

KÖZLÉS A KOLOZSVÁRI F. J. TUD. EGYETEM ELME- ÉS IDEG-
GYÓGYÁSZATI KLINIKÁJÁRÓL.

Igazgató: LECHNER KÁROLY dr. egyet. tanár.

A paralysis progressiva aetiologiájáról.*

(Referáló előadás.)

Irta: BENEDEK LÁSZLÓ dr. tanársegéd.

A paralysis progressiva felfedezőjének általánosságban az idősebb WILLIS-t tartják („De anima brutorum“ Amsterdam 1672). Jóllehet MÖNKEMÖLLER nagy gonddal összegyűjtött adatai között, már előtte, a 16-ik század II-ik feléből szerzőket idéz, a kiknek művei itt-ott, sorok között sejteni engedik, hogy paralysis esetei forognak szóban (így NICOLAUS PISO 1585; MONTUUS 1560). WILLIS-hez az átmenetet SCHOLTZIUS (1610, MERCURIÁLIS 1617) és mások szolgáltatják. Követte őket SETON, a ki a „De Paralysis“, Edinburg 1787. című munkájában az aetiologióra vonatkozólag is fontos adatot szolgáltat a következőkben: „ex morbis sicut scorbuto et syphile oriri hic morbus memoratus est“. I. MÖNKEMÖLLER „Zur Geschichte der progr. Paralyse“. Zeitschr. f. ges. Neurolog. u. Psych. 1911. Orig. V. Vd. 524. l.) Ugyancsak a betegség oktanával némileg vonatkozásban látszik állani ESQUIROL adata (1822), a ki a Salpetriere elmebetegeinek $\frac{1}{20}$ -részét kitevő kéjhölgyekről azt írja, hogy a sok kicsapongás után dementiába estek, mely bénulásokkal volt complicálva (f. u. ott 513. f.).

Mint egységes koralak a paralysis ez időtől fogva (BAYLE, 1822) kezd szerepelni úgy, hogy addig a szembeötlőbb testi

* Előadatott az E. M.-E orvostudományi szakosztályának 1913 április 12-én tartott szakülésén.

tüneteket, bénulásokat, haesitatiót stb. a psychicus tünetek kísérőjének, vagy éppen következményének tekintették; a psychicus tünetek okaira nézve pedig a moral theologicus irány csak most kezd harezot vívni a somaticusokkal.

Azóta közel egy század telt el és a paralysis oktanában még mindig akadnak szembetűnő hézagok. Mindaz, a mi e kérdésben világosságot hozott, az utóbbi 10—15 év munkájához fűződik. Már ugyan ESMARK és JESSEN hangsúlyozzák a betegség tisztán syphiliticus aetiologiáját (1867), évtizedek adatgyűjtésére volt azonban szükség, hogy ez általános elismerésre találjon. Ugyancsak az utóbbi évtizedeknek köszönhető a betegség klinikai és kórboneztani képének pontos körvoñalozása, jóllehet a betegség egysége ellen még az utóbbi években is intéztek támadásokat, így REMOND és VOIVENEL (1909), kik szerint a paralysis progressiva csak egy tünetcsoport (symptoma komplexum) volna, melyet különböző lásiok találkozása váltana ki. A „syndroma“-tan védői azonban mindinkább elhallgatnak. A „négyes reactió“, illetve NISSEL és ALZHEIMER munkálatai után sem a klinikai, sem a kórboneztani egység velük szemben nem szorul már többé védelemre.

A MOEBIUS-féle mondás: „Omnis tabes e lue“ a paralysisre is áll. Miután pedig a kérdések egy jó része a lueses eredet körül csoportosítható, induljunk ki az utóbbiból.

Lues mellett bizonyít elsősorban az a tény, hogy minél nagyobb pontossággal és minél inkább megbízható betegektől állították össze a kórelőzményi adatokat, annál inkább emelkedett a lueses antecediták % száma. Legjobb példa erre a MARCUS-tól közölt statistikai kimutatás (cit. BINSWANGER—SIEMERLING: Psychiatrie, 1904. 297 l.), 400 betegből biztos lueses 59%; a nők kihagyásával, a kikenél a primär affectió gyakran elrejtve marad, a % 63-ra emelkedett, jobb társadalmi körökhöz tartozó betegeket véve alapúl és pontosabban revidialva a biztos lueseket, ezek 80%-ot tettek ki. Ez a szám a gyakran idézett SPRENGELER-féle összeállítás szerint 1·6—93% között váltakozik. KRAEPELIN adatai szerint 34·0 (s. KRAEPELIN. Psych. II. Bd.), SÜSSMANN-nál (a kielii psychiatriai klinikájáról 496 pp. eset. Inaug. dissert. Kiel 1910.) 35·4%-ban volt biztos, 6·6%-ban valószínű a lueses

fertőzés. SCHROEDER szerint (332 pp. eset közül l. Neur. Centrbl. 1910 Nro 11. 562 old.) 52% ugyanez. Általában azt látjuk ezen kimutatásokból, hogy a paralysisre nézve az anamnestikailag biztos lueses fertőzés %-a elmarad a tabesnél előforduló adatokkal szemben, a hol MENDEL és TOBIÁS-nak 1912-ben közölt, a tisztán női beteganyagon tett észleletei szerint is, a luesre nézve positiv értelemben volt értékesíthető az eseteknek 81%-a, (l. MENDEL—TOBIÁS: „die Tabes der Frauen“ Monatschr. f. d. Ps. u. N. XXXI. 2. 1912). Ezt magyarázzák a par. betegnek már korán fellépő feleéékenységével, másrészt pedig a luesesek közismert hazug voltával, mely nem annyira ethikai depraváltág, hanem gyakran szégyenérzet, mely a nagyközönség előítéleteiből táplálkozik. (l. MEYER die Ursachen des Geistes krankheiten 1907. 189. l.). Megerősíti a lues kóroktani jelentőségét az a körülmény, hogy a fenti magas értékekkel ellentétben, nem paralyticus elmebetegeknél csak 1·3—10·9%-ban találtak lueses anamnesist (így EISATH, HOPPE stb.). Az újabb statisztikákban is még körülbelül 15—20%-a marad fent azon eseteknek, melyeknél a lues a korelőzményben nem mutatható ki. De ezzel szemben állanak HIRSCHL adatai, melyek szerint késői lueses megbetegedéseknél a kiállott luesre csak 54%-ban biztos, 9·5% valószínű az anamnesis. (l. HIRSCHL „die Aetiologie der progress. Paralyse. Wien 1896.).

A lues—paralysis okozati összefüggése ellen fel szokták hozni elsősorban azon országokat, ahol a syphilis óriási elterjedése mellett a paralysis éppen nem, vagy csak elvétve fordul elő. Így gyakori említésre talál *Abessinia*, ahol a lakósnak állítólag 80% lueses és egyetlen paralysis sem volt észlelhető (l. KRAEPELIN u. o.), továbbá *Törökországot*, *Boszniát* stb. Algirban RÜDIN (l. Allg. Zeitschr. f. Ps. Bd. 67. H. 5.) csak két biztos paralyticus esetet talált, dacára a lues gyakoriságának. RÜDIN ebből azt a következtetést szeretné levonni, hogy a természetes élethez közelebb álló népek a civilizáltakkal szemben védelmi eszközeiknek sokkal inkább birtokaikban vannak, a melyeket egyébként az egyeseknél külön-külön el kell pusztítani a luesnek, a mit a „stereotyp intervallumok“ (a syphilitic inoculatio és pp. kitörése közt) leginkább bizonyítanak. Vég-

eredményben egy specificus dispositio szükségét hangoztatja, akár szerzett, akár veleszületett alakban. KRAEPELIN az ügynevezett „Rass-immunitas“-ra vonatkozólag kimerítőleg foglalkozik a különböző országokból nyert kimutatásokkal és fejtegetései abban csúcsosodnak ki, hogy az egyes népfajoknak, illetve országoknak magas paralysis számai a syphilisen kívül, melyet a pp. „sine qua non“-jának tekint, az alkohollal való visszaélésből következnek; (1. idézett mű II. k. 496 l.) az alkohol szerinte nem annyira mint az egyesek ellenállását legyengítő ártalom jönne szóba, hanem mint az általános népegészséget („allgemeine Volksgesundheit“) veszélyeztető tényező szerepelne. Ebből magyarázza az egyes népeknek érzékenységét a paralysis iránt. Ezen, kétségtelenül eredeti felfogás, a paralysis országokénti eloszlásának különbségein kívül támaszkodik ama történelmi tényre is, hogy a p. nagyobbfokú elterjedése az alkoholyártás élénkebb fellendülésének idejével összeesik (a XVIII. sz. vége és a XIX. eleje). Részben hasonló következtetésre jut HEIM is, midőn közli, hogy Egyiptomban az intézeti elmebetegeknek csak mintegy 5%-a szenved pp.-ben, ellentétben a németországi 19–20%-al (1. HEIM Zentralbl. f. Nervenheilk. Bd. 19.). A fenti adatokkal szemben állóktól el is tekintve (WARNOCK Egyiptomról kimutatta, hogy a pp. meglehetősen elterjedt, 1. MEYER), hivatkozom HOCHÉ-ra, a ki egészen indokoltan kétségbevonja eme alacsony műveltségi fokon álló népekről nyert statisztikai kimutatások pontosságát, kiemelve különösen azt, hogy ez utóbbiak csupán az intézeti betegekről készültek és mint ilyenek, éppen ezen, részben a hygiene iránt érzéketlen, részben az elmebetegségekkel szemben babonás népeknél nem általánosíthatók, másrészt pedig többnyire olyan idegen orvosok készítették azokat, a kik a nép nyelvét nem is beszélték, a mi egy elmebetegség diagnosisánál elsőrendű fontosságú. Éppen ezért KRAEPELIN és mások ilyenmű fejtegetéseit nem hajlandó elfogadni (L. dr. A. HOCHÉ „Dem Paralyt“. Hb. d. Ps. Aschaffenburgs. s. I. 5. Abt.) Az alkoholnak, mint a személyi aetiológiában szereplő tényezőnek fontosságát azonban HOCHÉ-val együtt általánosan elismerik (A paralyticusok anamnesisében az alkohol BÄR szerint 23,2, OEBECKE szerint 43%-ban szerepel). Így DELBRÜCK a syphilologusoknak

kötelességévé szeretné tenni, hogy minden lueses egyénnek a teljes alkohol abstinentiát ajánlják (1. Jahresb. referat. 1907.). Ezek szerint az alkohol olyan szerepet játszana a pp. koroktanában, mint bármely más legyengítő körülmény, így fertőző betegségek (kül. typhus, influenza), vagy a napszurás (ANTHEAUME és MIGNOR), csakhogy ezeknél tartósabban érvényesülhet, de az előrement syphilis nélkül, sem magában, sem más segítő okokkal együtt paralysisre nem vezethet.

Ezen utóbbi segítői, illetve kiváltó okok mellett meglehetősen gyakorisággal észleltettek esetek, midőn végtagokat, gerincszlopot és különösen a fejet erő traumákra agy, illetve gerincvelő rázkódásokra paralysis, illetve tabes állott elő. Az esetek nagy többségében, vagy az anamnesisben szerepelt lues, vagy annak nyomai felismerhetők voltak. Így SEIFFER (Ärztl. sachtverständ. Zeitung 1907. Nro. 16) KRAMER (Med. Klinik. 1908. Nro. 2.) FERENCZI S. (Gyógyászat 1908. Nro. 28.) stb. eseteiben. KRAMER azt hiszi, hogy a trauma folytán a latens dispositio mobilissá válik. FELCHENBERG tapasztalatai szerint a trauma az addig lassú lefolyású betegségnek halálos kimenetelét gyorsítja. A tabesre vonatkozóan MENDEL és TOBIÁS (id. dolg.-ban) elismerik a traumák kóroktani fontosságát: „Das Trauma kann bei einem zur Tabes durch Syphilis Disponierten die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens auslösen; es kann ferner bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf der Krankheit beschleunigend wirken.“ És mégis daczára az elég nagyszámú észleletnek vannak, akik a traumának még eme kiváltó szerepét is kétségbe vonják (így HOCHÉ). Nemrég állott észlelésünk alatt egy eset, a melynél a traumás eredet a tünetek folytonosságával tanúlságosan nyert beigazolást (egy 6 év előtt luest szerzett egyén, akinél saját testsúlyát meghaladó súlyzónak hidállásból való emelése rendkívül erős congestiot váltott ki és az ugyanakkor előállott erős „fejnyomás”-hoz hetek múlva szemtünetek sorakoztak, majd mintegy 3 hónap elteltével a tabes dorsalis félreismerhetlen klinikai tünetei.) Azokkal szemben, akik a „traumás pp.” létezését kétségbe vonják, felhozom, hogy ugyanakkor a traumás diabetest is tagadniok kellene, pedig ez utóbbi majdnem általános

elismerésre talál. (I. EBSTEIN, STERN, SCHÖNFELD stb. eseteit.) Még hozzáveszem azt is, hogy a paralysis lényegének magyarázatánál KRAEPELIN az „Allgemeine Ernährungsstörung“ felvételét részben épen a diabetes és más anyagcsere zavarokkal való analógiára alapítja. Az exogén segítő okokhoz tartoznak végre a szellemi túleröltetés és testi kimerülés ép úgy, mint a tartós „kedélyizgalom“. Aetiologiai segítő szerepük sokak által kétségbe vont, hivatkozva különösen olyan paralyticus egyénekre, illetve népeknél, a kinknél ilyesmi szóba sem jöhet és mégis pp.-ben megbetegesznek, illetve nagy számú pp. eset felett rendelkeznek. Felhozhatnám ezzel szemben MARIE észleletét, (Revue d. Med. Nro 5.1906.) aki szerint az arabok között úgy a lues, mint a pp. igen elterjedt.

Ugyancsak szoros kapcsolatban áll a kérdéssel a civilizációnak kimerítő, degeneráló és így a pp.-re dispositiot teremtő befolyása; mely utóbbira vonatkozó érvelések részben a civilizálatlan népeknél a pp. relativ ritkaságában, részben ismét a történelmi visszapillantásban lelik alapjukat a XIX-ik századra, amikor is az ipar, kereskedelem, városi élet fellendülése, összetettebb életviszonyok általában az előző századokkal ellentétben az idegrendszert fokozottabban vették igénybe. Találón jellemzi ezen viszonyokat MÖNKEMÖLLER (f. cit. mű.) az elmúlt időkre nézve a következőkben: „Die intensive geistige Beschäftigung plagte nur wenige, die geistige Überanstrengung wurde nicht künstlich grossgezüchtet. Der Kampf ums Daseins bewegte sich noch in bescheidenen Grenzen. Das Hasten und Jagen nach Gewinn war nicht der Allgemeinheit vorbehalten“ — majd később „Noch machte sich nicht der ungeahnte Fortschritt des Handels bemerkbar, noch nicht das riesenhafte Anwachsen der städtischen Bevölkerung, die Komplikation unserer Lebensbedürfnisse, die Verbreitung der Genuss-sucht in dem breitesten Volksschichten, die Zunahme der Erholungsmöglichkeiten, die das Vergnügen oft zur Arbeit machen.“ stb. A civilizálatlan népek viszonyai vesztenek kétségtelenül bizonyító erejükből, ha elgondoljuk, hogy itt főképp tropusi népekről van szó, a melyeknél általában ismert tény, hogy syphilisük is egy bizonyos mértékig saját szerű és inkább csak a bőrre lokalizált,

de ilyen alakban súlyos lefolyású. Gyakori tapasztalat pedig, hogy a pp.-nek az enyhe lefolyású syphilis esetek kedveznek. PLAUT eme tapasztalati tényből ama nagy súlylyal bíró következtetést vonja le, hogy a pp. és megbetegedésnek előfeltétele egy már „in der Anlage begründete“ rendellenes védekezési mechanizmus a lues ellen. (1. Plaut. Allg. Zeitschrift, f. Psychiatrie Bd. 66. Nro. 2.) A szellemi, testi kimerülés és kedélyizgalmak túlértékelése ellen pedig hivatkozom OSEREZKOWSKI magán közléseire I. MEYER (aki szerint az orosz-japán háború évében a paralysis 30%-ról 12·2%-ra esett le, az alkoholos psychosisok javára a háboruban részt vett egyénekből kikerülő elmebetegknél).

A toleráltetés kérdésével függ össze az EDINGER-féle u. n. „Aufbrauchs“ theoria, melylyel szerzője a paralysis progr. előállítását is magyarázni kívánja. A theoria szerint, mely kísérleti tényeken épült fel, — a functio és az idegpályák működési képességének aránytalansága az idegrendszer „kopási“ betegségeit vonja maga után. Az előállás 3 lehetősége közül a paralysisét a II-ikba sorolja, vagyis „létrejönne ez azáltal, hogy a normális működés számára nincs jelen kielégítő pótlás. Az ok mindig valamelyes mérég, pl. lues, ólom és mások. A mérég neme szerint a felhasználódás“ lefolyása más és más. Typus: Polyneuritisek, Tabes, combinált rendszer megbetegedések, paralysis.“ I. EDINGER: („Der Anteil der Function an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Verlag v. BERGMANN, Wiesbaden 1908) még előbb: (D. M. W. 1904. Nro 1—4.) Ilyen értelemben szólnak a kérdésekhez MARTIAL, COULONJOU (Journ. d. Neur. Nro 2. 1905.) FOURNIER A. és RAYMOND (Bull. d. l. Akademie de Med. T. LIII. Nro 8. 1905.) stb.

Míg KRAEPELIN, HOCHÉ a paralysis kórképében semmi hasonlatosságot nem látnak a kimerülés folytán előálló elmebajokhoz, utóbbi utal arra is, hogy a legkülönféléképen kimerülő egyéneknek pp.-je lényeges vonásokban megegyezik, pedig foglalkozásaik különbsége idegrendszerük különböző részeinek igénybevételét jelenti; ugyancsak az utóbbi szerző jegyzi meg, hogy a kimerülő (leggyakrabban használt) idegutaknak legellentállóbbaknak kell lenniök. HOCHÉ gondolatmenetének kiegészíté-

szítéseképen hivatkozom épen EDINGERRE magára, aki HELD és v. HIPPELNEK a „velő-érést“ tanulmányozó és alapvető kísérleteiből kiindulva, arra az eredményre jut, hogy „még az extraembrionalis életben is nagyon sok kiképzetlen idegpályánk van, különösen a nagy agyvelőben. Ennek kérgében még a késői középső életkorban is még új velőshüvelyű idegrostok sorakoznak fel. A „Myelogenisatio“ nagy valószínűséggel azt mutatja, hogy tisztán begyakorlás révén új pályákat teremtünk magunknak. Talán a mi egész nevelésünk oda irányul, hogy a gyakorlás folytán új pályákat használhatókká tegyünk.“ 1. EDINGER: („Über den Bau der Nerv. Zentralorgane“. Leipzig 1904. I. 32. 1.) Ezeket kívánnám én felhozni első sorban az EDINGER-féle theoria általánosítása ellen. Minden esetre érdekes, hogy EDINGERNEK idézett szavait még senki sem használta fel a saját theoriája ellen a paralysisre nézve, daczára az állandó vele való foglalkozásnak. Pedig a fentiekben az ellenmondás, azt hiszem, elég nyilvánvaló. Ugyan azon tényezők, vagyis a functionak két merőben ellentétes hatás tulajdonítatik; egyrészt új idegpályák teremtése még a késői férfi korban is, másrészt a régiéknak elpusztítása a functio és a működési képesség aránytalansága miatt, ugyanezen életkorban, vagy még sokkal előbb. Ezen okoknál fogva az EDINGER-féle theoriát nem tarthatjuk alkalmaznának a pp. létrejövetelének magyarázatára; hiszen a toxinok szerepeltetése is csak a hiányos „visszapótlás“ elmaradását magyarázná meg.

A fenti „exogen“ praedisponáló tényezőkön kívül sokan az „endogen“ dispositiora, mint a luessel egyenértékű tényezőre, helyeznek súlyt.

Természetes e helyen személyi dispositioról van szó. RAYMOND (I. fent.) KONRÁD 570% Orv. Hetilap 1907. 35. 1., STURM (Inaug. dissert. Kiel.) az esetek, SALGÓ (Gyógyászat 1909. 11. és 12. sz.) SCHAEFER (Inaug. dissert. 1909. és mások klinikai adatai szerint az öröklés nagy szerepet játszik; ugyancsak ide számíthatók különösen a juvenilis pp.-nél talált fejlődési zavarok, melyek előszeretettel a kisagyban lokalizáltak. (I. STRAUSSLER: Zeitschr. f. ges. N. U. Ps. Bd. II. H. 1910.) továbbá a SIBELIUS-tól leírt és gerincezvelőben mutatkozó dysarchitektonikus zavarok;

ezekkel szemben PLAUT, KLIENEBERGER (Allg. Zeitschr. Ps. Bd. 65. Nr. 6.), KRAEPELIN és mások ellenkező álláspontot képviselnek; annyi bizonyos, hogy e kérdés még ninesen lezárva, de felette napirenre térni az öröklés fogalmának hiányos körülírtságára való hivatkozással egyáltalán nem lehet, ha a fent idézett adatok alaposságát csak némileg is tekintetbe vesszük; minden esetre a NAECKE és RAYMOND értelmében vett úgynevezett „invalidus“-agynak, mint a pp. előfeltételének felvétele tulás.

A juvenilis pp.-t egyébként akkor használták fel különösen a pp. lueses eredetének bizonyítására, midőn serologiai és cytologiai bizonyítékok nem álltak rendelkezésre. És erre ezen különös forma igen alkalmas is, mert többnyire más lueses maradványok is mutathatók ki a benne szenvedő egyéneken és mert minden a felnőttnél szóba jöhető ártalom (tüleröltetés alkohol stb. hiányzik.) -- Egyébként a juvenilis eseteknek a fejlődési anomaliákon kívül egyéb anatómiai érdekességei is vannak, így pl. a két vagy több magvú PURKINJE-sejtek, korai ütőérelmeszedések stb. l. HOUGT.

Mintegy másik kivételes előfordulási alak a conjugalis pp., melyet az egy forrásból származó többes lues-pp. esetek (l. MOREL-LAVALLÉE, BONVAIST, BROSIUS.)-kel együtt nemcsak a lueses eset szempontjából használták ki, hanem a lues nervosa (syphilis á virus nerveux ERB, FISCHLER stb.) bizonyítására hozták fel. Emlékeztetnek ezek a carcinoma familiaris előfordulására (l. BEHLA, HOCHENEGG megfigyeléseit), melyek érthető okokból szintén lekötötték a figyelmet.

A carcinoma kérdésben a hasonló esetek kevés számú előfordulása valamelyes messzebbmenő következtetésekre nem jogosít; pp.-nál különösen a conjugális alakok nem tartoznak éppen a ritkaságok közé és legújabban SPIELMEYER (Jahresversammlung d. Deutsche Bereins f. Ps. zu Kiel am 30 u. 31. Mai 1912. Über die Behandlung der Po. 1. Allg. Zeitschr. f. Ps. 1912. 69. 5. Sitzungsbericht.) az álomkór okozójának biológiai viszonyait hozza fel érvül és azt mondja, hogy syph. á virus nerveux létezését élettani szempontból véve, nem lehet tagadni. Ő ugyanis egy trypanosoma BRUCE-i törzset állatpassageval tudott alkalmassá tenni arra, hogy vele u. n. „trypa-

nosoma-tabes“ t okozzon, ez a törzs négy év óta ismét elvesztette az idegrendszerre nézve különös affinitását. Figyelemre méltó ez a tény, még akkor is, ha nem fogadnánk el — mint SPIELMEYER mondja, a SCHAUDINN-féle hypothesis a spirochaeták és triponosomák rokonságáról, mert ezzel szemben — az EHRLICH és UHLENIUTH által inaugurált experimentalis therapia — az arsen készítményekkel éppen a trypanosomiasisnál kiváló sikerrel járt. Ugyancsak ő még arra is rámutat, hogy spirocheták hiánya a pp.-énél (úgy klinikai, mint anatómiailag véve) még nem jelenti azt, hogy a pp-os egyén nem volna spirocheta hordozó. Erre nézve egyébként más szerzőknek is hasonló véleménye van és általában a spirocheta depot-k rejtett voltában keresik az okát annak, hogy még eddig nem találták őket a pp.-és elváltozásokban meg. EHRLICH a frankfurti orvosegyesület előtt NOGUCHI munkálatairól számol be (1913. február) a ki 71 pp. esetben 14-ben az agyszövetben kimutatta a spirochetákat. Mindaddig, míg az eredeti dolgozat meg nem jelenik és míg ellenőrző vizsgálatokról tudomásunk nincs, óvatosnak kell lennünk e lelettel szemben. Ha igaznak bizonyul, kétségtelenül egy nagyon fontos adat lesz ugyan, de nem fogja okvetlenül sem a betegség pathogenesisére, sem a kórboneztani folyamat lényegére vonatkozó jelenlegi tudásunkat megváltoztatni. Úgy a megjelenés ideje, mint a lefolyás és az antilueses kúra sikertelensége minden tekintetben jól elhatárolja a pp-ét a leues cerebreinek minden alakjától, épp így az anatómiai elváltozások a maguk egészében nem támogatnák azt az érvelést, hogy előállásokhoz a szöveteknek spirochaetákkal való közvetlen érintkezése volna szükséges.

NOGUCHI eredményét azonban már azért is fontosnak kell tartanunk, mert csak nemrég (1910. máj. 28. és 29-én, — a délnyugati német neurologusok és pszichiaterok vándorgyűlésén) mutatta ki STRASSMANN először — a spirochetákat „lues cerebri“-nél.

Az utolsó évek serologiai és cytologiai eredményeiről aetiologiai szempontból véve legyen e helyen csak annyi megemlítve, hogy bár nem döntötték el a pp. lueses eredetét, mert maguk sem egészen specificusak, de mégis már nagyon közel

hozták egymáshoz a két betegséget és fontos érveknek bizonyultak azok ellen (NAECKF, JOFFROY, a kik lues és pp. közti összefüggést még ma sem látják bebizonyítotttnak, kiknek követője ma már azonban alig akad.

A ROBERTSON-féle diphteroid bacillusokat: a b. paralyticans longus et brevis és hasonló kóroktani fontossággal felruházott mikroorganizmusokat (l. R. Brit. med. Journ. 1907. II. p. 806. és The Journ. of. mental Science Vol. LVI. oct. 1910.) fedezők kivételével ma már senki sem tárgyalja komolyan.

Nyílt kérdés maradna még ezek után az, hogy miért annyira alacsony a pp.-száma lues gyakoriságával szemben (az összes lueseknek a pp. csak mintegy 1—3—6%); erre nézve ugyan biztos feleletet nem tudunk adni, de KRAEPELIN jogosan hivatkozik ezzel szemben MARSCHALKÓ és mások közleményeire, melyek szerint a tertiár lues-esetek is az összeseknek csak mintegy 6—8—10%-át teszik ki. (L. KRAEPELIN J. cit. mű II. Bd. 495. old.)

Ezekben próbáltam vázolni nagy vonásokban a lues-paralysis kérdést, mely arra az eredményre vezetett, hogy a pp. csak lueses egyénben állhat elő, gyakran praedisponáló okok jelenlétében.

Hogy e referatumban néhol egyes látszatra fontos kérdéseket csak érintettem, annak oka abban rejlik, hogy az inkább a betegség lényegével, mint okával függnek össze, a miről egy következő előadásban szándékozom beszámolni.