob. szaporulatot látott a l.-ban. *Bücher*, *Matzelt* és *Pette* (10), *Bauer* (4), van *Wymersch* és munkatársai (96), van de Sande, *Karcher*, *Löwenthal* (76), *Tschabitscher* és *Schimko* (80), *Laciga* (50) ezen eredményeket megerősítik. *Schmidt* (84) hosszmetsetben figyelemmel kísért esetében a következő fehérjeelváltozásokat találta papírelektroforesis vizsgálattal a l.-ban: a betegség kezdeti szakában, mikor a serumot és a l.-t első alkalommal vizsgálták, a serumban kismértékű albumincsökkenést és kismértékű γ glob. emelkedést láttak. Ugyanakkor a l.-ban jelentkezett igen magas (63,5%) γ glob. értéket megfelelő alb. csökkenés nem kíséri. Két

hét múlva ismételve a vizsgálatokat a l. alb. az előző vizsgálathoz képest emelkedik, a γ glob. értéke csökkent. Úgy tűnik, hogy a szervezet nem képes a fehérje egyensúlyát visszaállítani. Újabb két hét elteltével a l. alb. változatlan, a γ glob. a l.-ban növekedik. A serum értékei ezt az ingadozást nem mutatják. Szerző véleménye szerint az eredmények azért is döntő fontosságúak, mert párhuzamosan vizsgálva a serumot és a l.-t, úgy látszik, hogy a központi idegrendszer önálló, specialis védekezésre képes.

Sclerosis multiplexben a serum nem jellemző, esetleg általános glob. fractio emelkedést mutat, míg a l.-ban, különösen a multiplexes shubok idején, igen magas γ glob. szaporulat keletkezik. Ugyanez a kép, még kifejezettebb γ glob. értékekkel a l.-ban karakterisztikus subacut progressiv panencephalitisben. A serum elváltozások ebben a kórképben sem jellegzetesek.

Intézetünk gyermekosztályán észlelt subacut progressiv panencephalitises beteganyagon laboratóriumunkban elvégeztük a l. és a serum fehérje electrophoresis vizsgálatát. A serum és a l. γ glob. különböző viselkedését igazolni tudtuk, a l.-ban talált γ glob. értékek igen magasak voltak.

A központi idegrendszerben történő önálló immunanyag termelés kérdése egyre gyakrabban vetődik fel az irodalomban. A papírelektroforezis eredményei eleinte támogatni látszottak azt a nézetet, hogy a l. nem egyéb, mint transsudatum, vagy dialisatum, hiszen kiderült, hogy a l. fehérjeeloszlása a seruméhoz hasonló. A methodica fejlődésével kiderült, hogy a közös fehérjefraktiók mennyisége physiológias körülmények között más a serumban, mint a l.-ban. Ezen adatok birtokában, a fent említett hosszmeteszű vizsgálatok alapján felmerült, hogy a dialisatiós, illetőleg transsudatiós theoria túlhaladott. Az önálló immunanyag-productio, illetve önálló regulatio mellett hoztak bizonyítékot C. Navarro, H. Mathiar (64). A központi idegrendszer gyulladásos megbetegedéseit vizsgálták kizárva a serosus gyulladásokat, ahol a serum beáramlása a l. ürbe a l. fehérjeeloszlás képét befolyásolhatja. Elsősorban azon eseteket vizsgálták, ahol a központi idegrendszer primaer gyulladása szerepel, s a l.-ban 20%-nál magasabb γ glob. szaporulatot találtak. A leucoencephalitisek, pp. és a s. m. adta a legmagasabb γ glob. értékeket, s. m. különösen az acut phasiban. Két s. m. hosszmeteszben kísért vizsgálatával bizonyították, hogy a központi idegrendszerben lezajló humoralis reactiót, melynek eredménye γ glob. többlet, a serum ilyen mérvű reactiója távolról sem kísérte, vagyis, hogy a humoralis reactio elsősorban a központi idegrendszerben zajlik le. Ezen quantitativ γ glob. különbségen kívül a l. γ glob.-jai qualitative is különböznek a seruméitól, amennyiben a l. γ glob.-jai két fractióra különülnek, a serumban csak egy γ glob. fractio látható. Mindez intrathecalis képződés mellett szólna, a szerzők ezt egy másik példával is bizonyították. Pp. serumban és l.-ban egyaránt magas γ glob. értéket ad. Szerzőknek sikerült megfigyelni olyan beteget, akinek serumában statisztikusan significans hypogammaglobulinaemia volt, ugyanakkor a l.-ban massiv γ glob. szaporulatot láttak. Ezzel nemesak azt bizonyították, hogy a gyulladásos reactiók a l.-ban autochton regulatio eredményei, hanem azt is, hogy a magasabb l. γ glob. érték a központi idegrendszerből származik. Egy másik pp.-s esetüket hosszmeteszben kísérték figyelemmel. A serum és a l. γ glob. értékei is magasabbak voltak, de önállóan, egymástól függetlenül változtak. Pl. γ glob. adására a serum γ glob. emelkedett, ugyan akkor a l.-ban a kezelés hatására létrejött γ glob. csökkenést ez a serumban való emelkedés nem befolyásolta. Hasonló jelenséget mutat a serum malária kezelés kapcsán. Ezt a l. ugyancsak nem tükrözte. Szerzők γ -plasmacytomas esetet írtak le. Ennél a serumban a fehérjeérték magasabb volt és az alapbetegségnek megfelelően γ glob. emelkedést észleltek. A l.-ban ez a dysproteinaemia nem mutatkozott,

tehát izolált serumeltérés is elképzelhető a l. elváltozása nélkül. Ezen jelenségek alapján szerzők a γ glob. képzés autochton folyamatát igazolva látták, és a serumban észlelt alacsony γ glob. és az egyidejű magas l. γ glob. érték miatt feltették, hogy a központi idegrendszerben nemcsak önálló regulálás, hanem glob. képzés is folyik. Tekintettel újabb irodalmi adatokra, melyek szerint a vér plasmasejtjei immunanyagok hordozói, s hogy a l. fehérjék γ glob. fractiója is leginkább azon betegségeken szaporodik fel, amikor a központi idegrendszerben plasmasejtes beszűrődés észlelhető, a két jelenséget okozati kapcsolatban tárgyalták, vagyis felvetették, hogy a központi idegrendszerben levő plasmasejteknek lenne szerepe a központi idegrendszer autochton immunanyag képzésében. *Weise* (94) ezzel ellentétes következtetésre jutott, 37 olyan esete alapján, akiknél különböző aetiológiájú dys-, illetve paraproteinaemia állott fenn. Az esetek többségében a serum és a l.-ban azonos glob. fractiók voltak észlelhetők, s a l.-ban a γ glob. emelkedés mindig a physiológiás határ fölött volt. A serumban és a l.-ban észlelt különböző fehérjefractiók viselkedésének oka egyértelműen nem állapítható meg. Az esetek nagyrésze cirrhosis hepatis, leukaemia, acut és chronicus nephritis, uraemia volt.

Inesi, Tonini és *de Risio* (46) mutatták ki többek között, hogy az idegrendszer degeneratív megbetegedéseiben, agyi atrophikiákban a l.-ban a β glob. emelkedett, anélkül hogy a serumban ezt hasonló jelenség kísérné. *Esser* és *Heinzler* (23) is felhívták a figyelmet arra, hogy a központi idegrendszer állománypusztulással járó megbetegedéseinél a l.-ban β glob. emelkedés van. *Bauer* (3) és *Delang* (17) primaer atrophival járó folyamatoknál írták le ugyanezt, de olyan megbetegedéseknél is, ahol az agyi atrophia következményes jelenség volt, pl. agyi atrophival járó posttraumás állapot, arteriosclerosis cerebri, epilepsia egyes esetei. Hasonló eredményekre jutott *Steiger* (80), *Mathiar* (59), *Lafon* (51) és munkatársai. *Delank* 121 esete kapcsán írta le, hogy olyan beteganyagban, ahol a pneumoencephalographia agyi atrophiat mutatott, α és β glob. szaporodást észlelt a l.-ban, a chronicus esetekben a β glob. felszaporodása állott az előtérben. Hasonló eredményekre jutott *Geinert* (30) és munkatársai, olyan l.-ban, ahol a pneumoencephalographiás vizsgálat elvégzésekor a l. utolsó lebocsátott fractióját vizsgálták. Ebben a porcióban ugyanis normális kamrarendszerű egyének is magas β glob. értéket mutattak, amit az addig megjelent irodalmi adatok alapján bizonyosan kórosnak kellett volna minősíteni. *Mathiar* (59) a β glob. emelkedését elsősorban 40 és 50 év feletti egyéneken észlelte a l.-ban. Az évek száma és a β glob. l.-ban előforduló mennyisége közötti összefüggést táblázatban közli.

II. táblázat

β glob. %	Átlagos életkor
15—16	35,18
16—17	36,68
17—18	35,48
18—19	37,76
19—20	34,34
20—22	39,0
22—23	47,0
23—25	60,03

Az életkorok átlag értékeivel összefüggő β glob. százalékos értéke (H. Mathiar: Die Erhöhung der β -Globuline im Liquor. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 180. 191—215. 1960).

Fekas (25) hasonlóképpen értékeli eredményeit, melyeket myopathias, amyotrophias lateralsclerosis, syringomyelia, Friedreich-féle ataxia, Pick, Alzheimer beteganyagán látott. β glob. szaporodást talált anélkül, hogy a többi fractio a l-ban lényegesen emelkedett volna. Véleménye szerint a fenti leletnek diagnosticus jelentősége van a l.-ban. Beteganyagának seruma egyértelmű eltérést nem mutatott. *Mathiar* (59) közel 3000 esetről számolt be. Eredményei *Habeck* (38) ugyancsak nagy anyagon történt észleléseivel megegyeznek. *Mathiar* az általa vizsgált esetek 19,0%-ában észlelt a l.-ban β glob. szaporulatot. Hacsak azokat az eseteket vette figyelembe, ahol a β glob.-ok önmagukban, a többi fractiók megemelkedettsége nélkül mutattak magasabb értéket, ez az érték 14,3%-ra csökkent, akár összfehérje emelkedéssel, akár anélkül. Anyagában a legmagasabb β glob. értéket (25%) gyermekágyi psychosisban, illetve (27,23%) Pierre Marie-féle megbetegedésben látta. Véres l.-ban mindig β glob. emelkedést talált, amit a β glob. fractióval együtt vándorló haemoglobin okozott. Míg a γ glob. emelkedést általában összfehérje szaporulat kíséri, addig a β glob. megszorodás leginkább normal fehérjeérték mellett fordult elő. A fentebb említett két esetben is normal összfehérjeértéket talált. *Mathiar* kiemelkedőnek tartja, hogyha a β glob. szaporodása magasabb összfehérjeértékkel jár együtt, akkor ez az egyetlen olyan l. vizsgálati adat, amelyet a classicusnak ismert laboratóriumi vizsgálatokkal ki tudunk mutatni.

Esser és *Heintzler* (18) hydrocephalusban, különösen a III. agykamra tágulataiban észlelték β glob. emelkedést. *Schmidt* (83) hydrocephalus int. ext. és a kettő combinációs előfordulásánál vizsgálta a l. fehérjét. Hydrocephalus internusban γ glob. szaporulatot talált (38 eset), hydrocephalus externusban (21 eset) a β glob.-ok szaporodtak fel. A hydrocephalus int. és ext. együttes előfordulása esetén a l.-ban a β és a β fractio is emelkedett volt. A III. agykamra tágulatát ugyancsak γ glob. emelkedés kísérte. Normal l. fehérjeelosztást akkor látott a legritkábban, amikor a III. agykamra tágassága dominált, s leggyakrabban, ha a klinikai adatok és a pneumoencephalographia alapján veleszületett rendellenesség volt az alapbetegség. Eredményei azért is figyelemre méltóak, mert nagyszámú esetet dolgozott fel. Vizsgálatai alapján feltehető, hogy olyan adat birtokába jutottunk a β glob. emelkedésének regisztrálásával, amely a központi idegrendszeri folyamat acuitására vonatkozó felvilágosítást ad, amire a PEG önmagában nem képes.

Habeck (36, 37, 38, 39, 40) nagy anyagon végzett sorozat-vizsgálatokat. Megkísérelte, hogy kapcsolatot találjon a normális, illetve pathológiás PEG, valamint a l. fehérje electrophoresissal nyert eredménye között. Normál PEG 25%-ban talált physiológiás fehérjeelosztást, 28,3%-ban főleg β glob. szaporodást. Az idősebb beteganyag átlageredményeit tekintve is magasabb a β glob. értéke a fiatalabb korosztályokéval szemben. Féloldali PEG eltérések a kétoldali PEG eltéréseknél ritkábban okoznak fehérje-electrophoresisban elváltozást. Az elváltozásokat — melyeket a l. papírelektroforezis vizsgálattal nyerünk — nem tekintik specificusnak.

Machetanz és *Habeck* (57) olyan gyermekeket vizsgáltak, akiknél a psychés elváltozások, szellemi visszamaradottság mellett a motorium zavarai voltak észlelhetők. Az EEG gyors potenciálokat mutatott. A l.-ban észlelt β glob. felszorodást az agyi oxigénellátás zavarával magyarázták. Egyik esetükben Adam—Stokes syndromát írtak le, az időszakos hypoxydosist a l.-ban β glob. szaporodás kísérte, az időszakosan hiányos oxigénellátás is β glob. szaporulatot okoz tehát a l.-ban.

Különböző aetiológiájú epilepsziásokat vizsgáltak de *Risio* (74) és munkatársai, *Nakajima* (63), *Levi* és *Lenti* (52) és mások. Egységes elváltozásról

nem számoltak be. A talált glob. szaporulat nem az agyállomány megfogyatkozásával, hanem az EEG elváltozásokkal mutatott párhuzamosságot.

A β glob. fractio viselkedése több szempontból figyelemre méltó. Felszaporodása általában 25% alatt szokott maradni, izolált felszaporodását összeférjé emelkedés nem kíséri. Feltűnő, hogy a β glob.-t nagyobb mennyiségben tartalmazó l. egyéb vizsgálattal negatívnak bizonyul. Ez természetesen elsősorban akkor fordul elő, hogyha a β glob. csak egymaga, γ glob. nélkül emelkedett. Leggyakrabban az atrophias és rendszerbetegségekben kapunk magasabb értéket, de mennyisége az életkor emelkedésével párhuzamosan is szaporodik. Véres l.-ban a β glob.-nal együtt vándorló haemiglobin okoz magasabb értéket. Keletkezési helyét illetően vita folyik, de szerzők ezt leginkább a subarachnoidealis ürökre helyezik. Tekintettel arra, hogy gyulladásonál és térszűkítő folyamatoknál praktikusán nem fordul elő, egy folyamat acuitásának, illetve chronicitásának eldöntésében is szerepet kap.

Esser (21) agytályogos eseteiben γ glob. szaporodást talált.

Steger (89) kevert típusú (Mischpherogramm) l.-t írt le nem complett stopl.-ban, míg a teljes stopl. serumhoz hasonló fehérjeelosztást produkált a l.-ban.

Agytumoros beteganyagot a l. fehérjefractiók elosztása szempontjából számos szerző vizsgált (15, 26, 31, 32, 58, 74, 91). A tumorok szövettana és localisatiója azonban annyira különböző, hogy az irodalmi adatok száma egységes véleményalkotáshoz kevés.

Hasonlóan nincs egységes álláspont a központi idegrendszer vascularis károsodásaival foglalkozó kérdésekben (8, 30). A vizsgált anyag itt is igen heterogen, pl. acut cerebralis thrombosis, chronicus állapotok, lágyulások, arteriosclerosis cerebri. A chr. agyi érfolyamatoknál észlelt l.-beli β glob. szaporulatra fentebb már utaltunk.

Igen széles alapokon végeztek vizsgálatokat Goa és Tweten (31). Számos idegrendszeri megbetegedést vizsgálva arra a következtetésre jutnak, hogy a l. fehérje electrophoresis vizsgálata csak bizonyos problémákat világít meg a klinikai diagnosztika számára. Saját vizsgálataik — amelyek alapján a véleményt kimondják — igen alacsony esetszámra támaszkodnak. Pl. 6 klinikailag activ phasisban levő sclerosis multiplex, 8 hydrocephalus, 6 discus prolapsus. Az általam elolvasott irodalomban ők foglalkoztak egyedül dystrophia myotonica-ban szenvedő esetekkel, s a 6 betegnél lényeges eltérést a l. fehérje fractiók alakulásában nem találtak. Az irodalmi adatok, amelyek választ próbálnak adni néhány problémára a l. papírelektroforezis segítségével, nem egységesek. Fel szeretném hívni a figyelmet ennek nyilvánvaló okaira. Elsősorban azon diagnosztikus nehézségekre kell gondolnunk, amelyeket részben már a terminológiai különbségek is okoznak, elsősorban a pszichiatriai kérdések területén. Meg kell azonban említeni, az anyagfeldolgozás methodicai különbségeit, az egyéni variatiókat, s azt, hogy a vizsgálati anyagot különböző szerzők az azonos megbetegedések különböző stádiumaiban vették le. Ez utóbbi tényhez szeretnék adatot demonstrálni. Mathiar, Schmidt (61) cikke alapján, melyet acut meningitis esetükkel kapcsolatban közöltek. A betegség kezdetén levett l.-ban az összes fehérjecomponensek jól elkülönülnek, jól láthatók a V és τ fractiók is. Ezt a l. képet meglepően gyorsan, néha 3 órán belül, serumszerű kép váltja fel, amikor a vér-, liquorgát már károsodott. A gátfunctiók megzavartsága esetén a serumfehérjék összetétele, de ezen túl a gyulladással jelenségek kiterjedésének nagysága a l. vétel helye is befolyásolja az eredményt. Amikor a gátfunctiók helyreállnak ismét megjelenik a két specialis l. fehérjefractio, s ugyanakkor az α_1 glob. emelkedés. Ez a jelenség az α_1 glob. fractio intratecalis képződésére utal, amit támogat az a jelenség is, hogy szaporodását akkor is megtaláljuk, hogyha l. serumszerű

képet nem ad, tehát nem olyan kiterjedt, hogy a gátfunciókat sértené. A γ glob. a kezdeti phasisban emelkedik, a gátfunció helyreálltával normalizálódik, majd ismét emelkedik. Ez jelentheti azt, hogy alakulásában kétféle eredet szerepel, az első γ glob. emelkedést a vérliquor-gát állapota határozná meg, s oka az, hogy psysiológiás körülmények között kétszer olyan magas a γ serumglob. és ez áramlik a l. ürbe. A második γ glob. emelkedés oka védekezési funció következménye lenne, hiszen a gátfunciók helyreálltakor lép fel. Szerzők ez utóbbi jelentőségét a serumban észlelt γ glob. emelkedéshez hasonlítják, amit chronicus gyulladások esetében láttak. A spinalis térbe normal körülmények között is történik selectiv filtratio. A nagy dispersitású alb. mellett kevés glob. is belép a l. ürbe. A nagy szűrőfelszín miatt a 7000 : 25 proteinkülönbség a serum és a l. között lumbalisan jobban érvényesül, amit membranfunció zavartsága még jobban kiemel, illetve előtérbe hoz. A serum belépése következtében a l. maga is serumszerűvé alakulhat. Ugyancsak selectiv filtratio következménye, hogy az albumin és a γ glob. lumbalisan több, mint cisternalisan, psysiológiás körülmények között is. Ha a gátfunció zavart, először lumbalisan jelenik meg a serumszerű l. kép. Lumbal-punciónál ilyenkor az első 10—20 ml. l.-ban serumszerű fehérjeelosztást kapunk, a második porcióban azonban — mely már magasabb szintek l.-ával keveredik — még nem látunk eltérést. Ha a gyulladás az egész felületre kiterjed, akkor mindkét l. részlet serumszerű.

Nagyfokú gyulladások azt eredményezik, hogy a második részletként nyert l. alb. gazdagabb az elsőnél. Ezt a jelenséget azzal lehet magyarázni, hogy a relative nagy mennyiségű l. levételekor hirtelen nyomáskülönbség alakul ki, s ez a Schaltebrand-féle szívóhatás következtében alb. átlépést okoz a serumból. A l.-ban látott fehérjeelosztás a gátműködés maximalis zavartsága idején, függ a serumfehérjék spectrumától, a gátfunció-zavar kiterjedtségétől, a filtrációs lehetőségektől és a l. vétel helyétől. Aetiológiai jelentősége közvetlenül nincsen. Tovább nehezíti a diagnosztikus lehetőségeket, hogy a lumbalis és cisternalis l. fehérjék szempontjából nem azonos összetételű. Lumbalisan a két specialis l. fractio (v és τ) egyaránt 5% értéket mutat. Cranial felé mindkét fractio szaporodik, tehát cisternalisan a v magasabb, mint lumbalisan és kamrákban még magasabb. Ugyanakkor az alb. mennyiségének viselkedése fordított, a kamrákban kevesebb van, mint lumbalisan. Az a fehérjetöbblet, amely lumbalis l.-ban a cisternalisan összehasonlítva található, az az alb. és a γ glob. szaporodásból, illetve többletből ered.

Habeck és *Kehrer* (42) és *Habeck*, *Kehrer* és *Schmidt* (43) foglalkoztak a postmortalis l. elváltozásokkal. Összfehérje-érték-emelkedést találtak, amelyet vízvesztéssel magyaráznak. A nagyszámú közlemény ellenére sem mondható ki, hogy van olyan kórkép, amelyet teljes bizonyossággal jellemez egy bizonyos fehérjeelosztás a l.-ban és hogy lenne olyan l.-kép, amely egy bizonyos klinikai diagnózishoz kapcsolódna.

Nagy óvatossággal annyit lehetne mondani, hogy összfehérje szaporodás mellett észlelt γ glob. szaporulat a l.-ban és minden glob. nem jellemző megszorodása a serumban, az a jelenség, amit sclerosis multiplexben, főleg a multiplexes schubok esetén gyakran látunk. Ugyanez a fehérje elosztás jellegzetes a progressív panencephalitisek csoportjára is. Itt a l. γ glob. értékei még magasabbak. Izoláltan a többi glob. lényeges szaporodása nélkül szokott a l.-ban a β glob. fractio emelkedni, atrophias és degeneratív központi idegrendszeri megbetegedésekben. Ez különleges lehetőséget ad kezünkbe azáltal, hogy a β glob. emelkedését olyan l.-ban látjuk, amely a szokásos klinikai vizsgálatokkal általában negatívnak bizonyultak. Tekintettel arra, hogy a degeneratív képek akkor is β glob. szaporulattal jelentkeznek a l.-ban, hogyha

elsősorban spinalisan localisáltak, lehetőség nyílik arra, hogy megkíséreljük, pl. az encephalo-myelitis disseminata, a részleges stopl. elkülönítését fenti kórképektől, mert a talált glob. szaporulat a gyulladáson, valamint a tér-szűkítő folyamatokat praktikusán kizárja.

A közölt eredmények az idézett szerzők kis, vagy nagy számú vizsgálatainak átlageredményei. Ezek az átlagértékek az elmélet számára bizonyosan sokkal többet mondanak, mint amennyit a mindennapi gyakorlatban jelen-tenek. A gyakorlati orvostudomány számára csak a klasszikus vizsgálati módszerekkel együtt értékesíthetők, s csak ezekkel együtt tehetik a kivizsgálást teljesebbé.

Irodalom

1. *Antweiler H. J.*: Die quant. Elektrophorese in der Medizin. Springer Verlag Berlin. 1952. — 2. *Arko K.*: Neuropsychiatrija (Zagreb). 8. 77—85. 1960. Zit.: Zblatt f. d. ges. Neurol. un. Psychiat. 160. 24. 1961. — 3. *Bauer H.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 170. 381—401. 1953. — 4. *Bauer H.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 175. 354—377. 1956. — 5. *Bauer H.*: Proc. of a Symp. on the Neuropath. EEG., Biochem. of Encephalitides. Antwerpen. 1959. — 6. *Bellini G., Biagini R.*: Aggiorn. Pediatr. (Roma) 5. 853—856. 1954. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. und Psychiat. 134. 165. 1955. — 7. *Booij J.*: Fol psychiat. néerl. 55. 137—149. 1952. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 123. 225. 1953. — 8. *Bronsky D., Kaplitz Sh. E.*: Am. J. Med. Sci. 244. 54—58. 1962. — 9. *Bücher Th., Matzelt D., Pette D.*: Naturwissenschaften. 39. 114. 1952. — 10. *Bücher Th., Matzelt D., Pette D.*: Klin. Wschr. 1952. 325—330. — 11. *Caspani R.*: Minerva med. (Torino) 1952. I. 1346—1348. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 122. 190. 1953. — 12. *Castello C., Vasquez de Negretto O., Balea E., Puppo A.*: Acta neurol. latino-amer. 3. 201—215. 1957. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 144. 331. 1958. — 13. *Cepulic P., Domac, V., Rizdic I.*: Neuropsychiatrija (Zagreb). 2. 222—239. 1954. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 133. 407. 1955. — 14. *Cervos-Navarro I., Matiar H.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 179. 614. 1959. — 15. *Cummings J. N.*: J. of Neurol. N. S. 16. 152—157. 1953. — 16. *Delank H. W.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 174. 429—442. 1956. — 17. *Delank H. W.*: Fortschr. d. Neurol. 25. 335—364. 1957. — 18. *Delank H. W.*: Schimmelpenning W.: Arch. Psychiat. und Ztschr. f. Neur. 193. 607—615. 1955. — 19. *Esser H., Heinzler F.*: Kongr. Gesellsch. D. Neurologen u. Psychiat. Stuttgart 26—30. Sept. 1951. Zit.: Zblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 120. 225. 1952. — 20. *Esser H.*: Discussionsreferat. Zit. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1953. 123. 191. — 21. *Esser H.*: Münch. Med. Wschr. 1952. 2312—2318. — 22. *Esser H., Heinzler F.*: Klin. Wschr. 1952. 228—229. — 23. *Esser H., Heinzler F.*: D. Med. Wschr. 77. 1329—1330. 1952. — 24. *Euerbeck H.*: Klin. Wschr. 1950. 692—693. — 25. *L. Fekas W.*: Ztschr. f. Nervenheilk. u. d. Grenzgeb. XVI/1/2. 1959. — 26. *Fekas L., Schinko H.*: Acta Microbiol. Hellen. 4. 35. 1959. — 27. *Fischmann R. A., Halla R. J.*: Am. J. Physiol. 175. 96—98. 1953. — 28. *Frantze E.*: Acta Psychiat. (Copenhagen) 30. 217—236. 1955. — 29. *Frick E., Scheid-Seydel L.*: Klin. Wschr. 1958. 857—863. — 30. *Geinert H., Matiar H.*: D. Ztschr. f. Nervenheilkunde 179. 11—119. 1959. — 31. *Goa J., Treten L.*: Scand. J. Clin. Labor. Invest. 15. 152—158. 1963. — 32. *Gorbatschewa K. M.*: Z. Nevropath. Psychiat. 61. 350—358. 1960. — 33. *Habeck D.*: Arch. Psychiat. u. Ztschr. de Neurol. 196. 291—296. 1957. — 34. *Habeck D.*: Arch. Psychiat. u. Ztschr. de Neurol. 197. 355—366. 1958. — 35. *Habeck D.*: Nervenarzt. 30. 396—400. 1959. — 36. *Habeck D.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 180. 406—415. 1960. — 37. *Habeck D.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 180. 501—508. 1960. — 38. *Habeck D.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 181. 352—370. 1960. — 39. *Habeck D.*: Psychiat. Neurol. (Basel). 139. 185—204. 1960. — 40. *Habeck D.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 181. 445—458. 1961. — 41. *Habeck D.*: Psychiat Neurol. u. Psychol. 14. 185—192. 1962. — 42. *Habeck D., Kehrer H.*: Arch. Psychiat. u. Zschr. f. d. ges. Neurol. 200. 239—454. 1960. — 43. *Habeck D., Kehrer H., Schmidt H.*: Klin. Wschr. 38. 460—461. 1960. — 44. *Homolka J.*: Cas. Lek. Cesk. 1957. 741—747. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 143. 58. 1957. — 45. *Isao Miura*: Psych. Neurol. Jap. 61. 2. Suppl. 219—238. Zit.: Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 152. 206. 1959. — 46. *Inesi G., Tonini G., De Risio C.*: Acta Neurol. (Napoli). 12. 215—226. 1957. — 47. *Kafka V.*: D. Ztschr. f. Nervenheilk. 172. 33—42. 1954. — 48. *Kovách A.*: A kísérleti orvostudomány vizsgáló módszerei. Bpest. 1954. — 49. *Labhart H., Schweitzer W., Staub H.*: Confinia Neurol. (Basel). 11. 325—339. 1951. — 50. *Laciga Z.*: Proc. of a Symp. on the Neuropath. EEG. Biochem of Encephalitides. Antwerpen. 1959. — 51. *Lafon R., Monnier P., Minvielle J.*: Rev. Neurol. 94. 588—591. 1956. — 52. *Levi*

P. G., Lenti C.: *Neuropsychiatria*. (Genova). 11. 529—539. 1955. Zit.: *Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 137. 29. 1956. — 53. *Lemmen Lloyd J. és mtsai*: *Univ. of Mich. Med. Bull.* XXIII. 3—32. 1957. — 54. *Lemmen Lloyd J. és mtsai*: *Univ. of Mich. Med. Bull.* XXIII. 58—68. 1957. — 55. *Lemmen Lloyd J. és mtsai*: *Univ. of Mich. Med. Bull.* XXIII. 102—110. 1957. — 56. *Lemmen Lloyd J. és mtsai*: *Univ. of Mich. Med. Bull.* XXIII. 172—177. 1957. — 57. *Machetanz E., Habeck D.*: *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 201. 418—425. 1961. — 58. *Makarov A. Y.*: *Zsurnal Nevropatologii i pszikiatrii Sz. Sz. Korszakova*. 1960. 4. 409. Zit.: *Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 159. 220. 1961. — 59. *Matiar H.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 180. 191—215. 1960. — 60. *Matiar H., Schmidt G.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 176. 200—218. 1957. — 61. *Matiar H., Schmidt G.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 179. 300—312. 1958. — 62. *Matulay K., Wagenhofer E., Neoral Z.*: *Cesek. Pszichiatr.* 53. 301—317. 1957. — 63. *Nakajima K.*: *Jap. Arch. Int. Med.* 6/4. 263—273. 1959. Zit.: *Excerpta Med. (Neurology, psychiatra)* 13. 405. 1960. — 64. *Navaro C. J., Matiar H. J.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 179. 614—638. 1959. — 65. *Olderhausen H. F., Aly F. W., Gries G.*: *Klin. Wschr.* 1953. 649—654. — 66. *Olderhausen H. F., Gries G., Aly F. W.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 170. 254—260. 1953. — 67. *Pataký I.*: *Személyes közlés.* — 68. *Pieper J.*: *Klin. Wschr.* 1954. 597—600. — 69. *Piper J., Schmidt H.*: *Z. Exper. Med.* 127. 418—424. 1956. — 70. *Pirogova T. F.*: *Z. Nevropat. Psychiat.* 62. 1350—1355. 1962. Zit.: *Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 172. 290. 1963. — 71. *Plückthun H., Mathes A.*: *Z. Kinderheilk.* 72. 521—531. 1953. — 72. *Pruckner F., Schwutke G.*: *Arch. Psychiat. u. Z. Neur.* 193. 48—50. 1955. — 73. *de Risio C., Inesi G., Tonini G.*: *Giorn. Psychiat.* 85. 209—215. 1957. — 74. *de Risio C.*: *Confinia Neurol.* 17/5. 271—288. 1957. — 75. *van de Sande M., Karcher D., Löwenthal A.*: *Acta neurol et psychiat. belg.* 57. 407—415. 1957. — 76. *van de Sande M., Karcher D., Löwenthal A.*: *Proc. Soc. of Symp. on Neuropath. EEG. Biochem of Enceph. Antwerpen.* 1959. — 77. *Sandrucchi M. G.*: *Minerva pediatri.* (Torino). 6. 173—179. 1954. — 78. *Sarteschi P., Fabiani P.*: *Rass di neurol psych.* 45. 189—191. 1956. Zit.: *Zblatt. f. d. ges. Neurologie u. Psychiat.* 142. 34. 1957. — 79. *Schapira K., Park D. C.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 24. 121—124. 1961. — 80. *Schinko J., Tschabitscher H.*: *W. Klin. Wschr.* 1957. 705—733. — 81. *Schmidt R. M.*: *Psychiat. Neurol. u. med. Psychol.* 7. 174—176. 1955. — 82. *Schmidt R. M.*: *Arztl. Wschr.* 1956. 139—141. — 83. *Schmidt R. M.*: *Münch. med. Wschr.* 104. 1713—1716. 1958. — 84. *Schmidt R. M.*: *Proc. Soc. of Symp. on Neuropath. EEG. Biochem of Enceph. Antwerpen.* 1959. — 85. *Schmidt R. M.*: *D. Gesundheit Wesen.* 15. 1877—1884. 1960. — 86. *Schmidt R. M.*: *Matiar C. H.*: *D. Ztschr. Nervenheilk.* 174. 443—459. 1956. — 87. *Schönberg H.*: *Ann. Ped. (Basel)* 183. 309—320. 1954. — 88. *Steger J.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 170. 106—121. 1953. — 89. *Steger J.*: *D. Ztschr. f. Nervenheilk.* 171. 1—20. 1953. — 90. *Steger J.*: *Münch. Med. Wschr.* 1954. 747—750. — 91. *Suwa N., Saito Y., Moritz Sh., Kuroda T.*: *Fol psych. neur. jap. Suppl.* 4. 42. 1957. Zit.: *Zblatt. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 146. 145. 1958. — 92. *Tariska I.*: *Proc. of Symp. on Neuropath. EEG. Biochem Enceph. Antwerpen.* 1959. — 93. *Usunoff G., Bojinoff S., Iv. Gergoriev. Iv. Tschancov*: *Proc. of Symp. on Neuropath. EEG. Biochem. Enceph. Antwerpen.* 1959. — 94. *Weise H. J.*: *Klin. Wschr.* 33. 1040—1046. 1960. — 95. *Wesselmann H., Ewerbeck J.*: *Machr. Kinderheilk.* 102. 188—191. 1953. — 96. *Van Wymeersch H., Löwenthal A., van de Sande M., Karsche B.*: *Rev. Neurol.* 96. 157—158. 1957.

Д-р. Каталин, А. Силадьи: *Новые результаты, достигнутые при помощи электрофореза на бумаге исследования сыворотки белка.*

К. А. Szilágyi: *Die neueren Ergebnisse der papierelektrophoretischen Liquoreiweiß-Forschung.*

SZAKCSOPORT HÍREI

A Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Tudományok Osztálya
az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Pavlov Ideg-Elmegyógyászati
Szakcsoportja

közreműködésével 1964. október 7-én és 8-án, szerdán és csütörtökön

EMLÉK ÜLÉST

tart a Magyar Tudományos Akadémia egykori tiszteleti tagja

Schaffer Károly

(1864. szept. 7. — 1939. okt. 15.)

születése 100. évfordulójának ünneplésére

Az ülések helye a Magyar Tudományos Akadémia előadóterme (Bp. V., Roosevelt tér 9.)

Tárgysorozat:

1964. október 7-én, szerdán,

délelőtt 9 óra

Elnöki megnyitó; *Miskolczy Dezső* r.t.: Schaffer Károly hatása a neurológia és neuropathológia fejlődésére; *L. van Bogaert* (Berchem-Anvers): Charles Schaffer, l'homme et son message; *Horányi Béla*: Schaffer Károly neuroamatómiai munkássága; *Környey István* l.t.: Schaffer Károly általános neuropathológiai munkássága.

*

12 óra 30 perc

a Magyar Tudományos Akadémia koszorút helyez Schaffer Károly sírjára a Rákoskeresztúri temetőben;

1964. október 8-án, csütörtökön,

délelőtt 9 óra

Angyal Lajos: Schaffer Károly munkái a suggestióról és reflexekről; *E. Klenk* (Köln): Neuere Erkenntnisse über die Chemie der Sphingolipoidosen; *Baló József* l.t.: La relation entre les lipides du cerveau et du sang; *F. Bamatter* (Genf): Über neuro-retinale Abiotrophien im Kindesalter; *Balajthy Béla*: Adatok a Bielschowsky-típusú családi vakságos idiótaság topochemiájához; *R. Schnabel* (Magdeburg—Sudenburg): Zur Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei erbbedingten Speicherungskrankheiten (Gargoylismus, Glykogenose); *Óváry Imre*: Kóros agyi lipid depositiók histochemiája;

délután 4 óra 30 perc

E. Osetowska (Warsawa): Contribution de Charles Schaffer à la connaissance de la pathologie neuronale; *F. Seitelberger* (Wien): Zur allgemeinen Histopathologie degenerativer Prozesse des Nervensystems; *K. Leonhard* (Berlin-Charité): Über parietale Aphasie; *Lehoczky Tibor és Halasy Margit*: Az amyotrophias lateralsklerosis az újabb kutatások megvilágításában; *E. V. Smidt* (Moszkva): K etiologii bokovogo amiotroficseskogo szkleroza; *Bozsik György és Szendrői Mária*: A gerincevelői mellső gyökerek rostkontigenseinek változásai amyotrophias lateralsklerosisban; *Tariska István*: Alzheimer-féle fibrillaelváltozás lobaris atrophiasban;

Elnöki zárszó.

A bécsi idegklinika „Donau-Symposium”-ot rendez 1964. november 9—11-én a schizophrénia nosológiai problémáiról, biokémiai kutatásairól, valamint az anti-depressziós és stimuláló szerek standardisációs kérdéseiről. Cím: Doz. Dr. Hofmann Wien Psychiatrische-Neurologische Universitätsklinik IX. Spitalgasse N. 23.

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 sexuales spherára gyakorolt hatás szempontjából antagonizálják egymást. Az injekció gyors és egyben tartós hatása is a testosteron észterek különböző idejű felszívódása miatt.

Összetétel:

1 ampulla (1 ml) 1 mg oestrol. benz.-ot 4 mg oestrol. phenylprop.-ot, 20 mg testosteron prop.-ot, 40 mg testosteron isocapron.-ot tartalmaz olajos oldatban.

Adagolás:

Általában havonta 1 ml (1 ampulla) szükséges. Osteoporosisban 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.

no-spa

tabletta és injekció
(Nospanum hydrochloricum)

Összetétel: Tablettánként és ampullánként 0,04 g Nospanum hydrochloricum (6,7,3',4'-tetraethoxy-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 vesekölikák, cholecystopathiával kapcsolatos görcsök, cholelithiasis, cholecystitis, nephrolithiasis, pyelitis, cystitis, továbbá a műszeres vizsgálo eljárásokkal kapcsolatos simaizomgörcsök stb. A gyomor-bélhuzam görcsös állapotai: ulcus ventriculi és duodeni, cardia- és pylorospasmus, obstipatio spastica, colitis, proctitis, tenesmus. Hypertóniások akut vérnyomáingadozásai — a szokásos egyéb vérnyomás-csökkentőkkel együtt adagolva, angina pectoris, coronaria-görcs, továbbá dysmenorrhoea, a terhes méh ingerlekenységének csökkentése, szülés alatti méhszajgörcs, elhúzódó tágulás, utófájások, fenyegető veteles stb., valamint műtét utáni szélkölika esetében.

Adagolás: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3x1—2 tablettá, illetve naponta 1—3x2—4 ml subcutan, intramuscularisan, vagy heveny körohamok megszüntetésére 2—4 ml szokásos módon lassan intravénásan befecskendezve. Peripherias érszűkület esetén intraarteriálisan is adható. Gyermekek az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb adagot kapnak.

Fekélybetegeknek célszerű atropinnal, vagy atropin hatású gyógyszerekkel együttesen adagolni.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 db á 0,04 g tablettá 5,60 Ft

100 db á 0,04 g tablettá 28,— Ft

5 x 2 ml á 0,04 g ampulla 6,80 Ft

50 x 2 ml á 0,04 g ampulla 68,— Ft

Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára
Budapest, IV, Tó utca 1—5.