

305.107

VIII

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XX ÉVFOLYAM
289—336 OLDAL

7

BUDAPEST, 1967. JÚLIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGÁNAK,
MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGÁNAK
ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Mária Béla, Miskolczi Dezső, Szinétár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

TARTALOM

| | |
|--|-----|
| <i>Deák Gy., Gorács I., Juhász J., Pásztor E.</i> : Az angiographiás diagnosztika problémái a retrograd vertebralis keringéssel kapcsolatban | 289 |
| <i>Molnár Sándor</i> : Dominan öröklődésű dystrophia musculorum progressivában szenvedő család érdekes esete | 296 |
| <i>Kardos György</i> : Indicatiós irányelvek és methodikai dilemmák az „alkoholizmus” gyógykezelésében | 300 |
| <i>Várnay György, Lipcsey Attila, Ambróczy György</i> : Tünetesegény koponya-basis destructiók | 309 |
| <i>Kiss Mária, Kiszeli Katalin</i> : A Librium alkalmazása a gyermekpsychiatriában ... | 317 |
| <i>Dénes Iván, Faragó András</i> : Adatok a vér és liquor cukortartalmának néhány összefüggéséről | 323 |
| <i>Lipcsey Attila, Varga Józsefné</i> : A serum aldoláz meghatározás jelentősége izom-megbetegedésekben | 329 |
| A Magyar EEG Társaság 1967. évi vándorgyűlése | 332 |
| Sántha Kálmán tudományos emlékülés | 334 |

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Budapest, VI. Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: Tóth László igazgató

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V. József-nádor tér 1. Telefon: 180-858. Ügyfélszolgálat: 183-022. Előfizethető bármely postahivatalnál a 61.299-es egyéni vagy a 61.066-os közületi csekk számla számon. Megjelenik havonta. Egy példány ára: 10 Ft. Előfizetési díj 1 évre 84,—Ft

Index: 25.392

Az angiographiás diagnosis problémái a retrograd vertebralis keringéssel kapcsolatban

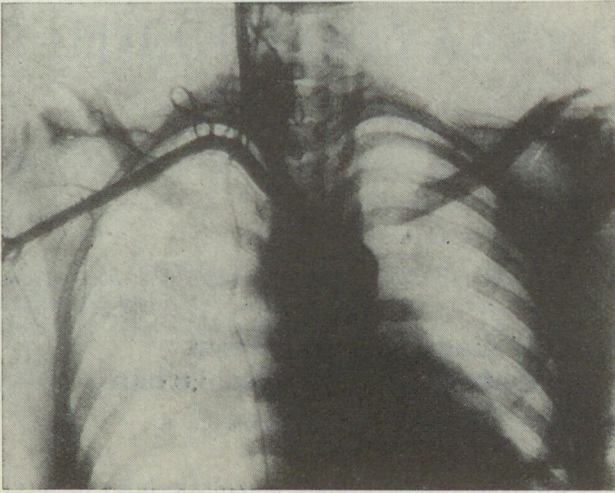
DEÁK GY. — GORÁCZI. — JUHÁSZ J. — PÁSZTOR E.

A nagy agyi arteriák eredését is ábrázoló angiographiák igazolták, hogy az agyi vérkeringési zavarok kb. 25%-ában az arteriák extracranialis szakaszán létrejött károsodások szerepelnek oki tényezőként. Ezen megállapítás egyben hangsúlyozza annak szükségességét, hogy indokolt esetekben a carotis, vagy vertebralis arteriographiát olyan angiographiás vizsgálatokkal egészítsük ki, amelyek az agyat ellátó nagy-ereknek az aortából, az arteria anonymából, vagy az arteria subclaviából való eredését is jól ábrázolják. Az aortaív syndroma klinikai képével, diagnostikus módszereivel, sebészeti therapiájával és pathológiájával újabban több hazai közlemény is foglalkozott (13, 20, 25, 27), ismertetve a probléma fontosabb irodalmi vonatkozásait. Jelen dolgozatunkban az aortaív syndroma nagy klinikai csoportján belül az ún. subclavian steal syndroma-val (továbbiakban s.s.s.), illetve az arteria vertebralison keresztül retrograd áramlással kívánunk foglalkozni, elsősorban röntgen-diagnostikai szempontból. A kérdést azért tartjuk jelentősnek, mert a különböző módszerekkel végzett angiographiák a retrograd arteria vertebralis telődést illetően ellentmondó adatokhoz vezethetnek, az esetek egy részében kórosnak mondva ki a physiologiást.

„Subclavian steal” syndroma

1960-ban *Contorni* (2) ismertetett egy arteria subclavia elzáródást, ahol angiographiával jól lehetett követni az egyik arteria vertebralis felől a másik arteria vertebralison át retrograd, az arteria subclavia elzáródott szakaszától distal felé is áramló contrast-anyagot, ami arra utalt, hogy a kóros oldali felső végtag vérellátását elsősorban az ún. vertebro-vertebralis collateralis keringés biztosítja. *Reivich* és mtsai (21) 1961. évi közlése után, mely hasonló két esetet ismertetett és experimentalis vizsgálatok alapján a kórkép dinamikájával is foglalkozott, a tünetcsoport s.s.s. néven vált ismertté (6). Hazánkban az 1962. évi Ideggyógyász Nagygyűlésen *Fasano* és mtsai (8) ismertettek egy esetet. *Langlois* és mtsai (14, 15) az irodalomból összegyűjtött 94, míg *Killen* és mtsai (12) saját 13 esetük mellett az angolszász irodalom 97 esetét ismertették részletesen. *Müller* és *Münster* (17) 27 saját s.s.s. betegüket főleg radiologiai szempontból tárgyalják. Hazánkban az Angiologiai Társaság 1967-ben külön ülésen foglalkozott az s.s.s.-al (18, 24, 26). Újabban *Joós* és *Pérol* (11) is közölt egy autopsiával igazolt esetet.

A s.s.s. könnyen kórismézhető typosos klinikai tünetek jelenlétében: a pulsus és tensio jelentős csökkenése, vagy eltűnése a kóros oldalon; systolés zörej az



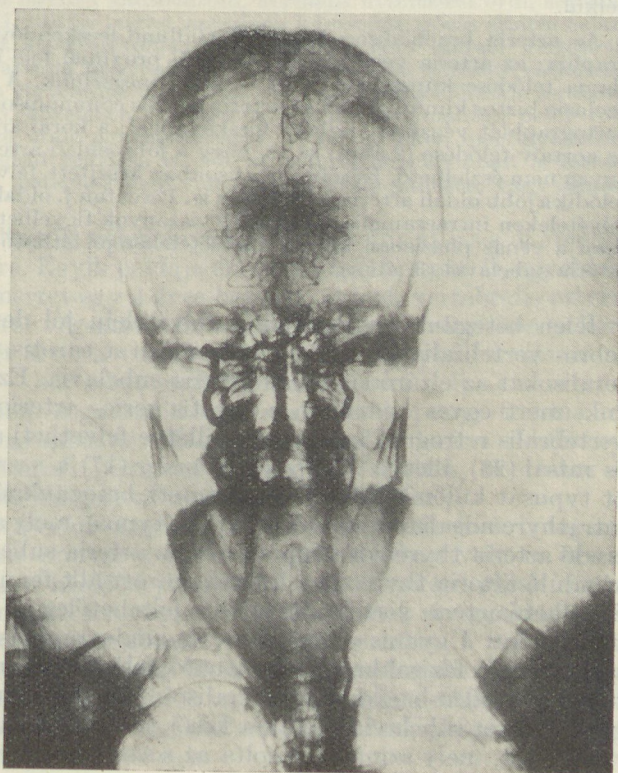
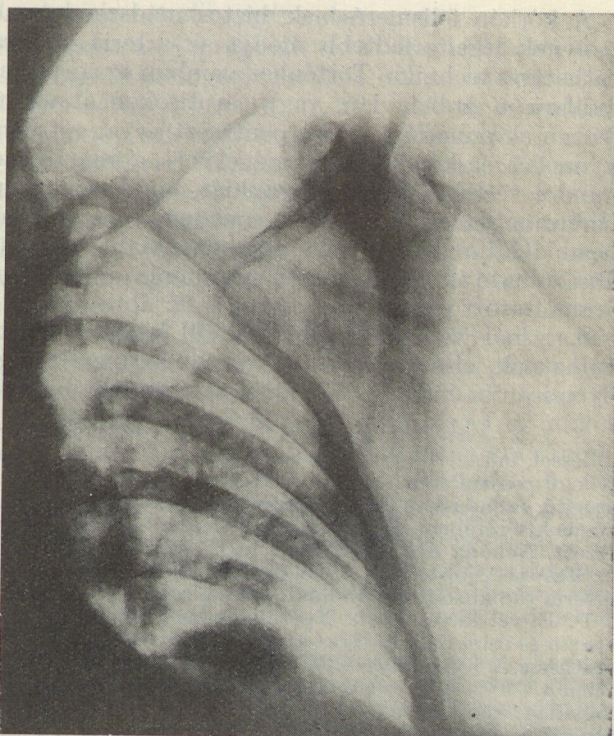
1. ábra. Jobb oldali retrograd
brachialis aortographia

elzáródott arteria subclavia felett; intermittáló cerebrealis, elsősorban azonban vestibulo-cerebellaris tünetek, melyek az érintett felső végtag igénybevételekor fokozódnak (vestibulo-cerebellaris claudicatio) és az elzáródott arteria subclavia oldali felső végtag izommunkával párhuzamos elfáradása. A klinikai diagnózis igazolásához és az esetleges műtéti terv felállításához azonban feltétlenül szükséges a s.s.s. egyértelmű angiographiás bizonyítása.



2. ábra. Jobboldali retrograd
carotis aortographia: a jobb
oldali arteria subclavia ere-
désénél elzáródott

3. ábra. Jobboldali carotis arteriographia késői venás szakában arteria subclavia telődés



4. ábra. Jobboldali catheteres brachialis angiographia: retrograd „normális” ellenkező oldali arteria vertebralis és axillaris telődés

A kórkép felismerésének biztos módszere az aortaív serio-angiographiája, melynek legelterjedtebb módja az arteria femoralison át végzett Seldinger catheteres technika. Történhet azonban az aortographia az arteria brachialison, axillarison, subclavian, vagy carotisokon át vezetett catheterekkel, illetve a fenti erek punctiója után a kontraszt-anyag retrograd áramlását biztosító nagy nyomású fecskendők segítségével is (1. ábra). Intézetünkben az utóbbi években mind a vertebralis arteriographiát, mind az aortographiát az arteria brachialis percutan punctiójával és a contrast-anyagot több atmosphaera nyomással beadó Gidlund-fecskendő alkalmazásával végezzük (4, 5). Az aorta íve jól ábrázolható az arteria carotis communis punctiója után retrograd, túlnyomással áramoltatott contrast-anyaggal is (2. ábra).

S.s.s.-nál az aortographián kívül kiegészítő arteriographiák is szükségessé válhatnak, elsősorban a collateralis keringés vizsgálata szempontjából. Főleg ilyen irányú érdekessége miatt közöljük egyik s.s.s.-ás betegünk kórtörténetét.

K. J., 57 éves férfi. Panaszai 6 évvel felvétele előtt kezdődtek bizonytalan jellegű szédüléssel, bal testfél zsibbadásával és gyengülésével, mely néhány óráig tartott. Hasonló jellegű rosszulletek az utóbbi években egyre sűrűbben jelentkeztek. Többször észlelt szorító, fulladáshoz hasonló érzést, amit tarkó, homlokfájdalom követett, kétoldali fülzúgás kíséretében. Hallása romlott és időnként az arc két oldalán szaggató fájdalmakat érzett. Néhány éve vette észre, hogy érverését a jobb csuklóján nem tudja tapintani.

Status: A jobb felső végtagon RR. 100/70 Hgmm, bal oldalon 130/80 Hgmm, a jobb arteria radialis alig, ellenoldali jól tapintható. Jobb felső végtag oscilometriás mutatói 2 P. E.-vel kevesebbek. Neurologiailag: kétoldali enyhe dysdiadochokinesis, végtag-ataxia és irány nélküli törzs-ataxia. Az arcot kivéve a bal testfélén enyhe tactilis hyperaesthesia és hyperalgesia. Vizsgálati leletei közül kétirányú nyaki gerinc röntgen felvételen a C IV—VII csigolyákon spondylosisra utaló elváltozások észlelhetők. Otoneurologiailag: kétoldali nagyfokú perceptív hallásosökkenés, jobb oldali vestibularis hyperfunctio mellett. EEG.: enyhe diffus vascularis károsodásra utaló jelek, gócos jelleg nélkül.

Az arteria brachialison keresztül Gidlund-fecskendővel végzett jobb oldali aortographia: az arteria vertebralis eredésétől proximal felé kb. 1,5 cm-rel az arteria subclavia telődése kímészerűen, éles határral megszűnik. A jobb oldali arteria subclavia oclusio biztos kimutatására az arteria carotis communison keresztül percutan retrograd aortographiát végzünk Gidlund-fecskendővel: a korai arteriás felvételeken jól látható az aortaív telődése (2. ábra) és az, hogy a jobb oldali arteria subclavia helyén contrast-anyag nem észlelhető. Későbbi phasisokban készített felvételeken halványan, retrograd telődika jobb oldali arteria vertebralis is. Percutan j. oldali carotis serio-arteriographiás felvételeken intracranialisan normális viszonyok figyelhetők meg, azonban extracranialisan a venás phasisban készített felvételeken jól látható a retrograd telődött j. oldali arteria subclavia (3. ábra).

Jelen betegünk angiographiás felvételein jól demonstrálható, hogy a vertebro-vertebralis keringésen túlmenően a carotis rendszer felől is kap collateralisokat az elzáródás oldali arteria subclavia. Ezen tényt azért hangsúlyozzuk, mert egyes esetekben a carotis serio-arteriographia utalhat az arteria vertebralis retrograd keringésére, illetve felvetheti a s.s.s. lehetőségét. *Vollmar* és *mtsai* (28), illetve *Müller* és *Münster* (17) a s.s.s.-nál az agyi collateralisok öt típusát különítették el. Ismertetett betegünkönél jól megfigyelhető volt az intrathyreoidealis communicatio (III. típus), mely az arteria carotis externából eredő arteria thyreoidea superior és az arteria subclavia truncus cervicalisából kiinduló arteria thyreoidea inferior között állt fenn. A carotis angiographiánál észlelhető arteria vertebralis telődés feltehetőleg az arteria occipitalison keresztül történt. Ugyanis a carotis serio-angiographiás felvételeken sem a korai, sem a késői fázisokban nem látható telődés az arteria vertebralis területén, tehát carotideo-basilaris collateralisok (II. típus) nem álltak fenn. Ezen betegünk arteria subclaviája csak a késői venás szakban készített felvételeken ábrázolódott, mely szintén igazolta az s.s.s. fennállását.

A különböző módszerekkel végzett angiographiák téves diagnosishoz vezethetnek az arteria vertebralis retrograd keringését illetően. Elsősorban vonatkozik ez a selectiv vertebralis arteriographiákra (10, 22, 23), amikor a contrastanyagot akár az ér percutan punctiójával, akár catheter felvezetésével közvetlenül az arteria vertebralisba juttatják. Radner (19) 34%-ban, Fényes (9) 25%-ban észlelték az ellenkező oldali arteria vertebralis retrograd telődését, a brachialis arterián keresztül végzett catheteres vertebralis arteriographiák kapcsán. A vertebralis angiographiákból származó adatokat tehát több szempontból kell értékelni, és egyedül a retrograd vertebralis keringésből nem következtethetünk közvetlenül s.s.s.-ra.

Bryant és Spencer (1) 14 s.s.s.-s esetet közölnek, melyek közül 10-ben nem észleltek teljes tünetegyüttest. Közleményüket egy szerkesztőségi cikk követi (7), mely felhívja a figyelmet arra, hogy a tünetekkel nem járó esetek egy részében talán az ún. false s.s.s. áll fenn, mely különös jelentőséggel bír akkor, ha direct műtétet tervezünk. Véleményünk szerint is atypusos klinikai tünetek esetén, vagy, ha az arteria subclavia elzáródása nem bizonyított, gondolni kell az ún. ál s.s.s.-ra és az arteria vertebralis retrograd keringésének egyéb okaira. Ennek tipusos példáját következő betegünkkel szeretnénk demonstrálni.

B. J.-né 63 éves. Felvétele előtt két héttel tarkókötöttség, majd általános agy nyomásfokozódásra utaló tünetek léptek fel. Lumbalis liquora ismételt, egyenletesen véres volt. Pár nap múlva fejfájása csökkent, azonban enyhe jobb oldali göctünetek jelentkeztek.

Status: RR. 170/100 Hgmm, P. 96/min. mk. oldalon. Belső szervek részéről physicalis vizsgálattal kóros eltérés nem észlelhető. Neurologiailag: tarkó mérsékelten kötött, jobbra tekintéskor horizontalis nystagmus. Jobb oldali centralis facialis paresis. Jobb oldali végtagok mély-reflexei élénkebbek. Egyéb kóros eltérés nem észlelhető. Vizsgálati leletei közül a lumbalis liquor enyhén xantochrom, normális nyomással ürül, sejtszám 112/3, fehérje 136 mg%. EEG.: diffus enyhe vascularis károsodás, göceos eltérés nélkül.

Kétoldali percutan carotis arteriographia: kóros eltérést nem mutat. Vertebralis arteriographia a jobb oldali arteria brachialisra át a subclaviába vezetett catheteren keresztül: a bal oldali arteria vertebralis basilariássá való egyesülése előtt kb. lencsényi saccularis aneurysma látható, közelében ér-spasmusok, tőle proximálisan pedig több helyen sclerotikus plaqueokra utaló egyenetlenségek. A felvételeken megfigyelhető a bal arteria vertebralis retrograd telődése is, sőt az arteria subclaviában is látható kontrasztanyag (4. ábra). A betegnek nem volt s.s.s.-ra utaló panasza, vagy klinikai tünete.

Az irodalomban is található véleményünk szerint ún. ál s.s.s.-k, melyek valódiként kerültek közlésre. Egyik példája ennek Lietz (16) esete. Ő, egyébként kitűnő közleményében, ismertet egy 4 éves beteget, akinek vertebralis arteriographiáját direct módszerrel végezték. Az angiographiás felvételeken a korai arteriás phasisban mindkét arteria vertebralis telődött, melyből a szerző azt a következtetést vonta le — bár a betegnek klinikailag nem volt s.s.s.-ra utaló tünete —, hogy s.s.s. áll fenn. A gyermek anamnesisében koponya-trauma szerepelt. A pneumoencephalographia az oldalkamrák és a III. kamra oldalirányú dislocációját mutatta. Műtétnél pedig agyduzzadást észleltek. Sectiókor az arteria subclavia elzáródása irányában nem történt vizsgálat.

Ismertetett betegünk vertebralis angiographiája megegyezik Lietz betegének angiographiás képével, azaz szintén a korai arteriás szakban volt az arteria vertebralisok telődése, míg a későbbi phasisokban az ellenkező oldali arteria vertebralis retrograd áramlása anterograddá vált. Ennek magyarázata az, hogy az ellenkező oldali arteria vertebralis retrograd áramlása a befecskendezéskor keletkezett intraarterialis nyomásfokozódás megszűnésével párhuzamosan normálissá, azaz anterograddá válik. A valódi s.s.s.-ban a retrograd vertebralis keringés a késői phasisokban is megtalálható, vagy csak akkor látható jól, amint az első esetünkben is észlelhető volt.

Gonzalez és mtsai (10) 220 catheteres vertebralis angiographia közül 14 esetben észleltek általuk „normális” néven jelölt retrograd vertebralis keringést, mely esetekben sem s.s.s.-ra utaló klinikai tünetek, sem az arteria subclavia elzáródása nem volt észlelhető. A szerzők ezen „normális” retrograd vertebralis keringést a következő okokkal magyarázták: átmeneti hypotensio az ellenkező, vagy hypertensio az azonos oldali arteria vertebralisban; részleges elzáródás az ellenkező oldali vertebralisban. A contrast-anyag fizikai és kémiai hatása is létrehozhat olyan körülményeket, mely az ellenoldali retrograd keringésben nyilvánul meg.

A retrograd arteria vertebralis telődés okaként szerepelhetnek egyéb, az agy keringését befolyásoló elváltozások is. Elsősorban számításba kell vennünk az aneurysmáknál jelentkező keringési változásokat, melyet 2. számú esetünkkel is demonstráltunk. Kisebb kaliberű agyi erek elzáródása is vezethet olyan keringés-változásokhoz, mely az arteria vertebralis retrograd keringésében nyilvánul meg. Azon mechanikai tényezőket, amelyek a direct vertebralis arteriographiánál a contrast-anyag nagyobb nyomásakor az érbe való közvetlen befecskendezésnél jelentkezhetnek, már említettük.

Intézetünkben az utóbbi időben az arteria brachialis percutan punctiójával és nagy nyomású fecskendő alkalmazásával végezzük a vertebralis arteriographiákat is. 130 vizsgálatunk közül csak egy esetben kaptunk ellenoldali arteria vertebralis retrograd telődést, mely valóban s.s.s.-nek bizonyult. Ezen módszerrel a fent említett mechanikus tényezők elkerülhetők, mert a Gidlund-féle automatikus fecskendő, mely 4—5 atm. nyomással adja be a contrast-anyagot, azt nem közvetlenül az arteria vertebralisba juttatja, hanem annak túlnyomó többségét az aorta ívébe adja s így főleg a következő arteriás pulsatio viszi fel az agyi erek felé a contrast-anyaggal kevert élt normális nyomással. Kétoldali arteria vertebralis telődés esetén azonban előfordulhat, hogy a punctióval ellentétes arteria vertebralis telődés anterograd, vagy retrograd volta biztosan nem állapítható meg. Ezen esetekben, mint Curry és Howland (3) is ajánlja, kétoldali brachialis arteriographia elvégzése indokolt.

IRODALOM

1. Bryant L. R.—Spencer F. C.: Occlusive disease of subclavian artery. JAMA. 196. 123—128. 1966. — 2. Contorni L.: Il circolo colaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell' arteria succlavia alh la sue origine. Minerva Chir. 15. 268—271. 1960. — 3. Curry J. L.—Howland W. J.: Subclavian steal syndrome. Pitfalls in its diagnosis. Am. J. Roentgenol. 91. 1254—1257. 1964. — 4. Deák Gy.—Gorác I.: Percutan az arteria brachialison keresztül túlnyomással készített angiographiák. „Az agytörzs az újabb kutatások tükrében”. Ideg—Elmegy. EEG. kongr. 1966. — 5. Deák Gy.—Gorác I.: Újabb vizsgáló eljárások a neuroradiológiai diagnosztikában. Radiológiai Közlemények. 5—6. 36—48. 1966. — 6. Editoriál: A New Vascular Syndrome — „The Subclavian Steal” —. New Engl. J. Med. 265. 912—913. 1961. — 7. Editoriál: True or false? JAMA. 196. 176—177. 1966. — 8. Fasano V. A.—Portalupi G.—Broggi G.: Le role des stenoses extracraniennees dans les variations de la circulation cerebrale. Idegrendszer Vérkeringésének Élettana és Klinikuma. Ideggy. Nagygyűlés Tanulmánykötet. 1962. — 9. Fényes Gy.: Vertebralis angiographiák catheteres módszere. Ideggy. Szemle 19. 144—147. 1966. — 10. Gonzalez L. L.—Wiot J. F.—Boyd A. D.: Retrograde Flow in the Vertebral Artery. Arch. Surg. 91. 185—194. 1965. — 11. Joós L.—Péro Cs.: Az arteria subclavia deriváló hatása aortaívf syndromában. Orv. Hetil. 108. 244—246. 1967. — 12. Killen D. A.—Foster J. H.—Gobbel W. G.—Stephenson S. E.—Collins H. A.—Billings Scot H. W.: The Subclavia Steal Syndrome. J. Thoracic Cardivasc. Surg. 51. 539—560. 1966. — 13. Kisfalvi I.—Szűcs O.: Aortaívf syndroma. Orv. Hetil. 108. 247—249. 1967. — 14. Langlois J.—Binet J. P.—Lavarde G.—Natali J.: L'insuffisance arterielle vertebro-basilaire par obliteration du premier segment de l'artère sous-clavière. Presse Med. 73. 3129—3134. 1965. — 15. Langlois J.—Binet J.—P.—Lavarde G.—Natali J.: L'insuffisance arterielle vertebro-basilaire par obliteration du premier segment de l'artère sous-clavière. Diagnostic et traitement. Presse Med. 73. 3253—3256. 1965. — 16. Lietz S.: Das sog. subclavian steal syndrome. Dtsch. Z. Nervenheilk. 189.

118—135. 1966. — 17. Müller J. H. A.—Münster W.: Subclavian-steal-Syndrom. Rad. diagn. 7. 727—741. 1966. — 18. Papp S.—Szabó I.—Turbók E.: Palliativ műtéti megoldás subclavian steal syndromában. Magy. Angiologiai Társ. Ülése. 1967. — 19. Radner S.: Vertebral Angiography by Cathetrization. Acta radiol. Suppl. 87. 1951. — 20. Ránky L.: Az aortaív syndroma sebészi kezelése. Orv. Hetil. 108. 251—253. 1967 — 21. Reivich M.—Holling H. E.—Roberts B.—Toole J. F.: Reversal of Blood Flow. Through the Vertebral Artery and Its Effects on Cerebral Circulation. New Engl. J. Med. 265. 878—885. 1961. — 22. Santschi D. R.—Frahm Ch. J.—Pascale L. R.—Dumanian A. V.: The Subclavian Steal Syndrome. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 51. 103—112. 1966. — 23. Shockman A. T.: Retrograde Vertebral Artery Flow as Artefact of Technique. Am. J. Roentgen. 91. 1258—1262. 1964. — 24. Solti F.—Iskum M.—Zádory E.—Hartai A.—Nagy J.—Rév J.: A subclavian steal syndromát kísérő agyi és végtagkeringés-változások tanulmányozása. Magy. Angiologiai Társ. Ülése 1967. — 25. Sztankay Cs.—Ujj M.: Az aortaív syndroma angiographiás diagnosztikája. Orv. Hetil. 108. 249—251. 1967. — 26. Urai L.—Csákány Gy.: A subclavia steal Syndroma Magy. Angiologiai Társ. Ülése. 1967. — 27. Urai L.: Az aortaív syndroma klinikuma, aetiologiája és pathomechanizmusa. Orv. Hetil. 108. 241—244. 1967. — 28. Vollmar J.—El Bayar M.—Kolmar D.—Pfeiderer Th.—Diezel P. B.: Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschlussprozessen der Arteria subclavia. Dtsch. med. Wschr. 90. 8—14. 1965.

Д. Деак, И. Горац, Й. Юхас, Э. Пастор: *Проблемы ангиографического диагноза в связи с ретроградным позвоночным кровообращением.*

Авторы детально рассматривают вопросы ангиографического выявления ретроградной циркуляции в позвоночной артерии и указывают на возможность „pseudo-subclavian steal syndrome“. Они подчеркивают, что в ходе избирательных ангиографий позвоночной артерии часто наблюдается так называемое нормальное наполнение контрастным веществом позвоночной артерии другой стороны, что в первую очередь объясняется механическими причинами. Анализируя ангиографические снимки больного, у которого на самом деле имелся вышеуказанный синдром, авторы констатируют, что в случае появления атипичных клинических симптомов, если это не подтверждается ангиографией подключичной артерии, всегда нужно иметь в виду возможность вышеуказанного синдрома. Дифференцирование этих двух синдромов возможно только серийной аортографией, которая по опыту авторов может быть успешно проведена при помощи шприца Гидлунда, а в случае закупорки плечевой или подключичной артерии — после пункции общей сонной артерии ретроградным прохождением контрастного вещества.

G. Deák, I. Gorácz, J. Juhász, E. Pásztor: *Probleme der angiographischen Diagnose bei retrogradem Kreislauf der Arteria vertebralis.*

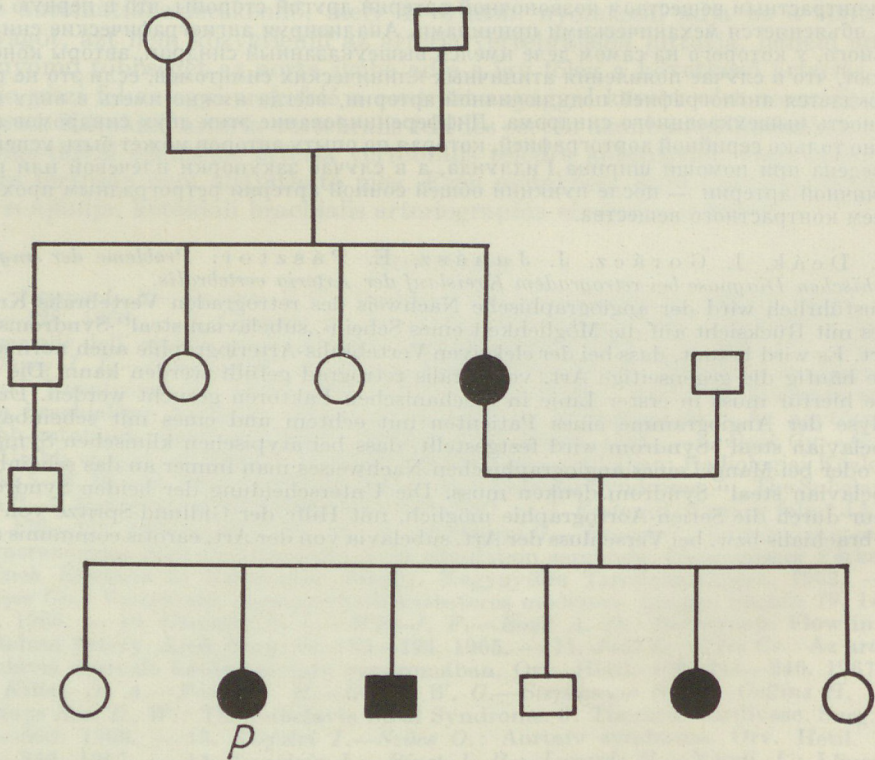
Ausführlich wird der angiographische Nachweis des retrograden Vertebralis-Kreislaufes mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Schein-„subclavian steal“-Syndroms erörtert. Es wird betont, dass bei der elektiven Vertebralis-Arteriographie auch normalerweise häufig die gegenseitige Art. vertebralis retrograd gefüllt werden kann. Die Ursache hierfür muss in erster Linie in mechanischen Faktoren gesucht werden. Durch Analyse der Angiogramme eines Patienten mit echtem und eines mit scheinbarem „subclavian steal“-Syndrom wird festgestellt, dass bei atypischen klinischen Symptomen oder bei Mangel eines angiographischen Nachweises man immer an das scheinbare „subclavian steal“-Syndrom denken muss. Die Unterscheidung der beiden Syndrome ist nur durch die Serien-Aortographie möglich, mit Hilfe der Gidlund-Spritze von der Art. brachialis bzw. bei Verschluss der Art. subclavia von der Art. carotis communis aus.

Dominans öröklődésű dystrophia musculorum progressivában szenvedő család érdekes esete

Írta: Dr. MOLNÁR SÁNDOR

A hazai ideggyógyászati irodalom az utóbbi két évtizedben nélkülözötte az örökléstani kérdésekkel foglalkozó közleményeket. Miután a genetika egyre nagyobb számú és egyre jelentősebb eredményei révén mélyebben folyik bele az orvostudománynak szinte valamennyi ágába — így a neurológiába és pszichiatriába is — klinikánkon is megindult a beteganyag örökléstani szempontból való regisztrálása. Először a címben megadott család érdekes esetét ismertetnénk.

A dystrophia musculorum progressiva (továbbiakban DMP) nem sporadikus esetei a jelenlegi ismeretek szerint háromféle módon öröklődhetnek: 1. autosomalis dominans, 2. nemhez kötött recessiv, illetve recessiv X chromosomalis, 3. recessiv autosomalis öröklési menettel. Jelen közleményünkben egy, a klinikán észlelt beteg nyomán átvizsgált öröklési menetet ismertetnénk, mely a dominans, autosomalis öröklési sajátságokon kívül még a DMP esetében szo-



1. ábra

„Az utolsó két évtizedben hazánkban neurogenetikai kutatások nem történtek, ill. közlésre nem kerültek. Ezért klinikánkon a jövőben rendszeresen szeretnénk ilyen irányú vizsgálatokat végezni. Horányi.”

katlan örökléstani jelenségeket, a progressiót és egyik esetben az antepositiót is mutatta. Családfánk sémáját az irodalomban megszokott ábrában mutatjuk be: a nőtagokat körrel, a férfiakat négyszöggel jelöltük, s a betegeket ezek árnyékolásával jeleztük. A vizsgálatot elindító, tehát először észlelt betegre a „P” betű (Probandus, illetve jelen esetben Probanda) alkalmazásával utalunk.

Ábránkból is látható a dominans, autosomalis öröklési menet néhány saját-sága: az utódok 50%-a betegedett meg, nemi korlátozottság nincs, az átvitel megbetegedett egyén útján történt. Klinikailag pedig a facioscapulohumeralis megjelenés szól az autosomalis dominans öröklési menet mód mellett, ui. a recessiv öröklésmentű, de elsősorban a recessiv X chromosomalis typus medenceövi megjelenésű kórforma. Családunk megbetegedettjeinek rövid kórtörténetét az alábbiakban ismertetjük:

A család első, biztosan manifest betege az egészséges szülőktől származó 49 éves asszony, a testvérsor anyja. 11 éves korában vette észre, hogy tornaórán jobb felső végtagját nehezen tudja abducálni. A következő újabb tünet csak 37 éves korában jelentkezett, amikor jobb felső végtagjának ereje egészében csökkenni kezdett a váll és könyökízületi mozgások, valamint a szorítóerő gyengülésével. Hamarosan ezután, 6-ik gyermekének születését követően bal felső végtagjának gyengülését is tapasztalta. 41 éves korában lépcsőre már csak kapaszkodva tudott felmenni, 44 éves korában pedig fokozott lumbalis lordosisa vált nyilvánvalóvá. Mindezek ellenére is a beteg még a vizsgálat időpontjában, tehát 49 éves korában munkaképes. A neurologiai vizsgálat során kétoldali vállövi és könyökbeli mozgásgyengeség, csípő és combizomzati gyengeség, fokozott lumbalis lordosis, kacsázó járás, deltoidealis és gastrocnemiusbeli pseudohypertrophia volt megállapítható.

A beteg asszony 27 éves leánya teljesen egészséges.

Az időrendben következő, 2-ik gyermeke a vizsgálat idején 25 éves. Nála már 5 éves korban mutatkoztak a kórtünetek: kezeivel nem tudott magasban nyúlni. 8 éves korában sietéskor, játszáskor lemaradt társaitól. 12 éves korában már csak fogódzkodva tudott járni a lépcsőn s ezidőtájt már scapula alátája és fokozott lumbalis lordosisa is nyilvánvalóvá vált. Az egyre fokozódó izomgyengeség következtében 23 éves korára járásképtelenné vált, izomzata pedig nagymértékben sorvadott. Klinikai felvételekor facies myopathica, csöcsörítési, füttyülési képtelenség, saját-reflexek hiánya, nagyfokú proximális túlsúlyú felső és alsó végtagi izomgyengeség volt megállapítható, felülési, felállási-járási képtelenséggel. A betegnél nagyfokú vállövi-felkari atrophia, scapula alata, deltoidealis pseudohypertrophia, nagyfokú comb, kisebb mértékű láb-szár-atrophia volt látható fokozott lumbalis lordosissal és glutealis pseudohypertrophiával. Törzs és hátizomzata is kifejezetten atrophias volt.

A 3-ik gyermek, a vizsgálat időpontjában 24 éves férfibeteg első tünetei 16 éves korában jelentkeztek. Ekkor vette észre, hogy felső végtagjait nehezen tudja emelni előre és oldalfelé is. Ugyanekkor vált láthatóvá vállövi izomzatának sorvadtsága is. 18 éves korára arca is megváltozott, soványabbá vált és füttyülési képességét is elvesztette. 20 éves korában nehezen tudott felállni, fejének mozgatása is egyre nehezebbé vált, s jobb combja vékonyodni kezdett. Újabb 1 év után bal combja és medenceizomzata is sorvadni kezdett. 22 éves korában lábfejét nehezen tudta emelni, lábikrái pedig megvastagodtak. Fokozódó izomgyengesége miatt 23 éves korában rokkantnak nyilvánították. A beteg vizsgálati állapota a kórelőzmény adatainak megfelelő volt. Fél és másfél éves gyermekei a vizsgálat időpontjában egészségesek voltak.

A klinikánkon történt vizsgálat során kifejezett facies myopathica, tapirajkak, gyengült és atrophias nyakizomzat, kétoldali scapula alata, vállövi

atrophia, deltoidealis pseudohyperthrophia volt jelen nagyfokú vállövi és kisebbmértvű felkarizomzati gyengeséggel. Emellett fokozott lumbalis lordosis, alsó végtagi abductiók gyengeség, guggolási és előrehajlási nehézségek, combizomzati gyengeség volt megállapítható.

Az anya időrendben 4-ik gyermeke, 22 éves fia a vizsgálat időpontjában teljesen egészséges volt.

Az 5-ik, 20 éves leánygyermek megbetegedése 11 éves korában kezdődött kétoldali felsővégtagi gyengeséggel, melyhez 14 éves korban vállövi atrophizálódás és gastrocnemius pseudohypertrophia csatlakozott. 15 éves korában járáskor fáradékonyág, szaladási, lépcsónjárás, járművekre való felszállási nehézségek mutatkoztak. Kb. ugyanezen időtájt vált nyilvánvalóvá a bal alsó végtagi és glutealis izomzati vékonyodás a bal láb kifejezettebb gyengeségével. Ez évben változott meg beszéde is. 18 éves korában bal felső végtagja is vékonyodni kezdett.

A 20 éves korban történt neurológiai vizsgálat során jelzett arcizomzati gyengeség, füttyülési képtelenség, mérsékelt trapezoideus és pectoralis hypertrophia, deltoidealis pseudohypertrophia volt észlelhető vállmozgásbeli és könyökhajlítási gyengeséggel. Fokozott lumbalis lordosis, medenceövi és combizomzati erőcsökkenés — kifejezett baloldali túlsúllyal — ugyancsak megállapítható volt. A glutealis és combizomzati hypotrophia szintén baloldalt volt kifejezettebb. Gastrocnemiusai pseudohypertrophiasak voltak. A beteg minden tünetek ellenére a vizsgálat időpontjában még munkaképes volt.

A család 6-ik és egyben utolsó tagja ez idő szerint teljesen egészséges.

Megbeszélés

Családunk közlését az alábbi okok miatt tartottuk indokoltnak:

1. A családban a mutans gen feltehetően a gyermekek anyjában jött létre, mert ennek szülei és testvérei teljesen egészségesek voltak.

2. Mind *Walton*, mind *Becker* tapasztalataitól eltérően az ismertett család esetében a betegség facioscapulohumeralis jellege ellenére is korábbi kezdetű volt az átlagnál és egyáltalán nem tekinthető lassan progrediálónak és „jóindulatú”-nak.

3. A gyermekek közül az egyiknek a betegsége jóval korábban kezdődött anyjénál, tehát e beteget illetően antepositio esete forog fenn.

4. A gyermekek megbetegedése súlyosabb, progressivebb jellegű volt anyjukénál, tehát örökléstani szempontból az ún. progressio esete forog fenn. Mint ismeretes e két utóbbi jelenséget a myotonia dystrophica örökléstani sajátosságainak tekintik. Mi a betegeknél a vizsgálat időpontjában semmilyen myotoniás jelenséget nem észleltünk és ilyenértelmű anamnestikus adatok sem voltak explorálhatók.

A DMP facioscapulohumeralis típusának familiaris előfordulását először *Duchenne* írta le 1868-ban apa, fia és két unoka esetében. *Barischkow* 1872-ben közölt családfájának 4 generációjában 24, *Landouzy* és *Dejerine* 1885-ben közölt 6 generációt felölelő családjában pedig 9 vállövi típusú dystrophia fordult elő. A *Becker* által ismertett családban 35 beteg fordult elő 6 generációra elosztva. *Tyler* és *Stephens* pedig olyan családot közölt, melyben 58 beteg mutatkozott ugyancsak 6 generációban. E családban a megbetegedettek és egészségesek aránya közel azonos volt. *Becker* családjában a testvérsorok 46%-os arányban voltak érintettek.

A DMP facioscapulohumeralis típusának, vagyis domináns öröklésű formájának a másik két öröklési formához viszonyított előfordulási aránya területenként különböző. *Blyth* és *Pugh* által összegyűjtött 83 izom-dystrophiás

családfa közül csak 3 mutatott dominans öröklési menetet és facioscapulohumeralis localisatiót. *Lamy és De Grouchy* 102 Párizs környéki családjában pedig egyáltalán nem fordult elő. *Thompson* és mt. Kanadában összegyűjtött 33 dystrophiása közül csak 3 tartozott a vállövi typushoz. *Walton* viszont 84 izom-dystrophiás esete közül 18-at talált dominans autosomalis öröklődési típusúnak a 48 recessiv és nemhez kötött és a 18 recessiv autosomalis típusú megbetegedés mellett. *Becker* németországi tapasztalatai pedig teljesen fordított arányt mutatnak: 111 DMP-s beteg közül 63 a vállövi, 48 pedig a csípőövi typushoz tartozott.

Az izom-dystrophiák dominans öröklődésű formájának nemcsak relatív, de abszolút előfordulási gyakorisága is rendkívül különböző. Erre vonatkozóan csak 3 adatot említünk: *Becker* Délnyugat-németországban 1: 20 000-es, *Walton* Angliában 4: 100 000-es, *Morton és Chung* pedig Amerikában 2: 1 000 000-es előfordulási arányt talált az élő népességre vonatkoztatva.

A DMP vállövi formája is előfordul minden vizsgált fajnál, csak esetleg lefolyás és gyakoriságbeli különbséggel. Pl. *Murakami* Japánban az átlagosnál enyhébb lefolyást észlelt. A DMP vállövi formája *Pöch* és *Becker* egyik egyiptomi reliefjén végzett tanulmánya szerint már 3500 évvel ezelőtt is ismert volt: A 18-ik dinasztiából származó Punt királynét ábrázoló művön a vállövi DMP jegyei észlelhetők.

Összefoglalás

A szerző az átlagostól több tekintetben eltérő, autosomalis dominans öröklődésű, vállövi típusú DMP-ben szenvedő család esetét ismertette. Végül a DMP e típusával kapcsolatos néhány örökléstani irodalmi adatot ismertetett.

IRODALOM

1. *Becker P. E.*: Dystrophia musculorum progressiva. 1953. Stuttgart, S. 311. —
2. *Becker P. E.*: Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden. 1964. Stuttgart. Band III/1. S. 411—550. Myopathien. —
3. *Beckett A. G.*: Muscular dystrophy occurring in identical twins. Brit. Med. J. 1955. 389. —
4. *Jackson C. E., J. H. Carey*: Progressive muscular dystrophy: autosomal recessiv type. Pediatrics 1961. 28. 77. —
5. *Jacob, W. J. Neuhaus*: Die Aktivität der Serumaldolase bei der progressiven Muskeldystrophie. Klin. Wschr. 1954. 32. 923. —
6. *Lenz W.*: Medizinische Genetik. Georg Thieme Verl., Stuttgart. 1961. —
7. *Pöch H., P. E. Becker*: Eine Muskeldystrophie auf einem altegyptischen Relief. Nervenarzt. 1955. 26. 528. —
8. *Seitz D.*: Zur nosologischen Stellung des sogenannten scapulohumeralen Syndroms. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1957. 175. 547. —
9. *Thompson M. W., B. Ludvigsen, G. Monckton*: Some problems in genetics of muscular dystrophy. Rev. Canad. 1962. 21. 543. —
10. *Walton J. N., G. W. Pearce, R. J. Pennington*: Muscular dystrophy: Current research in Newcastle upon Tyne. Rev. Canad. Biol. 1962. 21. 523. —
11. *Walton J. N.*: Some clinical and genetic aspects of muscular dystrophy in W. M. Paul, E. E. Daniel, C. M. Kay, H. Monckton: Muscle Symposium Publication Division. Pergamon Press. 1965. 501—527 p.

Ш. Молнар: Интересный случай семьи с прогрессирующей мышечной дистрофией, унаследовавшейся доминантным способом.

Автор описывает случай семьи, страдающей прогрессирующей мышечной дистрофией типа плечевого пояса, унаследовавшейся доминантным способом. Наконец автор приводит некоторые литературные данные, связанные с генетикой этого типа прогрессирующе й мышечной дистрофии.

S. Molnár: Dominant vererbte progressive Muskeldystrophie.

Bericht über eine in mehrerer Hinsicht nicht typische, autosomal dominant vererbte progressive Muskeldystrophie vom Schultergürteltyp.

Indicatiós irányelvek és methodikai dilemmák az „alkoholizmus„ gyógykezelésében

KARDOS GYÖRGY dr.

Az idült alkoholizmus gyógykezelését szolgáló *gyógyszeres kezelési kísérleteket* az Orvosi Hetilap 1961. évi 17. számában közölt beszámolóim (102: 769—776) összefoglalóan ismertette. Foglalkozott az irodalmi adatok és saját 580 esetünk catamnesise alapján a várható therapiás eredményekkel, valamint a mellékhatásokkal, ellenjavallatokkal, szövődményekkel. Utóbbiakat 33 *Antaethyl-psycho-sis* esetünk és az *alkohol-elvonási szindróma* elemzése kapcsán máshelyütt (Orvosképzés, 37:103—119, 1962) részletesen kifejtettem. Ugyanez vonatkozik a *gyógyszeres kezelések sajátképeni hatását módosító társaslélektani kölcsönhatásokra* (Pszichológiai tanulmányok, VII: 295—302, 1965). Ezúttal az aktív elvonó kúrák általános irányelveivel és methodikai dilemmáival kell foglalkoznunk, és pedig a *pluricausalis alkoholizmus-szindrómák megoldását célzó therapiás terv szemszögéből*. Utóbbikat különös nyomatékkal szeretném kiemelni, mert az elvetésük alapvető szemléleti és gyakorlati hibákhoz vezethet, t. i. az a felfogás lap-pang mögötte, mintha az alkoholizmus monocausalis betegség-egység volna és e téves, sőt, káros nézet eredménye: az „alkoholisták” *egységes, rutin-szerű ellátására irányuló, meddő fáradozás*.

Az *alkoholizmus* nosologiai szempontból nem olyan kategória, mint amilyen pl. a *paralysis progressiva*, hanem *klinikai gyűjtőfogalom*. Az idült alkoholmérgezés, mint betegség-folyamat, olyan kórképekhez hasonló, bonyolult aetiopathogenesisű jelenség, mint amilyen az *arteriosclerosis* vagy az *elhízás*. Mindháromnál fellelhető az endogen dispositióra és az exogen károsodásra utaló tényezők, valamint a kórlélektani és a társaslélektani jellegű meghatározók sok esetben szinte áttekinthetetlen szövevénye. Máshelyütt, az endogen psychosikok és az „alkoholizmus” coincidentiáiról közölt tanulmányban is utaltunk (Mária Béla, Kardos György) az alábbi analogiára. Az *elhízás*: endogen dispositión alapuló anyagcsere-betegség, amit a helytelen nevelés és a hibás étkezési szokások elsajátítása, más szóval a társaslélektani körülmények által indukált személyiségfejlődési hibán alapuló, neurotikus túltáplálás — mint exogen ártalom — vált ki; legalább is az esetek jelentős részében. Olykor az *elhízás* csak tünet, azaz csak egyik társ-szptomája valamely alapbetegségnek pl. a *Cushing-kór*nak. S ugyanez áll a *habitualis iszákosságra*, a *valódi alkoholizmusra* és a *symptomás pseudo-alkoholizmusra*.

A „valódi” *alkoholizmus* *Mardones, Williams, Lundquist, Wieser*, és mások véleményéhez hasonlóan, nézetünk szerint is endogen praedispositión épül fel. Ehhez társul előkészítő és kiváltó körülményként egy, esetenként különböző fokú és jellegű személyiség-zavar, ami önmagában csak egyszerű *habitualis iszákossághoz* vagy *gyógyszer-abususokhoz*, *szenvedélyekhez* és *aberratiókhoz* vezetne. Az „ok” végső fokon nem az *alkohol*. Pontosabban, nem az *alkohol* az egyetlen „causa morbi”, mint ahogy a közlekedési balesetek „oka” sem az autó, hanem a *gázolást rendszerint az út, az időjárás, a vezető vagy az áldozat okozza*. A szeszes italok fogyasztásából származó *multi-factorialis alkoholizmus-szindrómák* („ivás-balesetek”) esetei többé-kevésbé hasonló módon jönnek létre. Az „áldozat”: a kezelésünkre szoruló személy, aki a *személyiségében, szervezetében és sorsában rejlő dispositiók* folytán egyre többször egyre többet iszik. Az „út” és az „idő”: az *alkoholista életmódja és élet-története*. A „vezető”: az a társas milieu, melyben ő felnőtt és él, s amely az ő társadalmi statusához mér-

* Az Alkoholizmus Elleni Országos Bizottság által rendezett II. Tudományos Anketon (Budapest 1966.) elhangzott koreferátum alapján.

ten előírja neki, és elvárja tőle a „szerepével” járó magatartási normák betartását. Egyebek között a személyiség fejlődését meghatározó példaképeken látott és az adott társas milieu közvéleményében codificált *ivás-normák* megtartását is. A *habitualis iszákosok* az adott milieu ivás-normáihoz képest sokkal többször és többet isznak, *holott másként is tehetnének*, mert alkohol-függőség nem alakult ki bennük. Az „ab-normis” ivókat, iszákosokat jellemző *alcoholphilia*: hozzászokást jelent. Ezek a betegek megszokták azt, hogy az alkohol psychotrop hatása az ő számukra euphoriával tetéztet megkönnyebbülést és menedéket nyújt minden kellemetlen és kínos dolog ellen („elviselhetetlen” kötelességeik, „balszerencsésük” stb. ellen is). A *valódi alkoholisták* viszont azért isznak sokszor és sokat, mert ők már nem képesek arra, hogy a fogyasztásukat mérsékeljék; ők *az alcohol-dependencia miatt csak az abstinentia és a mértéktelen ivás között választhatnak*. A valódi alkoholistákat a habitualis iszákosoktól elkülönítő és jellemző *alcoholmania* ismérvei *Jellinek* világszerte elfogadott koncepciója szerint a következők: „*craving for alcohol*” és „*adaptiv cell metabolism*”, (tehát nem pszichikai, hanem fizikális, somatikus, histochemiai jellegű *alcohol-dependencia*), valamint „*loss of controll*”, illetve „*inability to abstain*” (más szóval, a valódi alkoholisták nem képesek megállni azt, hogy ne igyanak, ha „tegnap” is ittak, és ha egy ideig mégis képesek lennének erre akkor meg nem tudnak az ivásban napokig-hetekig megállni, ha egyszer belekóstoltak).

Kétségtelen, hogy az alcoholphilia és az alcoholmania, illetve a szokásos, habitualis iszákosság és a valódi alkoholizmus elkülönítése sok esetben szinte lehetetlen. Mindenek előtt azért, mert az idült alkoholmérgezés, a polycarentiás állapot, valamint a szeszes italokban levő sokféle szennyeződés okozta társ-mérgezés következményeként *idővel kialakul egy organikus psychosyndroma*, mégpedig az iszákosoknál ugyanúgy, mint az alkoholistáknál. Ez a korántsem specifikus, polytoxikus „gát-zavar” okozta encephalopathiás szövődmény a korábban nagyon is különböző alcoholismus-syndromákat átalakítja. Az alkoholos személyiség-leépülés, amit a mnesticus zavarok és a dementia mellett főleg paranoid és hypomaniás vonások jellemeznek, átfesti és egymáshoz hasonlóvá teszi a „végállapotban” gyógykezelésre jeletkező betegeket. Ez a körülmény kelti azt a látszatot, mintha az „alcoholismus chronicus” nosologiai szempontból egységes betegség lenne, holott klinikai gyűjtőfogalom. Különböző alcoholismus-syndromákat foglal össze, melyek különböző psychopathologiai, sociologiai, biologiai, etc. jellegű *co-pathogen faktorok együtthatására* épülnek fel, sőt, e *co-pathogen tényezők* is esetről esetre más és más causalis constellatiót mutatnak. Ez a „bűvös kör”, amiben az ivási szokásokat, ivásnormákat indukáló, mérséklő vagy nem mérséklő, gazdasági, társadalmi, kulturális és társaslélektani körülmények individuális dispositiókkal találkoznak és fonódnak össze, határozza meg a therapiás irányelveinket, és jelöli ki az adott esetben legcélszerűbb kezelési módszert és gyógyszereket is. Egyszerűen, az alkoholizmus gyógyítása nem aetiologiai kezelés (nem is lehet az, hiszen a „tárgya” nem monocausalis betegség-egység!), hanem az adott eset pathogenesiséhez igazodó, ahhoz képest adaequát és célirányos gyógykezelés (vagy nem az!).

A fentiekből adódnak a *therapiás és indicatiós irányelveink*, melyeket röviden, tézisekbe szedve foglalunk össze:

I. *Az alkoholizmus therapiás megoldása mindig az adott syndroma pathogenesisét követi.*

II. Mivel ez minden esetben összetett, a therapiás megoldását is *több oldalról kell megközelítenünk*, legalább is három oldalról, éspedig a *somatoterapia*, a *psychotherapia* és a *socioterapia* felől; ezek *egyike sem pótolhatja másik kettőt.*

III. Különös gondot és körültekintést igényel a symptomás alcohol-abususkok és -addictiók kezelése, ahol az abstinencia önmagában igen keveset ér az alapbetegség pl. a schizophrenia, cyclothymia, epilepsia, taboparalysis, etc. szemközéből, ha nem adunk az alkohol helyett „*valami jobbat*”.

IV. Egyébként, ha nem is az egyetlen, de sorrendben az *első teendő az abstinencia beállítása*, mert a betegek minden psychotherapiás és sociotherapiás kísérlet, megközelítés számára hozzáférhetetlenek, mindaddig, amíg isznak. Az abstinencia beállítása történhet *konzervatív módon* (a beteg zárt intézetben, munka-therapiás osztályon vagy betegfoglalkoztató otthonban történő elhelyezésével és ott-tartásával, csoport-therapiás és re-educatiós módszerek alkalmazása mellett [*és radikális módon*] az aktív elvonó kúrák valamelyikével). Az utóbbiak, vagy az alkohol-, illetve ivás-aversio, vagy az alcohol-intolerantia, vagy az aversio és az intolerantia *summatioja* révén „*belülről*” (Solms) zárják el az alkoholistát a tovább-ivás lehetőségétől.

V. A gyógyszeres aktív elvonó kezelések rövidebb ideig tartó, pár hetes intézeti felvétel árán, sőt, anélkül, ambulans kezeléssel valósítják meg az abstinencia beállítását. Ugyanez ugyanennyi idő alatt *suggestiv psychotherapiás módszerekkel is elérhető*, pl. a *hypnosis segítségével* (Edwards, és mások szerint), vagy pl. az általunk kidolgozott és első másfél évi tapasztalataink alapján az esetek többségében hatékony „*hypnopediás*” módszerünkkel (Soóky, Kardos és munkatársaik). Sajnálatos, hogy nálunk az alkoholisták psychotherapiás kezelése háttérbe szorult a somatotherapiás (vagy annak vélt!) rutin-kezelésekhez viszonyítva. Igaz, hogy az a következetes suggestiv dressura, amit az apomorfin kezelések közben végzünk, olyan psychotherapiás társ-effectussal járó műfogás, ami az ivás elleni aversiók gát felépítésében igen fontos és kevésbé méltányolt szerepet játszik. Betegeinknek a larvált suggestio korszerű alkalmazása iránti igényét a Gartner által kidolgozott *reflex-konzerváló methodus* jó eredményei is igazolják.

VI. Az abstinencia beállítása nem cél, hanem alapvetően szükséges eszköz és feltétel. Az alkoholisták gyógykezelésének a célja, az abstinencia beállítása, fenntartása és biztosítása után az *alkoholos* (sok esetben prealcoholos + alcoholos) személyiségzavar rendezése, ami súlyos és bonyolult, familiaris és socialis konfliktusok rendezését vagy enyhítését igényli vagy igényelné. Kétségtelen, hogy az ivástól elundorító aversiók barriere, illetve az egyfelől szorongást keltő másfelől biztonságot nyújtó intolerantia megkönnyíti a beteg harcát a megszokás vagy a szenvedély jellemezte alkohol-függősége ellen, mégpedig a gyógyulás legnehezebb és legkínosabb fázisában: az első évben. Az abstinencia lehetővé teszi a betegek gyógyítását és gyógyulását, lehetővé teszi az adott esetben szükséges psychotherapiás és sociotherapiás megoldást, de nem helyettesíti (!).

VII. Az alkoholizmus gyógykezelésének az eredményességét világszerte azon mérik le, hogy a betegek hány százaléka lett abstinens tartósan, vagyis legalább két évvel az elvonó kúra után. Ez a szám az irodalmi adatok és a saját catamnestikus vizsgálataink szerint egyaránt 20—25%-ra tehető. Más szóval: az abstinencia beállítása, akár konzervatív módon, akár valamely aktív elvonókúrával valósítjuk meg, minden negyedik-ötödik betegben teremt meg a spontán gyógyulást (a személyiségzavar és a sorskörülmények rendeződése) feltételeit. Ennél jobb eredményt csak azok értek el (nálunk pl. Soóky), akik az abstinenciára beállított betegeiket beágyazták, beágyazhatták egy ún. gyógyító csoportba. Ezek a többnyire gyógyult alkoholisták vezette sociotherapiás csoportok (pl. „Alcoholics Anonymous”, „Klus” stb.) megszüntetik az elvonó kúrán átesett beteg-társaik szociális izolációját; ugyanakkor lehetővé teszik, hogy nap mint nap olyan példaképekkel találkozzanak, kikben önmaguk „jobbik mását” láthatják. E találkozások és confrontációk révén a volt-alkoholisták addigi önmaguk és sorsuk

főle emelkedhetnek, ahelyett, hogy a véletlenre hagyatkoznék az, hogy mikor, milyen hatások, milyen irányba terelik őket a kritikus első évben. Ebből következik az, amit *Angyal* (1952) úgy fogalmazott meg, hogy *az elvonó kúrák sikere az utókezelésen, gondozáson áll vagy bukik!* A tulajdonképpeni kezelés tehát az abstinencia beállítása után kezdődik, és jól koordinált, éber, következetes, de mind-emellett tapintatosan leleményes és célszerűen segítőkész együttműködést igényel(ne) a kórház, a gondozó, a család, a munkaadó, a hatóságok, és a társadalmi utógondozásban nélkülözhetetlen gyógyító csoportok (klubok, akcióbizottságok, alkoholmentes egyesületek stb.) között.

Terapiás irányelveinket összegezve: az alkoholizmus gyógykezelése a rendelkezésünkre álló somato-, psycho-, socio-terapiás lehetőségeknek az adott eset pathogenesiséhez igazodó, komplex alkalmazását igényli; alapvetően fontos az abstinencia beállítása és biztosítása, hogy lehetővé tegyünk az alkoholista gyógyulását és tulajdonképpeni gyógyítását a legcélszerűbbnek ígérkező psychotherapiás módszer kiválasztásával. Ez a koncepció, vagyis a célszerű és nem-célszerű lehetőségek közti választás vezérli az alábbiakban a módszertani problémáink, illetve az adott körülmények között elég gyakran megoldatlan dilemmáink áttekintését is.

Betegeink szinte kivétel nélkül többé-kevésbé súlyos és prolongált alkoholmérgezés, sőt, a felvételt megelőző utolsó napok súlyos excessusai után kerülnek kezelésre. *Az elvonó kezelést* tehát „detoxikáló kezeléssel” kell kezdenünk, mert különben a *kínos elvonási szindróma*, amit a betegek eddigi gyakorlatuk szerint alkohollal mindig még tudtak szüntetni, már a kezdet kezdetén *kilöltja az elvonó kúra kildításait*. A detoxikáló kezelés sok esetben a delírium tremens felléptével fenyegető praedelirosus szindróma ellátását is jelenti. (Ha az elvégzendő kúrát radikális, „operatív” megoldásnak tekintjük, akkor a detoxikáló kezelés jelentőségét a műtéti előkészítéshez kell hasonlítanunk).

A módszerek közismertek, s az elvonási szindróma részletesebb kifejtése igen messze vezetne. A nálunk szokásos eljárás szerint minden felvételre kerülő betegnek azonnal 2—3 ampulla B₁-, B₆-, C- és Polybé-vitamin injectiót, és néhány napig 3000—1200 mg meprobamatot (azaz 2—3 × 5—4—3—2 tabl. *Andaxint*), illetve imminens delírium tremens esetén 6—4—3 óránként 1,0—1,0 g *Hemineurint* (azaz 8—4 × 2—2 tablettát), adunk. A kevéssé sedatív vagy lassan, csak idővel nyugtató hatású szereket pl. a *Frenolont* az elvonási szindrómában kerüljük, ugyanúgy, mint delírium tremens esetén (!). Ne használjuk azokat sem, amelyek a májkárosító vagy a vérkeringést (tensioesés és tachycardia révén) kritikus módon átállító hatásuk folytán olykor többet ártanak mint használnak (promazin, chlorpromazin, levomepromazin stb.)! A vitamin „cocktailt” és az *Andaxin* vagy *Hemineurin* „lökést” nem ritkán strophantin és dextrose egészíti ki.

A következő lépésben az abstinencia beállítására két lehetőség között választhatunk: 1. vagy aversió kezelését végzünk az ivás elleni, csaknem reflexes jellegű vizsgáltság, undor-érzés kiépítésére, 2. illetve olyan szereket adunk, melyek tartós szedésük esetén tartósan intoleránssá teszik a beteget a szeszes italokkal szemben. Szeretném azonnal és különös nyomatékkal kiemelni, hogy — ha a somatotherapiás eljárásokat választjuk vagy azokra szorítkozunk — *minden esetben célszerű mindkét kezelést elvégeznünk*: az aversio kiépítésével elháríthatjuk a korai recidívákat, az intolerancia beállítása és fenntartása révén csökkenthetjük a későbbi visszaesések kockázatát. Feltéve, hogy az adott esetben, és az adott körülmények között az egyik vagy a másik, vagy esetleg mind a két methodus nem ellenjavalt... ámbár az *Antaethyl* szedése és a várható alkohol-reakciónak egy csoport-therapiás discussióval kombinált bemutatása az esetek többségében aligha mondható kontraindikálnak. S ugyanez áll arra az esetre, amikor valaki „csak nézőként” vehet részt 10—20 apomorfinülésen.

Az aversió módszerek közül a régebbieket: az *asa foetidát*, a *vinum stibiatumot*, az „*Ipecacuana-bort*”, a *kalium stibiotartarátot*, illetve az *aloe* tartalmú „*anticohol*”-t ma

már nem használjuk. Az újabbak, mint pl. a *sucamethonium-kezelés*, ahol a félelmes fulladás-érzést társítanók a szeszes italok megpillantásával, szagával, etc. (*Sanderson* és mtsai, *Madill* és mtsai), vagy pl. a fájdalomra kondicionált *subshock-methodus* (*Kantorovics*; *Hsu*; *Fromer* és mások) még nem terjedtek el. Gyakorlatilag vagy *emetikákat* (rendszerint emetint és apomorfint) vagy *lavantiákat* használunk aversió kúrákra (*Lukomszkij* pl. egy, ricinus-natriumszulfát-rézsulfát tartalmú keveréket). Az apomorfint-kezelés, amit nálunk *Gartner* dolgozott ki és vezetett be, általában ismert és elterjedt kezelési eljárás. A halmozott jellegű alkalmazásáról, amit régebben főleg Angliában, az Egyesült Államokban, és a Szovjetunióban egyes klinikákon (pl. *Sztrelcsuk* intézetében) kedveltek, és különösen a vissza-visszaeső „kényszereseknél” végeztek el, nálunk nem tudok. Az emetint is kevesen ismerjük. Tudomásom szerint egyedül *Orthmayr* dolgozott vele a negyvenes évek végén. Egyébként az emetin-kúra praktice azonos az apomorfint-kezeléssel, de egy-két sajátos előnyére mégis fel kell a figyelmet hívnunk.

Az emetin nem befolyásolja a tudat vigilitását, tehát az „undor-reflex”-nek, mint dinamikus stereotípnak a kiépítése emetinnel kedvezőbb kísérleti körülmények között megy végbe, mint az apomorfint esetében (*Orthmayr*). Ezenkívül, peroralisan is adható, sőt, p. o. kisebb adagban hatékony, mint i. m. vagy i. v. injectióban adva, t. i. az emetin nem centralis hányást okoz, hanem a gyomoronyákhártyát ingerli, s így hoz létre elhúzódozó émelygést, többszöri hányást, olykor hasmenést is. Végezetül, *Bodart* szerint az emetin nemcsak a szokásos módon alkalmazható, hanem akkor is, ha a betegeknek ivópróba nélkül fecskendezünk be 0,02 g emetint, egy hétig naponta, azután két, három, négy, végül hét napos időközökben. „Az így kezelt iszásokos többségében kifejezett ellenérzés, vizsgáltság alakul ki a szeszes italokkal szemben”, mondja *Bodart*, amit larvált suggestiónak is tarthatnánk, de *Carratala* állatkísérletei *Bodart* mellett szólnak. *Carratala* hatvan-kilencven nap alatt nyulakat és kutyákat (a többek által leírt, szabad választáson alapuló methodikával) hozzászoktatott az alkoholtartalmú ételek, italok megkedveléséhez. A kísérleti állatok bizonyos idő elteltével szívesen elfogyasztották azokat, illetve ha szabadon választhattak, akkor abból is fogyasztottak. Miután ez a szokásuk hónapokon át állandónak bizonyult, naponta 0,02 g emetint fecskendezett be az „alkohol-dependens modelleknek” (?), és azok nyolc-tíz nap múlva „undorral fordultak el az alkoholtól”.

Osztályunkon három *emeticumot* együtt alkalmazunk. Betegeink reggel egy pilulát kapnak, ami 0,01 g *kalium stibiotartarátot*, 0,025 g *emetint*, ugyanennyi *ephedrint* és 0,10 g *coffeint* tartalmaz. Mindez — a fentiek alapján — az émelygés, hányinger, hányás stb. éber és világos tudat-szint melletti prolongálását szolgálja. 30—45 perc múlva *apomorfint* fecskendezünk be, amiből 0,2—0,4 ml-nél többet sosem kell adnunk. Az injectio után a betegek rumot, konyakot, pálinkát kapnak (tetszésük szerint). Fellép az első hányás, utána mindkét kezükbe egy-egy poharat vesznek, az egyikben bor, a másikban sör van. Akár az egyiket, akár a másikat, akár mindkettőt is megihatják (kortyonként), de ez nem kötelező. Ezzel szemben mindkét poharat a kezükben kell tartaniok, mindvégig, a prae-medicatio miatt egy-másfél, néha két óráig is elhúzódozó csoport-ülés egész tartama alatt, még hányás közben is. A kal. stib. tart. és az emetin a kis adagban paradox módon tovább ható apomorfinnal együtt elhúzódozó émelygést és többszöri hányást okoz. „Resistens” betegeink az apomorfinhoz emetin és *Stigmosan* injectiót kapnak. A csoportos kezelést rendszerint tízszer, néha tizenöt-ször végezzük el, és pedig naponta (szombat, vasárnap nem). Módosított aversió módszerünk ellen felhozható, hogy „methodikailag zavaros”, mert többféle itallal egyszerre manipulál, de — véleményem szerint — nem az a célunk, hogy a beteg a rumról a sörre térjen át, hanem az, hogy az *ivás*, az „italba-fogódzkodás”, mint cselekvési minta, *iránt érezzen aversiót*.

Tíz-tizenöt aversió kezelés után mindig beállítjuk az Antaethylt, ami nálunk az intolerantia szerekeknek ez ideig egyetlen képviselője. Az ide sorolható szerek száma egyébként igen nagy, de a különböző szövődményekkel fenyegető szerek, mint pl. az INH és a Cycloserin, illetve a peroralis antidiabeticumok, vagy a fungicid és insecticid szerként használatos egyéb thiuramdisulfid származékok gyógykezelésre a mi betegeinknél nem alkalmasak. *Az alcohol-intolerantia tartós beállítására alkalmas a disulfiram* (nálunk: Antaethyl), a *calcium car-*

bimid (Dipsan, Temposil), a *ciánamid*, és még egy-két szer, melyeket alább futólag megemlítünk. Ezek közül az Antaethyl jól ismert, egyesek szerint féltelmetes szer. *Önmagában* csak értelmes, jószándékú, azaz a teljes abstinentiára őszintén és valóban önként vállalkozó betegeink gyógykezelésére alkalmas, amit *Solms, Sztrelcsuk*, etc. is kiemelnek. A „páciensek” nagy része nem ezzel a szándékkal jelentkezik elvonó-kezelésre, de az aversió kúra után kialakulhat vagy kialakítható bennük is annyi belátás és együttműködési készség, amennyi az Antaethyl medicatiohoz szükséges. E szempontból az apomorfin (ambulans) kúra utáni recidíva inkább előnyös, mint hátrányos helyzetet jelent.

Az AAR-t (próbaitatást) úgy végezzük, hogy *maximális rosszullétet okozzon minimális rizikó mellett*. Más szóval, mindig több, azaz négy-hat betegen egyszerre végezzük a kezelést, amit „demonstrációs” csoport-discussió üléssel kötünk össze. Ez arra jó, hogy a várható rosszullétet azok is megismerjék, akiken ez az információs jellegű próba valamiféle ellenjavallat miatt meg sem kockáztatható... még igen kevés itallal, fekve, orvosi felügyelet mellett sem. Ezt mindig elmondjuk, és nem „alaptalanul”, hiszen a négy-hat kezelt, kezelhető között mindig, minden próbaitatásnál akad legalább egy, rendszerint két-három súlyosabb reakció, ami a többieknek is kellő tanulságot szolgálhat. Az apomorfin kezelésnél szokásos 10—12 főből álló csoportot AAR esetén kerüljük, mert több súlyos reakció esetleges fellépte mellett a betegek ellátása ugyanolyan kockázattal járhat, mint egy 10—12 főből álló, mélyen comázó inzulin-csoporté járna. Az AAR csoportnak inzulin-comás-csoporttal való összehasonlítása más szempontból is jogosult, amire az alábbiakban csak vázlatosan térünk ki.

A gyógyszeres kezelési eljárások olyan praedramatikus csoporthelyzetben zajlanak le, ami a jól-ismert (?), physiologiai és pharmacologiai szempontból elvárható, sajátos hatásukat megváltoztatni képes. Módosítja a psychotherapiás lehetőségeinket is, nem különben azt a szerepet, ami a psychiatere az adott helyzetben vár. Az aversió kezeléseknél a kínos, megszegényítő és megalázó procedura vezetője a csoport-perceptio szemében — ha nem is mindig, de sok esetben — ellenszenves, ellenséges figura. Sokan, esetleg az egész opponáló csoport az „undort keltő bírót”, és egyidejűleg, az őket szerintük igazságtalanul vagy méltánytalanul elítélő közvélemény „ítélet-végrehajtóját” látják benne... akit azután dissimulációval és tovább-ivással játszanak ki. Hogyan lehetne ugyanez a személy a csoportos psychotherapiában az ő protectiv vezetőjük?! Ezzel szemben, az AAR során a megfélemlített, de egymásért is aggódó betegek által alkotott, viszonylag homogen kísérleti csoport a kezelést vezető orvosban nemcsak „büntető bírót” lát, hanem egy „omnipotens” fivért vagy apát is, aki minden veszedelmes szövödményt el tud hártani. Ez a „kettős szerepünk” — az inzulin és LSD csoporthoz hasonló módon — lehetővé teszi az AAR-nak a csoportos psychotherapia egyes módszereivel való együtt-alkalmazását. Osztályunkon a sajátos situatio által tematice irányított discussio mellett az, ún. tükör-technikás, vagy más szóval, riport-methodus a szokásos („Volt, két vagy három éve egy olyan betegünk, aki...”). Ez a legegyszerűbb psychodrama módszerek (*Moreno*) egyike, mégis hatékony, üdvös confrontációs lehetőséget jelent; felébreszti vagy megerősíti a csoport néhány vagy számos tagjában az ún. „segítő én” (*Moreno*) öngyógyító készségét.

Ami a *fenntartó medicatiót* illeti, általában két évi tartamot javasolunk. Inkább szedjenek a betegeink *naponta fél tableta Antaethylt két éven át*, mint naponta egyet, de csak fél-egy évig. 580 esetünk catamnesise az Antaethyl kúra után 2—8 évvel azt mutatta, hogy a korai visszaesők, nevezetesen az első félévben 35—40%-nyi és a második félévben 25—30%-nyi, valamint az évekig abstinens 20,1%-nyi hányad mellett *a kezelték 10%-a a második évben esik vissza*. A két évig tartó Antaethyl medicatio tehát az elvonó kúrák eredményességét illetően 30%-os kilátást ígér (olyan utógondozás mellett is, melynek az „extenzív és intenzív” jellege és jelene közismert).

A disulfiram fenntartó adása implantatióval is keresztül vihető, de a megfelelő francia készítménnyel, az „*Espéral implant*”-tal nincsenek tapasztalataink.

Az Antaethylnél enyhébb reakciót okozó *calcium carbimid*-dal (Temposil, Dipsan) a disulfiram kezelésre ellenjavallt eseteket kezelhetnők (Várady és Littauer). Ugyanez áll a *ciánamidra* és a *carbo animalisra*. Az elsőt a japán szerzők propagálják „*temperancia szerként*”, de a szovjet és amerikai tapasztalatok is jók a ciánamiddal. A Szovjetunióban a „*Citramid*” (calciumdiciánid) a disulfiram mellett a legkedveltebb, igen elterjedt alkoholelvonó gyógyszer. Íztelen, színtelen, szagtalan, vízben jól oldódó és veszélytelen lévén (japán szerzők szerint!) olyan betegnek is adható, aki nem tud róla. A ciánamid „*temperálja*”, beállítja az alkoholfogyasztást, és pedig egy viszonylag „középmagas” küszöbértékre. Az esetleg mit sem sejtő ivó másfél-két liter sörből, hat-hét dl bortól, illetve másfél-két dl „rövid italtól” rosszul lesz. Ez a rosszullet enyhe vasomotoros zavarok mellett hányással, vagyis a temperált adag fölötti fogyasztás kihányásával jár.

Ugyanez áll a *carbo animalisra*. Már az első világháború alatt leírták, hogy a *carbo animalis* követő alkoholbevitel (t. i. „hasmenés” = szén, koplalás, rum vagy konyak!) kipiruláshoz, tachycardiához, kellemetlen palpitatióhoz, enyhe collapsushoz vezethet. A hosszú időre feledésbe ment megfigyelés nyomán első ízben *Lickint*, majd *Solms* végeztek a szénell terapiás kísérleteket, melyek az alacsony dosisok miatt sikertelenek maradtak. Az utóbbi években amerikai és jugoszláv klinikusok vezették be a „*szén-terapiát*” alkohol-elvonó kezelésre; *Deszpotovićs* és munkatársai ambuláner is. Ők hat napig 9,0—6,0 gr/die, majd az első iváspróba után 6,0—3,0 gr/die dosist adnak, s hetenként egy-egy reakciót végeznek, összesen 3—6 ízben. Azután 1,0 gr/die fenntartó adagra állítják be az így kezelt betegeiket. (Első 50 esetük 2/3 része abstínes volt 6—18 hónap után.) Kétségtelen, hogy minden új gyógyszer és módszer kezdetben jobb eredményt mutat, mint később, amikor már a reakjuk irányul, de a betegekre ható psychotherapiás figyelmet a kezelési rutin csökkenti, de az is kétségtelen, hogy a *carbo animalis*, a *calcium carbimid* és a *ciánamid* jelentős mértékben megnevelhetné a *therapiás lehetőségeinket*. (Igaz, hogy a *carbo animalis* már a *Horus* király recepturájában is szerepelt, elégetett fecskék hamujaként, amit a mézsörbe kellett beleszórni.)

Megemlíteném még a *natriumthiosulfát* kezelést, mely a „*széntherapiához*” hasonlóan az *intolerantiát fordítja aversiók kúrára*. A *Szege*l és *Averbah* által leírt módszer szerint a 10—25 ml *natriumthiosulfát* i. v. befecskendezése után 10—15 perccel elfogyasztott alkohol kipirulást, tachycardiát, enyhe collapsust, izzadást, remegést, hányingert, hányást okoz. A kezelést, ami egy kondicionált intolerancia kialakítását célozza, hetenként két-három ízben, összesen 8—12 esetben végzik el (ambulanter is).

A fentiek egyébként a disulfiramra utalnak vissza, és valamiféle közös kulcsot kínálnak a hatás-mechanizmusuk kérdéséhez, sőt, a disulfiram okozta, főként neuropsychiatriai mellékhatások és szövődmények megfejtéséhez is. (Utóbbiakat időnként összegyűjtik, leírják, s ezek a referatumok egyeseket arra készítetnek, hogy a disulfiram-kezelést a „*nihil nocere*” jegyében elvessék. Ezt a nézetet még akkor is fonák és furesza vélekedésnek kell tartanunk, ha a hívei olyan tekintélyre hivatkozhatnak, mint *Manfred Bleuler*. Az Antaethyl okozta neurologicali és psychiatriai szövődmények gyakorisága nem nagyobb, mint az INH okozta hasonló szövődményeké. És senki sem gondol arra, hogy a tüdőbetegeknek nem szabadna INH-t adni?!) *Solms* mutatott rá első ízben arra, hogy a disulfiram és a *rhodánsók* között meglepő kémiai hasonlóság, rokonság van. Tudjuk, hogy az arteriosclerosis régebben kedveltebb rhodan-kezelése olykor kellemetlen mellékhatásokhoz (főfájás, hányinger és hányás jellemezte rosszulletek, psychotikus epizódok stb.) vezetett. Kérdés, hogy a rhodan-therapia ezen mellékhatásai mögött nem lappang-e olyan pharmacogenetikai intolerancia-jelenség, mint az „*INH-intolerancia*” esetében. S az Antaethyl enzytotrop hatásai terén mutatkozó „*egyéni különbségek*”, eltérések esetében ez a lehetőség kizárható-e? Ez a kérdés azért is jogos és időszerű, mert vannak a disulfiramhoz hasonló, tehát *enzytotrop módon alcohol-intolerantiát okozó chemotherapeuticumok*. Ilyen pl. a *metronidazol* (*Taylor*; *Lehmann* és munkatársai) és a *Furazolidon* (*Montale* és *mtsai*), vagy a PZA és a már említett *Cycloserin* (*Kardos* és *Várady*). Más módon, az idegrendszer narcoticumok iránti érzékenységét potenciálva hatnak (*Knoll*) egyes neurolepticumok, melyek közül a *Pipolphen* látszik alkalmasnak intolerancia-kezelésre, vagy annak a támogatására, amit mások is (pl. *Boczán*) észleltek. E kér-

désekkel, valamint az új terapiás lehetőségekkel, főként a chemotherapiás szerek kipróbálására irányuló klinikopharmacologiai vizsgálatainkkal (*Kardos és Szabados*) más helyütt foglalkozunk, mert az „alkoholisták” gyógykezelésével kapcsolatos *therapiás irányelvektől* és *methodikai dilemmáktól* messze eltérítene bennünket. S ezek összefoglalásául át kell tekintetnünk, hogy mikor, hol melyik kezelést válasszuk?

Ez a látszólag egyszerű kérdés az elmondottak ellenére számos, különböző (pénzügyi, szervezési, jogi, pszichiatrai stb.) szempontból vitatható, de előbb-utóbb eldöntendő kérdést von maga után; kissé leegyszerűsítve, „sematikusan” az alábbiakat:

Az alkoholistákat, a habitualis iszákosokat és a symptomás „ivókat” kezelhetjük akkor, amikor ezt ők önként, saját jószántukból kéri (de honnan tudjuk azt, hogy ez így van?), és kezelhetjük akkor, amikor őket erre kényszerítik (de kik és hogyan?). Kezelhetjük őket ambuláner, továbbá pár hetes vagy hónapos kórházi, illetve munka-therapiás intézeti felvétel után, de nem ez a főkérdés, hanem az, hogy az adott esetben adequat, célirányos kezelést megkaphatják-e? *Nem lehet semmiképpen rutin-szerű vagy „elvi” megoldást választanunk!* Még arra nézve sem, hogy a kezelésük meddig tartson. A prágai alkoholelvonó intézet, az „Apollinarska” vezetője *J. Skála* határozottan állást foglal a három hónapos és mindenképpen kórházi „therapiás regime” mellett. 1950-től 1954-ig 1032 alkoholistát kezelt rövidebb ideig, és 252, azaz 24,4%-uk gyógyult meg (több mint tíz éves catamnestikus idővel). 1955-től 1959-ig feleannyi (575) beteget kezelt három hónapig, és 230, azaz 40,7%-uk minősült gyógyultnak (öt-tíz év múltán). A különbség tehát plusz 16,3% és mínusz 134 „fő”, mert a megelőző nagyobb betegforgalom és alacsonyabb gyógyulási arányszám mellett ennyivel többen gyógyultak volna meg (*Shaw*-nak a „*The doctor's dilemma*”-ban szereplő, híres példázata utalva: „*ha felférték volna a tutajra*”).

Nyilvánvaló, hogy a rendelkezésünkre álló, inkább szűkös, mint kielégítő lehetőségekkel is ésszerűen kell élnünk, ami az adott esetben azt jelenti, hogy a kórházi ápolási időnek van egy optimális kompromisszumot jelentő tartama, — s ez: 3—4—5 hét. Ennek a háromszorosa jelentősen esökkentené a felvehető betegek számát. Viszont a többszörösen visszaesők sokadik felvétele újabb néhány hétre ésszerűtlen. Sokkal helyesebb volna a fél éves elhelyezésük egy munka-therapiás intézetben. Feltéve, hogy van (vagy lenne) a számukra elegendő hely, s ez az intézet a rendelkezésének megfelelő körülmények között dolgozhat (na). Egyszóval, vannak „objektív” tényezők által meghatározott keretek, s betegeinket az adott körülmények között kell a lehető legcselezűbben kezelni, de ez már „subjektive” rajtunk múlik. Azon, hogy a rendelkezésünkre álló gyógyszeres és psychotherapiás lehetőségekkel hogyan élünk, hogyan bővítjük a kezelési módszerek körét, hogyan választjuk ki az adott eset pathogenesiséhez képest célra vezető kombinációt a célszerűtlenek közül, miként tudjuk egyeztetni indiciációs irányelveinket az adott terapiás lehetőségekkel, stb. Végső fokon, esetről-esetre mérlegelnünk kell (vagy kellene), hogy mikor, hol, milyen esetben, melyik kezelést, milyen kombinációban alkalmazzuk! *Ez a főkérdés, mert „az alkoholizmus” rutin-szerű ellátására irányuló fáradozás: téves és meddő próbálkozás maradna.*

IRODALOM

1. *Ando, H.*: Psychiat. Neurol. Jap. 65: 224, 1963. — 2. *Angyal Lajos és mtsai*: Orvosi Hetilap 93: 861, 1952. — 3. *Boczán J.*: Gyógyszereink 16: 494, 1966. — 4. *Bodart*: id. Liekint. — 5. *Carratala*: id. Liekint. — 6. *Deszpotovics A., Veszel, J., Milosavjevics, B.*: Alkoholizamus 4, 4: 53, 1964. — 7. *Diethelm, O.*: (Ed.): *Etiology of Chronic Alcoholism*. (C.C. Thomas, Springfield, Ill., 1955). — 8. *Ditman, K. S.*: Am. J. Psychiat. 121: 677, 1965. — 9. *Edwards, G.*: Quart. J. Stud. Alc. 27: 221, 1966. — 10. *Fromer, R.*: J. Comp. Psychol. 55: 142, 1962. — 11. *Gartner P.*: Orvosi Hetilap 104: 978, 1963. — 12. *Gartner Pál és mtsai*: Orvosi Hetilap 96, 36, 1955. — 13. *Hsu, J. J.*: Quart. J. Stud. Alc. 26: 449, 1965. — 14. *Jacobsen, E.*: Dtsch. med. Wschr. 87: 1633, 1962. — 15. *Jellinek, E. M.*: *The Disease Concept of Alcoholism*. (Hillhouse Press, New Haven, Conn. 1960.) — 16. *Juhász Pál és Pataky István* (Szerk.): *Az idegrendszer érbetegségei. Psychopharmakonok*. (Debrecen 1964.) — 17. *Kantorovics*: id. Hsu. — 18. *Kardos Gy., Mária B.*: Ideggyógy. Szemle (in pr.). — 19. *Kardos Gy., Vargha M.*: Orvosi Hetilap (in pr.). — 20. *Kardos Gy., Várady T.*: in 16: 711, 1964. — 21. *Lehman, H. E.*: Compr. Psychiat. 4. 168, 1963. — 22. *Lehman, H. E., Ban, T. A., Naltchayan, E.*: Am. J. Psychiat. (in pr.). — 23. *Lickint, F.*: *Medikamentöse Therapie des Alkoholismus*. (G. Thieme, Leipzig 1953.) — 24. *Lukomszkij, I. I.* (Szerk.): *Alkoholizm i alkoholnije pszihozi*. (Moszkva 1963.) — 25. *Lundquist, G.*: Ref. Az ICAA 12. Európai Konferenciáján. (Prága 1966.) — 26. *Madill, M. F.*, etc.: Quart. J. Stud. Alc.

27 : 483, 1966. — 27. *Mardones, J.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 57 : 788, 1954. — 28. *Mária B., Kardos Gy.*: Alkoholizam 5, 4 : 26, 1965. — 29. *Mária B., Kardos Gy.*: Pszichológiai tanulmányok, X. (in pr.). — 30. *Mária B., Kardos Gy.*: Nervenarzt (in pr.). — 31. *Montale, P. etc.*: Ref. Quart. J. Stud. Alc. 26 : 136, 1965. — 32. *Moreno, J. L.*: Grup-pensychotherapie und Psychodrama. (G. Thieme, Stuttgart 1959.) — 33. *Mukasa, H.*: J. Kurume Med. Ass. 24 : 2605, 1961. — 34. *Müller, M., Marthaler, F.*: Nervenarzt 20 : 337, 1949. — 35. *Nagy, A. T., Kleininger, O.*: Idegyógy. Szemle 16 : 343, 1963. — 36. *Oesterreich, K.*: Nervenarzt 37 : 98, 1966. — 37. *Orthmayr A.*: szem. közl. — 38. *Sanderson, R. E., etc.*: Quart. J. Stud. Alc. 24 : 261, 1963. — 39. *Skála, J.*: Ref. az ICAA 12. Európai Konferenciáján. Prága 1966. — 40. *Solms, H.*: id. Lickint. — 41. *Solms, H.*: Die Behandlung des Alkoholismus. (In: *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II.*, Springer, Berlin 1960.) — 42. *Solms, H.*: Bull. Schweiz. Acad. Med. 16 : 88, 1960. — 43. *Solms, H.*: Ref. az ICAA 9. Európai Konferenciáján, Lausanne 1963. — 44. *Sooky A., Kardos Gy., Szollár E.*: Protialkoholicky obzor 1 : 86, 1966. — 45. *Sooky A., Kardos Gy., Szollár E., Mészáros E., Szabados P.*: Alkoholizam 6 : 3, 23, 1966. — 46. *Sooky A., Zahorán M.*: Ref. az ICAA 8. Európai Konferenciáján, Varsó 1962. — 47. *Szegal, V. M., Averbah, J. K.*: in 24 : 289, 1963. — 48. *Sztrelcsuk, I. V.*: in 24 : 282, 1963. — 49. *Taylor, J. A. T.*: Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 29 : 158, 1964. — 50. *Thimann, J.*: Quart. J. Stud. Alc. 8 : 569, 1948. — 51. *Várady T., Littauer, A.*: Idegyógy. Szemle 18 : 93, 1965. — 52. *Voegtlin, W. L., Lemere, F.*: J.A.M.A. 120 : 269, 1942. — 53. *Vurdelja, N.*: Med. Welt 47 : 2474, 1961. — 54. *Wieser, St.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 30 : 169, 1962. — 55. *Wieser, St.*: Arch. Psychiat. 206 : 96, 1964. — 56. *Wieser, St.*: Zur Theorie und Klinik des Alkoholismus. (In: *Arbeitstagung über Alkoholismus*, hsg. K. Krystin-Ezner, Wien 1964.) — 57. *Wieser, St.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 33 : 349, 1965. — 58. *Williams, R. J.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 57 : 794, 1954. — 59. *Williams, R. J.*: Quart. J. Stud. Alc. 20 : 452, 1959. — 60. *Wyss, R.*: Klinik des Alkoholismus. (In: *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II.*, Springer, Berlin 1960.)

Д. Кардош: Принципы к назначению показанный и метобическая билетта при лечениу „алкоголузма“.

G. Kardos: Richtungsprinzipien der Indikation und methddische Dilemmata in der Behandlung des „Alkohdlihmus“

FELHÍVÁS

Az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ ez év júliusától

TÉMAFIGYELŐ SZOLGÁLAT

megindítását tervezi.

Az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ egyelőre 15 belgyógyászati és 5 gyermekgyógyászati téma, valamint a bőrgyógyászat-venerológia és az orthopaedia szakirodalmát figyeli. A témákat — a figyelhető szakkérdések megállapítása után — az előfizetők határozzák meg. A TÉMAFIGYELŐ SZOLGÁLAT keretében az előfizetők havonta egyszer, A/5 (148×210 mm) méretű lapokon, megkapják a kiválasztott témákból megjelent hazai és külföldi közlemények lényeges megállapításait, adatait stb. tartalmazó kivonatokat, bibliográfiai adatot (szerző, közlemény címe, folyóirat neve, kötet-, füzet oldalszáma, megjelenés éve, a dokumentum lelőhelye) és a szerzők címét.

Az egy-egy témából kiküldött kivonatok száma előre nem határozható meg, ezért a TÉMAFIGYELŐ SZOLGÁLAT az elkészült kivonatok számától függetlenül 1967. év második felére témánként egységesen 60 Ft előfizetési díj ellenében rendelhető meg.

Felhívjuk Olvasóink figyelmét arra, hogy a TÉMAFIGYELŐ SZOLGÁLAT-ról részletes ismertetés készül, amely azokat a témákat is közli, amelyek közül az előfizetők kiválasztják az ez évben figyelni kívántakat. Az ismertetést Olvasóink kívánságára díjtalanul megküldjük.

Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ

Budapest VIII., Szentkirályi u. 21. Telefon: 343-736, 343-788

Tünetszegény koponya-basis destructiók

Dr. VÁRNAI GYÖRGY, dr. LIPCSEY ATTILA és dr. AMBRÓZY GYÖRGY

A koponyaalap csontállományának pusztulása — a folyamat helyétől függően — változatos idegrendszeri tünetekkel járhat. Ezek a tünetek a különféle agyidegek általában együttes sérülése folytán jönnek létre, melyekkel kapcsolatban jellegzetes szindrómák észlelhetők (18).

A legismertebbek a következők (17):

Fissura orbitalis superior syndroma (Rochon—Duvigneaud, 1898), (a III., IV., V/1., VI., agyidegek laesioja).

Orbita-csúcs syndroma (Rollet, 1920), (a fenti szindrómához még a n. opticus laesioja is csatlakozik).

Sinus cavernosus syndroma (Foix, 1920), (a III., V/1., VI., IV. agyidegek laesioja).

Pyramis-csúcs syndroma (Gradenigo, 1904), (VI. agyideg laesio trigeminus neuralgiával).

A petro-sphenoidalis keresztút szindrómája (Jacod, 1921), (II., III., IV., V., VI., agyidegek laesioja).

Foramen jugulare syndroma (Vernet, 1916), (IX., X., XI., agyidegek laesioja).

Condylus-csatorna syndroma (Collet, Sicard, 1917), (a XII. agyideg laesioja, melyhez a IX., X., XI. laesio csatlakozhat).

Retroparotidealis syndroma (Villaret, 1919), (IX., X., XI., XII. agyidegek laesioja Horner-szindrómával).

Ún. „fél-basis syndroma” (Garcin, 1927), (valamennyi agyideg egyik oldali peripheriás laesioja).

A basis tumorai szövettani felosztás alapján a következőképpen rendszerezhetők: meningeoma, glioma, (frontobasalis, temporobasalis), hypophysis adenoma, metastatikus tumorok (leggyakrabban carcinoma), neurinoma, ritka tumor fajták (chondroma, chordoma, osteochondroma, dermoid, glomustumor, paraganglioma, stb) (7).

Tünettani szempontból a basis tumorokra általában

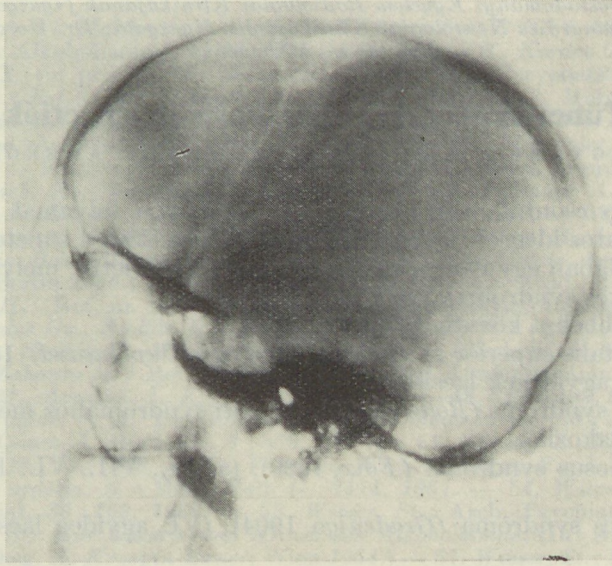
1. korai agyideg laesio,
2. késői általános tumor tünetek jelentkezése jellemző.

Eseteinknél feltűnő, hogy nagy kiterjedésű basis destructio mellett klinikai tünetek alig voltak észlelhetők.

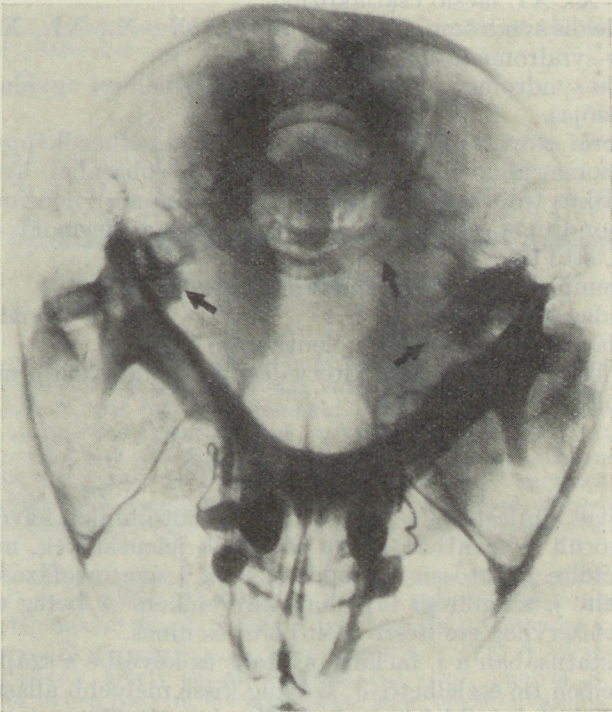
Eseteink ismertetése

1. B. F. 52 éves címfestő (♂) 1965. V. 4-én került klinikai felvételre. Egy hónapja j. szemkörüli izomzatban finom rángások jelentkeztek, melyek emotionális igénybevételre jelentősen fokozódtak. Kb. 1 éve megfázáskor j. fülében pattogást észlelt, j. szemüregi fájdalom kíséretében. A beteg egyébként panaszmentes. Belsőszervileg említésre méltó eltérés nincs.

Neuroológiai statusában a j. facialis orbitalis és kevésbé a szájkörüli ág területének megfelelően tic észlelhető. J. szájug kissé mélyebb állású, renyhébben innervált. Agyidegek egyébként épek. Reflex-kör, érzőkör, motorium, coordinatio részéről eltérés nincs. Intellectusa megtartott. Súlyos familiaris conflictusok explorálhatók. Figyelembe véve egyéb neuroológiai tünet hiányát, a beteg



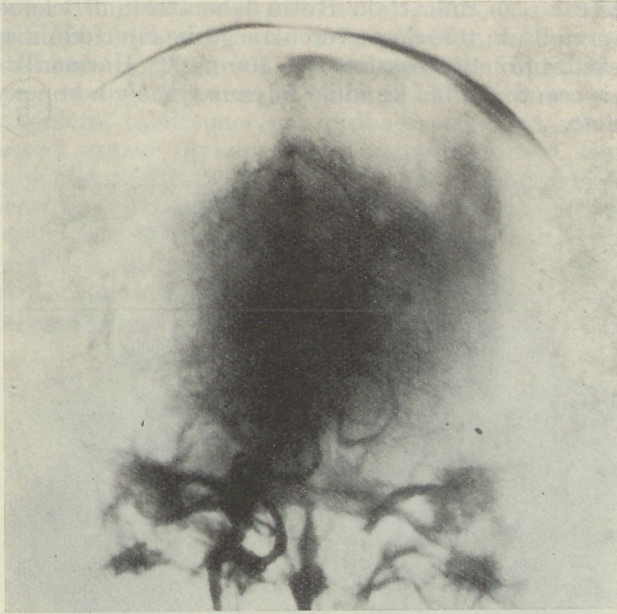
1. Koponya oldalirányú rtg. felvételén a sella nagyfokú destructiója látható. Teljes egészében eltűnt a dorsum, a clivus, a sella alapja és csupán a processus clin. ant.-ok láthatók



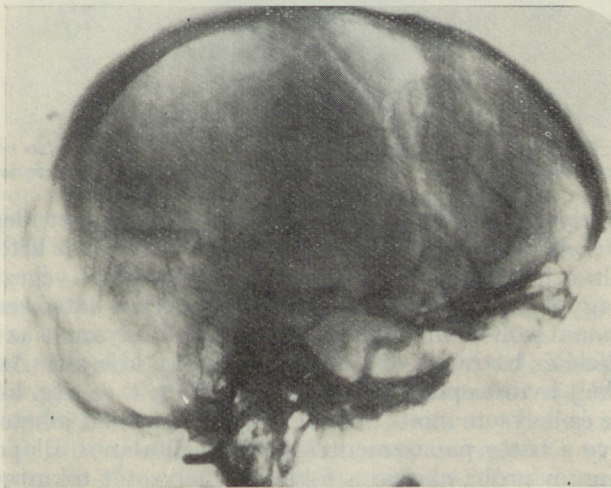
2. A középső scalara centrált basis felvételen az os basilarenek megfelelően a csont-structura nem ismerhető fel. Mk. pyramis-csúcs nagyfokban „kirágott”. Az epipharynx-légsáv árnyék megtartott. Úgy tűnik, hogy az atlas jobboldali elülső íve is usurált

conflictusait, valamint azt a tényt, hogy a tüneteket emotionalis igénybevétel fokozza, utóbbiak functionalis eredetére gyanakodtunk elsősorban.

A koponya rtg. vizsgálatánál, specialis felvételek kiegészítésével, kiterjedt basis destructiót találtunk. A sella csaknem teljes egészében destruálódott, a sinus sphenoidalis sem ismerhető fel (1, 2 sz. rtg. képek). Szemfenék normalis, látótér teljes. EEG a normál variatio keretén belül. A nagy kiterjedésű és tü-

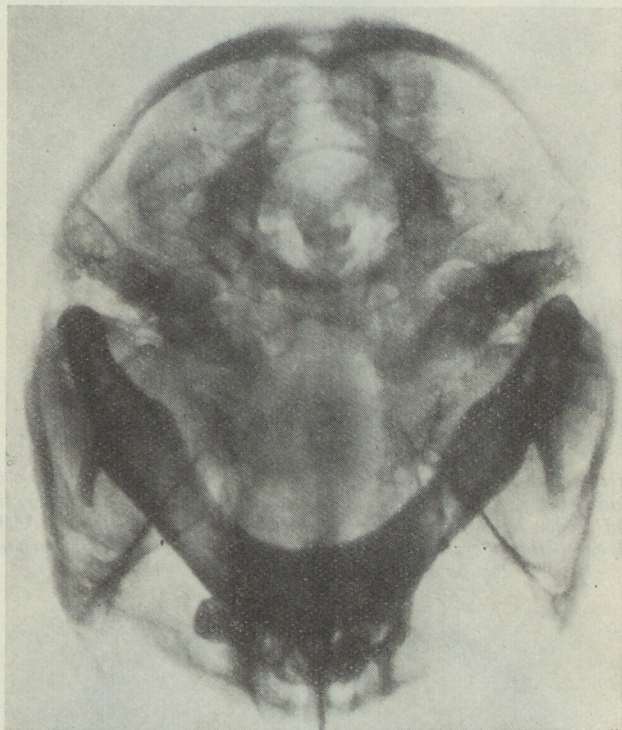


3. A nyílirányú felvételen az arteria basilaris enyhén jobbra dislocált. Míg a cerebri posterior b. o. jól telődik, addig a j. o. cerebri posteriornak csak az oszlást követő, mintegy 2 cm-es szakasza ábrázolódik igen halványan. A j. o. cerebri posterior vetületében látható, halványan telődő kis arteriák cerebellaris ereknek felelnek meg, azonban az oszlás magasságában pathológiás telődés gyanúja is felvethető



4. Az oldalirányú felvételen — bár a dorsum sellae a csont-destructio miatt nem látható — jól kiténik, hogy az arteria basilaris elvékonyodott és dorsál felé dislocált

netszegény basis destructio miatt mindenek előtt extracranialis eredetű koponya-alapi folyamatot kellett számításba venni. Fül-orr-gégészeti és otoneurologiai vizsgálatnál, orr, orrgarat: eltérés nem észlelhető, garat, gége: eltérés nincs, fül: ép dobúri viszonyok, j.o. min. kevert típusú halláscsökkenés. Spontan vestibularis tünet nem észlelhető. Calorikus vizsgálatnál értékelhető eltérés nincs. Gondolnunk kellett továbbá valamely primaer daganat koponya-alapi metastasisának lehetőségére. Az elvégzett urológiai, belgyógyászati, rtg. vizsgálatok eltérést nem mutattak. Rutin laboratoriumi leletek, beleértve a süllyedést is, normalisak; terheléses vércukor görbe elhúzódo magas. Lumbalis liquorban sejtszám normalis, összfehérje: 800 mg%. Harmadik lehetőségként felmerült a basis csontozatából kiinduló folyamat, mely a koponya-alapot destruálva növekedett.



5. A basisról készült rtg. felvételen az os basilare destruált. A destructio vetületében meszes conglomeratum látszik. Elpusztult a vomer dorsalis része is

A beteget áthelyeztük az Országos Traumatologiai Intézet idegsebészeti osztályára (oszt. vezető: dr. Komáromy László főorvos), ahol az arteria subclavian keresztül simultan j.o. carotis és vertebralis angiographiát végeztek. A felvételek alapján az agyalon, a középső scalaban, részben a hátsó scala felé terjedő térszűkítő folyamat volt kimutatható. A térszűkítő folyamat az arteria basilarist szűkíti, felfelé és hátrafelé dislocálja, s mintegy kifeszíti. Az a. pericallosa lefutása mérsékelt hydrocephalus internusra utal (3, 4. sz. rtg. képek). A folyamat kiterjedése és helyzete miatt műtéti beavatkozás nem jöhetett számításba. Figyelembe véve a beteg panaszmentességét, jó általános állapotát, valamint azt a tényt, hogy a próba-excisio a folyamat helyzetét tekintve veszélyekkel járhat, utóbbtól eltekintettünk. Tekintettel a beteg életkorára, a klinikai képre, a folyamat localisatiójára és a laboratoriumi leletekre leginkább koponya-

alapi chordomára gondolhattunk. A tumor kiterjedése és elhelyezkedése miatt sebészeti kezelés nem jöhetett számításba, ezért sugár-therapiát végeztünk (25, 26). Két, 3×4 cm-es nagyságú oldalsó mezőből a clivusra centralva 150 r-es fractiókkal mélytherapiás feltételek mellett — 230 kV, 15 mA, 1 mm Cu, 50 cm Fb — összesen 2700—2700 r-t kapott. Rendszeres, kéthavonkénti radiológiai és neurologiai control-vizsgálat során statusa változatlan.

2. H. J. 56 éves csizmadia (♂) 1961-ben került klinikai felvételre fejfájás, 1 éve fokozódó orrdugulás, majd kettőslátás miatt. A szemészeti vizsgálatnál visus 5/10 mindkét oldalon. Funduson ép papillák, szűkebb arteriák. Látótér j.o. teljes, b.o. finom — vörös jellel — centrikus szűkület. Kettősképek elemzése alapján b.o. abducens paresis. A gégeészeti vizsgálat az epipharynxban vörös, dudoros képletet talált, melynek próba-excisioja és szövettani vizsgálata során epipharynx tumor (myxoma) volt diagnosztizálható. Rtg. felvételeinken a sinus sphenoidalis, a sella és az ékcsont testének destructiója látszott (5. sz. rtg. kép). Neurologiailag b.o. abducens és jelzett peripheriás típusú facialis paresis volt észlelhető. Érzőkör ép, motorium, coordinatio, reflex-kör részéről eltérés nem volt kimutatható. A betegnél therapiás céllal rtg. besugárzást végeztünk. (Kétoldali maxillaris, epipharyngealis és homlok mezőkből az epipharynxra centralva összesen 24 000 r-t kapott mélytherapiás feltételek — 180 kV,



6. A koponya rtg. vizsgálatánál az oldalirányú felvételen a sella destruált. A sinus sphenoidalis, a sella alapja, a dorsum és a clivus egy része nem ismerhető fel. A proc. clin. anteriorok porotikusak. Halvány meszes árnyékok vehetők ki a proc. clin. posterioroknak megfelelően és a sinus sphenoidalis vetületében. Az epipharynx légsáv árnyéka megtartottnak látszik

6 mA, 0,5 mm Cu, 50 cm Fb mellett. A maxillaris mezőkre 150 r-es fractiókban 2,100—2,100 r-t, az epipharyngealis mezőkre 400 r-es fractiókban 50%-os ráccsal 8,400—8400 r-t, a homlokmezőre 150 r-es fractiókban 1800—1800 r-t adtunk). Félévenként ellenőrizzük: fejfájásos panaszai megszűntek, kettőslátása nincs. Gégeészetileg kb. fél diónyi tumor-szövet jelenleg is látható az epipharynxban. Ez idő szerint neurologiailag jelzett peripheriás típusú facialis paresisén kívül egyéb kóros eltérés nem mutatható ki, abducens paresise megszűnt. A koponya rtg. vizsgálatára során jelenleg is a sella és a corpus ossis sphenoidalis nagyfokú destructiója mutatható ki (6. sz. rtg. kép).

Eseteinket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert kiterjedt basis destructiók mellett csaknem teljes tünetmentességet észleltünk. Az első betegnél (B. F.) észlelhető facialis tic és enyhe peripheriás facialis paresis olyan minimalis eltérés, hogy a rtg. vizsgálat előtt, a neurologiai status felvételekor inkább gyanakodhattunk a beteg panaszainak psychés conflictusokkal való összefüggésére, mint ezek organikus eredetére. Másik betegünknel (H. J.) az észlelhető b.o. abducens és peripheriás facialis paresis feltűnően csekély eltérés a kimutatható basis destructio mellett. Általános koponyaúri nyomásfokozódásra utaló tünetek egyik betegnél sem alakultak ki. Ennek magyarázata feltételezhetően az, hogy a koponya destructio során decompressio jött létre (18). A látható rtg. elváltozásokat figyelembe véve vizsgáljuk meg, milyen neurologiai eltéréseket várnánk a folyamatok kiterjedéséből.

Mindkét betegnél a közel azonos helyzetű és nagyságú destructio miatt a III. IV. V. VI. agyidegek laesiója volna várható egy, esetleg mindkét oldalon. B. F.-nél, a pyramis-csúcsok destructióját is figyelembe véve, a VII. esetleg VIII. agyideg laesiója sem lenne meglepő. Várható lenne még mindkét betegünknel az agytörzsben a vulnerabilis pyramis-pálya laesiója és jelentékenyebb szemtünetek fellépése is. A tüneteizségénység magyarázatára az alábbiakat tételezzük fel.

A betegek tumorainak növekedése minden valószínűség szerint nem infiltratív módon, hanem expansive jött létre. A csont-destructiók is nyomásos usuratio következményének tekinthetők. A lassú expansiv növekedés lehetőséget adott arra, hogy az agyidegek a tumor elől kitérjenek, illetve a tumor az agyidegeket körülnőhesse. Ez a növekedési mód eredményezhette azt is, hogy a központi idegrendszer egyéb sérülékeny structurái sem károsodtak. Emellett a feltevés mellett szól az a tény is, hogy H. J.-nél *sima felszínű* tumor-szövet jelenleg is látható az epipharynxban, mely a nagydosisú rtg. besugárzás után nem (vagy még nem) növekszik. Abducens paresise megszűnt, — ez a tumor megkisebbedésére utal. B. F.-nél biopsia nem történt, így diagnosisunk csak feltételes lehet. Felmerülhet gyulladáso folyamat (elsősorban tbc) lehetősége, azonban mind a klinikai, mind a laboratoriumi leletek egyaránt ez ellen szólnak. Kézenfekvő volna valamely rosszindulatú daganat haematogen, esetleg per continuitatem (epipharynx, tuba stb.) terjedő koponyaalapi metastasisara gondolni (19, 28). Az epipharynx tumor biztosan, a tubából kiinduló rosszindulatú folyamat nagy valószínűséggel kizárható volt. Egyéb kiindulású primaer daganat irányában kiterjedt vizsgálatokat végeztünk. Bár nem lehet az egész szervezet tumor-mentességét bizonyítani, mégis a vizsgálatok negatív eredménye és az azóta eltelt idő alapján, ez a lehetőség is elvethető volt. Ezek után a beteg kiterjedt basis destructiójának magyarázatára a koponyaalapi kiindulású daganat feltételezése marad. Az e csoportba tartozó tumorok közül a chondroma elsősorban a fiatal korban jelentkezik és a daganatban rendszerint méz rakódik le. Az epidermoid éles, sclerotikus szegéllyel határolt csonthiány, rtg. morphologiailag tér el a betegnél észlelhető destructiótól (20). A sinus sphenoidalis jó- vagy rosszindulatú tumorai a basist destruálva, az esetek túlnyomó többségében az epipharynxba is betérjednek. A craniopharyngeoma elsősorban a beteg kora, a mézszárnyék hiánya és a klinikai kép alapján valószínűtlen. E daganatok tehát — bár teljesen ki nem zárhatók — alig jöhetnek szóba. Egy daganatfajta ismeretes, mely csaknem minden ismérvével vonatkoztatható betegünkre: a chordoma (2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 13, 16, 22, 27). A chorda dorsalis maradványából kiinduló daganat cranialis, vertebralis és caudalis localisatiójú lehet (16, 21). A cranialisok a clivusból, a hypophysis környékéről, a nasopharynxból, a densből indulhatnak ki. Kiterjedt basis destruc-

tiót okoznak. A tumorban mész igen ritkán rakódik le (12). *Wood* (24) 16 chordoma esetéből 8 volt cranialis localisatiójú, *Harvey* és *Dawson* [cit. *Kleinsasser* és *Friedman* (16)] 240 esetéből 88 (37%). Feltűnő, hogy a nagyfokú koponya destructio ellenére a chordoma az epipharynxba igen ritkán terjed be (24). A daganat leggyakrabban 50—60 év között jelentkezik, férfiaknál kétszer olyan gyakran, mint nőknél (23). Növekedésük relative lassú, a csontot nem infiltrálják, hanem usuratióval pusztítják (20). Endocrin eltérést még a sella-környékiek sem okoznak (21). Feltételezhetően ennek is a lassú növekedés a magyarázata. Localisatiójuktól függően igen változatos képet producálhatnak.

A III—XII. agyidegek izolalt, vagy különböző combinatiójú laesióján kívül leírtak homonym, máskor bitemporalis hemianopsiát, kisagy-hidszögleti tumor typusos képét stb. *Bailey* (1) szerint olyan agyidegbénulás, mely fokozatosan alakul ki, agynyomásfokozódás nélkül, elsősorban chordomára gyanús. Esetünkben a kor, a nagy basis destructio, a koponyaúri nyomásfokozódás és a mészlerakódás hiánya, a laboratoriumi leletek és az izolált agyideg laesio alapján nagy valószínűséggel chordoma diagnosisa állítható fel.

A VII. agyideg laesiójával kapcsolatosan a következőket jegyezzük meg. Nincs adatunk arra vonatkozóan, hogy a facialis paresis mennyi idő alatt alakult ki. A betegnél a tic nem sokkal felvétele előtt lépett fel, feltételezhetjük tehát, hogy ebben az esetben valóban egy agyideg fokozatos progressiv laesiójával állunk szemben.

Esetünk érdekességét növeli, hogy nemcsak a basis destructio localisatiója, hanem a nagyon valószínű chordoma diagnosis alapján is elsősorban a III. IV. V. VI. agyidegek részéről váránk eltérést. Ezzel szemben a betegnél az említett agyidegek sérülése nem észlelhető. Annál meglepőbb azonban a facialis károsodása, ugyanis a facialis a kevésbé vulnerabilis agyidegek közé tartozik. Pl. kisagy-hidszögleti tumorok esetében, egyéb szóbajozható agyidegek károsodása mellett, a sokszor papírvékonyaságúra összenyomott facialis részéről semmiféle elváltozás sem észlelhető (*Horányi*, 14). Asymmetriás basalis impressio olyan formájánál, ahol egyoldali pyramis magasállás és tengelyeltérés is észlelhető volt, leírták facialis tic jelentkezését (15). Szerzők ezt a VII. agyideg vizsgálásával magyarázzák. Úgy véljük, hogy betegünknel a tumor okozta dislocatio hasonló mechanizmussal idézi elő a VII. agyideg sérülését.

Eseteinket a következő szempontokból tartottuk közlésre érdemesnek.

1. A koponyaalap kiterjedt pusztulása létrejöhet neurologiailag tünetszegényen. Betegeink igen jelentős radiologiai elváltozása ellenére az agyidegek károsodásának ilyen esetekben észlelhető syndromái nem jelentkeztek.

2. Facialis tic jelentkezése esetén psychogen eredetre utaló anamnesis ellenére kizárandó a tünet organikus eredete.

3. Klinikáink álláspontja a rtg. vizsgálatok indicatióját illetően az, hogy a rtg. vizsgálat megelőző alapos klinikai vizsgálat után következzen. Klinikai tünetszegénység esetén azonban a rtg. vizsgálatnak kell a klinikus számára újabb szempontokat felvetnie.

4. Daganatos megbetegedési alapos gyanúja esetén, a tünetek és kórlefolyás mérlegelése alapján, szövettani vizsgálat nélkül is indokolt a sugár-therapia.

Összefoglalás

Szerzők két beteget ismertetnek, akiknél a koponyaalap nagy kiterjedésű roncsolása volt kimutatható. A betegeknél a destructiók elhelyezkedése alapján várható agyidegek sérülésének syndromái nem voltak észlelhetők. Tárgyalják a tünetmentesség lehetséges okait.

1. *Bailey, P.*: Die Hirngeschwülste. Enke Verl., Stuttgart, (1950). — 2. *Bailey, P., Bagdasar, D.*: Am. Journ. Path. 5: 439. (1929). — 3. *Bradley, L., Coley, M. D.*: Neoplasms of Bone. Hoeber, Medical Book Department of Harper and Broth, New York (1949). — 4. *Brailsford, J.*: The Radiology of Bones and Joints. J. and A. Churchill Ltd., London (1948). — 5. *Dandy, W. E.*: Hirnchirurgie. J. A. Barth, Leipzig (1938). — 6. *Epple, S., Ruckenstein, E.*: Schweiz. Med. Wschr. 22: 764, (1946). — 7. *Fotopulos, D., Weser, H.*: Tumoren der Schädelbasis (K. Leonhard: Die Klinische Lokalisation der Hirntumoren). J. A. Barth Verl., Leipzig (1965). — 8. *Geschickter, Ch. F., Copeland, M. M.*: Tumors of Bone. J. B. Lippincott Comp. (1949). — 9. *Gronemeyer, W.*: D. Z. f. Nervenheilk. 165: 457. (1951). — 10. *Gran, C. J.*: Rö. Fo. 79: 369 (1953). — 11. *Hass, G. M.*: Arch. Neur. and Psychiat. 32: 300 (1934). — 12. *Hellner, H.*: Die Knochengeschwülste. Springer Verl., Berlin (1950). — 13. *Herzog, G.*: Die primären Knochengeschwülste. Handbuch f. Pathologie, Bd. IX/5, S: 380, Springer Verl., Berlin (1944). — 14. *Horányi B.*: Neurologia. Medicina Kiadó, Budapest (1961). — 15. *Klaus, E.*: Rö. Fo. 97: 23 (1962). — 16. *Kleinsasser, O., Friedmann, G.*: (cit. Harvey és Dawson) D. Z. f. Nervenheilk. 177: 263 (1958). — 17. *Lazorthes, G., Caizergues, P.*: Tumeurs osseuses de la base du crane (Encyclopédie Médico-Chirurgicale, tome III.) Paris, (1956). — 18. *Lehoczky T.*: Orvosi Hetilap, 91: 920 (1950). — 19. *Orbán T.*: Orvosi Hetilap, 98: 353 (1967). — 20. *Pendergrass, E. P.*: The Head and Neck in Roentgen Diagnosis. Ch. Thomas Publ. (1956). — 21. *Psenner, L.*: Rö. Fo. 77: 425 (1952). — 22. *Schinz, H. R., Baentsch, W. E., Friedt, E., Uehlinger, E.*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. G. Thieme Verl., Stuttgart, (1951). — 23. *Schliack*: Nervenarzt, 26 Jahrgang, 1 (1955). — 24. *Wood, E. H., Himadi, G. M. jr.*: Radiology 54: 706 (1950). — 25. *Zoltán L., Fényes I.*: Magy. Radiol. XI. évf. 202, 1959. — 26. *Zoltán L. Fényes I.*: J. of Neurosurgery. XVII. Vol. 888 (1960). — 27. *Zülch, K. J.*: Die Hirngeschwülste. J. A. Barth, Leipzig, (1951). — 28. *Vándor F.*: Az epiharynx malignus tumorainak klinikuma és terápiája. Budapest. (1956.)

Д. Варнаи, А. Липчеи, Д. Амбрози: *Сопровождающиеся скудными симптомами деструкции основания черепа.*

Авторы описывают 2 больных, у которых могло быть выявлено значительное разрушение основания черепа. У этих больных не наблюдались синдромы повреждения черепно-мозговых нервов, которые можно было ожидать по локализации данных деструкций. Авторы обсуждают возможные причины бессимптомности.

Gy. Várnai, A. Lipsey u. Gy. Ambrózy: *Symptomenarme Destraktion der Schädelbasis.*

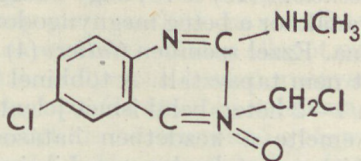
Berichtet wird über 2 Fälle, in denen trotz ausgedehnter Zerstörung der Schädelbasis die zu erwartenden Hirnnervensyndrome nicht nachweisbar waren. Die möglichen Ursachen der Symptomenarmut werden erwogen.

A Librium alkalmazása a gyermek-psychiatriában

Írták: KISS MÁRIA dr. és KISZEL KATALIN dr.

Közleményünkben egy újabb, külföldön igen elterjedt tranquillanssal, a Libriummal szerzett tapasztalatokról számolunk be. Hazánkban is sokan használják, ezért kívánatos a szert és alkalmazásának lehetőségeit a magyar szakemberekkel is megismertetni.

A svájci Hoffmann La Roche cég hozza forgalomba, benzodiazepin-derivatum: 7 chlor-2methyl-amino, 5phenyl, 3H-1, 4 benzodiazepin, 4oxid-hydrochlorid Szerkezeti képlete a következő:



Látható, hogy szerkezete eltér az eddig ismert tranquillansokétól, hatás szempontjából közbülső helyet foglal el a Meprobumat és a neuroplegicumok között. A minor és maior tranquillansokhoz hasonlóan gátolja a reticularis activatiós rendszert. Utóbbiak parasymphaticotoniás és az extrapyramidalis rendszert izgató hatása azonban a libriumnak hiányzik, illetve minimalis. Ugyanakkor a pharmacologiai kísérletek szerint anticonvulsiv hatása is van. Centralis hatása valószínűleg elsősorban a limbikus rendszeren keresztül érvényesül. Psychotrop hatású szer, amely a gyógyszer ismertető leírások szerint sedál, izom-relaxatiót okoz, emellett anabolikus hatása is van. Nagy előnye még a többi tranquillanssal szemben, hogy nem toxikus (1, 11, 15, 19, 23, 24, 25, 26, 29, 31). Hatását igen gyorsan fejti ki. Más szerekkel jól kombinálható. Adagolása individualis, a mindenkori kórképnek és állapotnak megfelelően történik. Egyesek igen nagy dosisban adják. Gyermekek számára 10, maximalisan 30 mg a napi adag. 5, 10 és 25 mg-os tbl.-ban kerül forgalomba.

A Libriumnak külföldön igen nagy *irodalma* van. Használata főleg Németországban, Svájcban és az USA-ban terjedt el. Az eddig megjelent közlemények alapján eldöntöttnek vehető, hogy fő indicatiós területe a neurosisok különböző formái (3, 5, 8, 9, 14, 18, 20, 21, 22, 24, 25, 29). Az irodalom tanúsága szerint *phobiánál*, *kényszernél* még azon esetekben is gyakran sikerrel alkalmazható, melyek minden addigi gyógyszeres kezelés számára befolyásolhatatlannak bizonyultak. Így pl. *Tauber* (29) 17 súlyosan kényszeres betege közül 5 lett teljesen tünetmentes, 9 sokat javult. *Lorr* és mti (18), és *Toll* (31) külön hangsúlyozzák, mennyire jól alkalmazható *psychotherapia* alátámasztására. Reactív depressiónál, *endogen depressiók* enyhébb formáinál, különösen azon esetekben, amelyeknél a szorongásos syndroma volt előtérben, ugyancsak javulást tapasztaltak (5, 12, 25, 33).

Igen jól bevált *somatikus megbetegedéseknél*, és *somatikus betegségekhez csatlakozó nyugtalan szorongó állapotokban*: szív-infarctus, hypertonia, gyomor-bél panaszok, tbc, spondylosishoz csatlakozó radicularis syndroma, spastikus állapotok, sclerosis multiplexet követő spasmusok esetében alkalmazták sikerrel (8, 21, 30, 34). *Thomas* szerint (30) ez a hatás a félelemmel kapcsolatos feszültség csökkentésére vezethető vissza. *Toxico- és narcomaniánál* az elvonás elősegítésére adják (27) *Delirium tremensnél* is jó eredményt láttak a szerzők.

(16) Többen különös indicatiójára hívják fel a figyelmet: kísérleti állatokat megszelídítő hatással analog módon egyes megfigyelések szerint (17) az *antiszociális psychopathákat* humanizálja. Így az USA-ban bűnözőknél érték el lényeges javulást.

Psychotikus állapotoknál nyugtató hatása nem elegendő. (14, 24, 25, 29). Schizophreniánál hatástalan, legfeljebb a szorongást és az izgalmi componenseket befolyásolja kedvezően, magát a psychosist nem. Az alapvető panaszokat alig változtatja meg. Így legfeljebb a therapia bevezetésénél, vagy más gyógyszerrel combináltan jöhet számításba.

Kiváló és Annal (3) vegyes aetiológiájú *oligophrenek* nyugtatására alkalmazták, de úgy látták, hogy itt is csak adjuvansként egyéb gyógyszerek mellett használható.

Az *epilepsiás* betegeknel elért eredmények során kialakult nézetek nem egyöntetűek. *Bercel* (7) és *Rosenstein* (28) és 10) nagy adaggal állítólag teljes rohammentességet értek el, ugyanakkor a beteg megnyugodott anélkül, hogy bágyadt vagy aluszékony lett volna. Ezzel szemben *Calieri* (4) 14 epilepsiás betege egy részénél semmiféle hatást nem tapasztalt. A többinél kb. a 10. napon szűntek meg a rohamok, azonban 1—2 héten belül ismét jelentkeztek, sőt néhány esetben fokozódtak, hiába emelte a kezdetben hatásosnak bizonyult adagot. Ebből azt a következtetést vonat le, hogy a Librium nem antiepilepticum. Betegeinek magatartását figyelve megállapította, hogy súlyos nyugtalanság esetén hatástalan. A beteg legfeljebb az első napokban nyugodt, mert a gyógyszer sedatív hatására többet alszik. Nem hat a dysphoriás episodokra sem. Kevésbé nyugtalan betegeknel csökkenti ugyan felületesen a nyugtalanságot, de a beteg erős ingerek hatására változatlanul indulatos és agressív lesz. Ambulantián kezelt eseteknél, reactiv magatartási zavaroknál, különösen olyan esetekben, amelyeknél a roham kiváltásában psychogen tényezőknek is szerepük van, jó hatású lehet.

Nagyobb adagban kiskókú aluszékonyosság, fáradékonyosság mellett csak szédülést és ataxiát okozhat. *Kranthammer* (15) közlése szerint még a therapiás adagot jóval meghaladó gyógyszer mennyiség szedésénél is csak dysarthria és ataxia figyelhető meg. *Mc Curdy* és *Kane* (6) ugyancsak nagy adagnál orthostatikus collapsust figyeltek meg. Egyéni érzékenység következtében hányinger, étvágytalanság, vagy néha épp ellenkezőleg túlzott étvágy, enyhe bőrkiütések jelentkezhetnek. *Löffler* és *Schneikli* (19) idősebb betegeknel intenek óvatosságra. Egyesek szerint elvonása esetén epilepsiás symptomák jelentkezhetnek.

1962 óta adunk osztályunkon rendszeresen Libriumot többnyire olyan betegeknek, akik *magatartási panaszok*, elsősorban nyugtalanság miatt kerültek felvételre. A nyugtalanság jellege és befolyásolhatósága az alapbetegség szerint más és más. Summarisan két csoportját különböztethetjük meg: az organikus és a functionalis, elsősorban neutorikus eredetű nyugtalanságot. Mindkét csoportban ahhoz, hogy a beteg egyéb therapia számára hozzáférhetővé váljék, tartós, vagy legalábbis átmeneti nyugtalásra van szüksége. Gyermek számára csak olyan nyugtatót lehet rendelni, mely mentális fejlődést nem akadályozza, és főleg az iskoláskorú gyermekek centraláló-készségét nem csökkenti. A rendelkezésünkre álló nyugtató szerek nagyrésze nem felel meg ezen követelményeknek.

Aadtuk azonban a szert egyéb esetekben is, így *neurosisoknál*, ahol elsősorban még a kényszeres betegek gyógyszeres kezelése nem kielégítő. Mivel a neurotikus betegek nagyrésze érzékenyebb a gyógyszer esetleges mellékhatásaival szemben is, különösen alkalmasnak látszott a Librium kipróbálása ilyeneknél.

Kapták a szert encephalopathiás betegek. A maior tranquillansok ugyanis *oligophreneknél* a legtöbb esetben igen hatékonyak az *encephalopathiás* maga-

tartási rendellenességnél viszont enyhébb, de a forgalomban levő tranquillansoknál hatékonyabb nyugtató kezelésre lenne szükség.

Végezetül *epilepsiás* betegeinknél is kipróbáltuk, mivel a mai napig megoldatlan nyugtató kezelésük. Az eddig ismert anticonvulsiv szerek nagyobb része a magatartást egyáltalán nem befolyásolja, kisebb része viszont bágyasztó hatásával akadályozza a betegek mentális fejlődését. Ez a bágyasztó hatás nem jelenti egyúttal a betegek nyugtatását. Ellenkezőleg, az esetek nagyrésznél, főleg barbituratok adása mellett, gyakran észlelünk paradox hatást. A minor tranquillansok organikus eredetű nyugtalan állapotoknál kevésbé hatékonyak, a maior tranquillansok fokozzák a görcskészséget. A chronikus epilepsiás characteropathiáknál észlelt indultatos, aggressiv állapotok megbízható sedatív kezelésében nagy segítséget nyújtanak, ezért egy az anticonvulsiv therapiát nem befolyásoló, sőt, esetleg potentiáló szer.

4—6 év közötti betegeink napi 3×5 , a nagyobbak napi 3×10 mg-t kaptak. Az adatot általában 3 nap alatt emeltük maximalisra. Azon esetek kivételével, akiknél a nyugtalanság okozta tarthatatlan állapot miatt nem kellett a Librium kezelést megszakítva más, erélyesebb hatású gyógyszerre áttérni, legalább egy hétig adtuk ebben az adagban. Ha további sedalásra volt szükség, folytattuk a kezelést akkora, vagy ennél kisebb fenntartó gyógyszer mennyiséggel. Placebo control-kísérleteket, mivel iskolás gyerekekről volt többnyire szó, akiket nem lehetett korlátlan ideig osztályunkon tartani, nem végeztünk. Azonban minden gyermek már a Librium kezelés megkezdése előtt hosszabb ideig tartózkodott osztályunkon, és a legtöbb egyéb gyógyszeres kezelésben is részesült ezalatt. Ennek következtében az észlelt hatást nem lehetett sem a környezetváltozásnak, sem annak tulajdonítani, hogy a gyermek gyógyszeres kezelést (tbl.-kat) kapott. Neurosisoknál Andaxin, Trioxasin, Frenolon, Glutarec és Melipramin volt az előzőleg bevezetett szer. Epilepsiásoknál a Libriumot legtöbb esetben a már hetekkel előbb megkezdett anticonvulsivumok változatlan adagja mellett adtuk. Összesen 60 gyermek kapott Libriumot, 24 epilepsiás, 5 encephalopathiás, 3 psychotikus, 1 oligophren, 26 neurotikus és néhány még később tárgyalt kórképbe sorolt beteg.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy: az *epilepsiásoknál* gyakori chronikus, ún. enechetikus személyiségváltozás eseteiben a Librium nem vált be. A betegek ingerlékenysége ugyan csökkent, de még inkább meglassúbbodtak. Dysphoriás episodoknál teljesen hatástalannak bizonyult, sőt ködös állapotban a tudatzavart kedvezőtlenül befolyásolta. A psychomotoros rohamokban szenvedő betegek egyikénekrohamai ritkultak. Mivel az ilyen típusú rohamok kiváltásában psychogen tényezők is gyakran szerepelnek, inkább sedáló, mint anticonvulsiv hatásának kell szerepet tulajdonítanunk. 3 epilepsiás betegünk secundaer neurotikus megnyilvánulásainál igen hatékonynak bizonyult. Mivel anticonvulsiv szerek hatására görcseik is megszűntek, teljesen tünetmentesekké váltak.

5 epilepsiás beteg kapott kezdetben kizárólag Libriumot az anticonvulsiv hatás megítélése céljából, de minden esetben bebizonyosodott, hogy önálló antiepilepticumként hatástalan. Hosszabb ideje anticonvulsivumokkal is kezelt 5 további beteg rohamai ritkultak, il. rohammentessé váltak. 2 betegnél azonban ez a hatás is csak átmeneti volt.

5 *encephalopathiás* esetünkben úgy láttuk, hogy csak egyéb sedatívummal combináltan érdemes adni.

4 *psychotikus* gyermek elsősorban súlyos, kényszeres önaggressiók miatt kapott Libriumot. A kényszermozgásokra kedvezően hatott, de magát a psychosist nem befolyásolta. Ezért itt csak egyéb gyógyszerekkel együtt láttuk eredményesnek.

Oligiphren betegünk nyugtalanságának csillapítására a Librium ugyancsak elégtelennek bizonyult.

Az előbbiekkal ellentétben jó hatású volt a Librium *neurosisban*, pedig csupán olyan súlyos esetekben adtuk (összesen 26 betegnek), akik egyéb gyógyszeres kezelésre (Hibernal, Frenolon, Trioxazin, Andaxin stb.) nem reagáltak. 15 egyedül szedte, a többi, mint már említettük, más gyógyszerekkel kombináltan. Csak 2 disszociális magatartású gyermeknél (lopás, csavargás, hazudozás) volt teljesen hatástalan. 5 beteg teljesen tünetmentessé vált, 12 lényegesen javult. A gyógyszeres kezelést minden esetben psychotherapia bevezetésére, ill. kiegészítéseként alkalmaztuk.

Legjobb eredményeket a *szorongó* és *kényszerneurosisban* szenvedő betegeknek kaptuk. 8 beteg szorongása csökkent, 4-é teljesen elmúlt. A phobiák és hypochondriás panaszok 1 gyermeknél teljesen megszűntek, 2 esetben jelentősen csökkentek. 7 kényszer-neurosisban szenvedő beteg nagyfokban javult. Ha tekintetbe vesszük, hogy a kényszeres megnyilvánulások, kényszereselekedetek, és kényszer gondolatok gyógyszeresen milyen nehezen befolyásolhatók, és gyakran a legügyesebb psychotherapeuta is csődöt mond egy-egy ilyen beteg kezelésénél, ez igen jó eredménynek mondható. A neurosisokhoz sorolt 4 tickes beteg régóta fennálló tünetei nagymértékben csökkentek. Egyetlen *enuretikus* betegünkönél is tapasztaltunk javulást.

Két *reactiv depressióban* szenvedő betegünk hangulati nyomottsága csökkent.

Mellékhatásokat egyetlen esetben sem tapasztaltunk. A vérkép, vizeletlelet, vérnyomás, pulsus elváltozásokat nem mutatott. Az EEG-n (dr. Nagy Tibor) specifikus elváltozások nem látszóttak. Több esetben az elülső elvezetések béta aktivitása fokozódott.

Mivel a Librium nehezen beszerezhető külföldi szer, adását néhány eset kivételével a gyermek elbocsájtásakor meg kellett szakítanunk. Ahol azonban nélkülözhetetlennek bizonyult, ott folyamatos szedését az E. Ü. Minisztérium segítségével biztosítottuk.

Esetismertetés

Az eredményes Librium kezelést 2 szorongó, kényszer-neurosisban szenvedő betegünkön szeretnénk bemutatni:

1. L. R. 7 éves leánygyermek. Kórelőzményben cerebralis károsodásra utaló adat nincs. Családi anamnesise is negatív. Felvétele előtt 1 hónappal kezdődtek hypochondriás panaszai: nem mert enni, félt, hogy a darabos étel az előzetesen végzett tonsillectomia műtéti hegét felsérti. Torkában állandó kaparó érzésről panaszkodott. Később azt állította, hogy a „szívét szurkálja valami”, tapogatta hideg kezeit és követelte, hogy a szülők azonnal hívjanak hozzá orvost, mert meghal. A kihívott orvos Trioxazint rendelt, de ezt mérgezéstől való félelmében nem merte beszélni. Emiatt enni sem akart. Idegen helyen nem szólalt meg, mert úgy érezte, hogy a levegő is fertőz.

Felvételkor szíve felett, csúcs feletti maximummal, halk systolés zörej hallható. Mély-reflexei élénkek. AST 200 E. Egyéb laboratóriumi leletek és az EEG is negatívak. Értelmi fejlettsége kora átlagának jól megfelel. Projectiós testekben (Rorschach, C. A. T.) kisgyermekes reakciói önállótlanágban, fokozott támaszkeresésben nyilvánulnak meg.

Osztályunkon eleinte megnyugszik azzal, hogy végre kórházba került, de éjjel nyugtalanul alszik, fél „haj, sötétséget látok”, állandóan mellette kell valakinek ülni. Következő napokban ágyából nem lehet kimozdítani, a gyermektársaságot kerüli, éjjel álmából felriad, a folyosón szaladgál: „haj, rosszul vagyok, félek!” felkiáltással. WC-re nem mer egyedül kimenni, és nem meri a kilincset megfogni a fertőzéstől való félelmében. Codein-kúra, Nosinan, Minosinan kezelés ellenére változatlanul betegnek érzi magát, állandóan pulzusát fogja, hol gyomra, hol feje, hol szíve fáj. 2 × 1 tbl. Librium (á 5 mg) mellett panaszai harmadnapra csökkennek, arcáról eltűnik az aggodalmaskodó kifejezés, gyermekek között akar lenni. Játsszik. Szüleinek látogatáskor örömmel ujságolja, milyen szépen javul. A Librium adagját napi 20 mg-ra emeljük, majd 18 napi Librium szedése után a szerrel ellátva szabadságra hazaengedjük. Több alkalommal ellenőrizzük állapotát, utoljára 5 hónappal felvétele után. Változatlanul tünet és panaszmentes.

2. eset: P. K. 14 éves leánygyermek. Dg. *Neurosis anxiosa et anancastica*. Az előzményekben cerebralis károsodás nem szerepel. Súlyosabb betegsége nem volt. Egyetlen gyermek, jó szociális körülmények között él. Családjában 1 neurotikus panaszokban szenvedő nagybátyján kívül ideg-, elmebetegség nem volt. 2 év óta, minden második délelőtt egyedül volt otthon. Kezdetben csak az egyedüllétől, később már betegedéstől, és a haláltól is félt. Betegségektől való félelmében étkezés közben többször felugrott az asztaltól, és kiszaladt kezét mosni. A kenyeret is csak villával fogta meg.

Bár mindig kitűnő tanuló volt, felvétele előtti időben már nem mert az iskolában felelni, mert attól félt, hogy annak számára valami rossz következménye lesz. Dolgozatírás közben hamarosan elakadt, mert félt, hogy a rendelkezésre álló idő alatt nem tud elkészülni.

Felvételekor bel és ideggyógyászati statusa valamint a rutin laboratóriumi leletek (vérkép, süllyedés máj-functiók, vizeletvizsgálat és mellkas rtg.) negatívak. Az EEG nem mutat kóros eltérést. Ertelmi fejlettsége kora átlagának felel meg. Itelligentia-structurája egyenletes. Exploratio és projectiós tesztek (Rorschach, T. A. T. stb.) familiaris conflictusokra utalnak és a kényszerneurosis dg.-t alátámasztják.

Osztályunkon tartós psychotherapia és euphorizáló-sedáló gyógyszerek mellett állapota nem javul, sőt phobias-hypochondriás panaszok jelentkeznek (bélesavarodástól fél, úgy érzi, állandóan székrekedése van) 10 mg Librium mellett a psychotherapia számára hozzáférhetőbbé válik, hypochondriás panaszai fokozatosan megszűnnek, végül teljesen tünetmentessé lesz. Gyógyszeres kezelését otthon is folytatjuk. 1 éven át ellenőrizzük, ezalatt a panaszok nem jelentkeznek újból, nyugodt, igen jól tanul.

60 gyermek-psihiatriai osztályunkon kezelt eset alapján, az irodalomból ismert megállapításokkal összhangban, úgy találtuk, hogy a Librium bizonyos esetekben valóban hatékony szer. Elsősorban neurotikus tüneteknél érdemes adni. Kényszer-neurosisban minden eddig ismert gyógyszernél hatékonyabbnak bizonyult. Psychosisnál és organikus eredetű magatartási rendellenesség-

I. táblázat

(Neurotikus betegek)

| Szám | Nem | Kor | Fő tünet | Kezelési idő | Eredmény |
|------|-----|-----|-----------------------------------|--------------|----------|
| 1. | ♀ | 5 | Nyugtalanság, aggressio | 3 hét | ++ |
| 2. | | 5 | Nyugtalanság, aggressio | 1 hét | + |
| 3. | | 8 | Nyugtalanság, aggressio | 2 hét | + |
| 4. | | 10 | Nyugtalanság, aggressio | 1 hét | — |
| 5. | | 11 | Nyugtalanság, aggressio | 4 hét | ++ |
| 6. | | 12 | Nyugtalanság antiszoc. magatartás | 1 hét | — |
| 7. | | 14 | Szorongás | 3 hét | ++ |
| 8. | | 8 | Szorongás | 1 hét | + |
| 9. | | 10 | Szorongás | 2 hét | +++ |
| 10. | | 12 | Szorongás | 3 hét | +++ |
| 11. | | 8 | Szorongás, mutismus | 8 hét | +++ |
| 12. | | 6 | Szorongás, mutismus | 1 hét | + |
| 13. | | 11 | Szorongás | 2 hét | +++ |
| 14. | | 9 | Enuresis nocturna | 2 hét | + |
| 15. | | 13 | Anorexia | 2 hét | + |
| 16. | | 12 | Depressio, indulatkitörés | 6 hét | + |
| 17. | | 14 | Phobia, hypochondria | 2 hét | ++ |
| 18. | | 15 | Phobia, hypochondria | 4 hét | +++ |
| 19. | | 13 | Phobia, anacasmus | 3 hét | ++ |
| 20. | | 7 | Anancasmus, tic | 3 hét | ++ |
| 21. | | 6 | Anancasmus, tic | 2 hét | + |
| 22. | | 9 | Anancasmus, | 5 hét | ++ |
| 23. | | 14 | Anancasmus, tic | 2 hét | ++ |
| 24. | | 12 | Anancasmus, tic | 4 hét | ++ |
| 25. | | 10 | Anancasmus, tic | 4 hét | + |
| 26. | | 8 | Szorongás, tic | 6 hét | + |

Megjegyzés: +++ = teljes tünetmentesség, ++ = igen szép javulás, + = kisfokú javulás, — = változatlan állapot.

nél, így oligophrenia és encephalopathiánál úgy látszik, nem elég hatásos. Anticonvulsiv hatását sem láttuk kielégítőnek, mivel azonban rohamokatkisebb adagban nem provokál, epilepsiások másodlagos, neurotikus eredetű panaszainál kiválóan alkalmazható.

IRODALOM

1. Bäumler J., V. Gander, J. *im Obersteg*: Zur chemisch-toxicologischen Charakterisierung der Psychopharmacoens Librium. Beitr. gericht. Med. 22. 10—17. (1963).
2. Bercl N.: Chordiasepoxid (Librium) as an anticonvulsant. Dis. of Nervous System 22/5. 7. 17—09 (1961).
3. Bowes H. A.: The role of Librium in an out patient psychiatric sitting. Dis. Nerv. Syst. 21 N° 3 Sert. 2. 46—48. (1960).
4. Calieri J. M.: Beitrag zur Frage der Wirkung von Librium bei Epileptikern. Schweiz. Med. Woch. 92 I. 520—24 (1962).
5. Cornu F.: Psychopharmacotherapie. Psychiatrie der Gegenwart II.
6. Mc Curdy R. L., J. Kane: Orthostatic hypotension associated with high dosage of Librium. Amer. J. Psychiat. 120. 601—02. (1963).
7. Espinosa Ivorra I.: Über die Anwendung von Clordiasepoxid (Librium) bei Epilepsie. Psychiat et Neurol. 145. 235—53. (1963).
8. Feer H., M. Straessle, N. Suter, A. Heller: Erfahrungen mit Librium in der psychiatrischer Klinik. Praxis (Bern) 50. 1. 368—9. (1961).
9. Hüclimann F., W. Puvier: Schweiz. Med. Woch. 95. 1. 591—96. (1965).
10. Kaim C., N. Rosenstein: Anticonvulsant properties of a new psychotherapeutic drug. Dis. Nerv. Syst. 21. Nr 3 Sect. 2. 46—48. (1960).
11. Kane F. J., L. Mc. Curdy: An unusual reaction to combined Libriumbarbiturate therapy. Amer. J. Psychiat. 120. 816. (1964).
12. Kearney T. R.: Treatment of atypical depression with Librium and Parnate. Dis. Nerv. Syst. 25. 443—47. (1964).
13. Kivalo E., G. Annel: Die Behandlung von Oligophrenen mit Librium unter Besonderer Berücksichtigung der Hirnläsionen. Psych Neurol. (Basel). 144. 176—83. (1962).
14. Kinross—Wright J., I. M. Cohen, J. A Knight: The management of neurotic and psychotic states with Ro-5-0690 (Librium) Dis. Nerv. Syst. 21 N° 3 Suppl. 40—42. (1960).
15. Kranthammer W.: Überdosierung von Medikamenten (Librium) beim Kleinkind. und Möglichkeiten der Differentialdiagnostic mit EEG. Schweiz. Med. Woch. 93 II; 1. 924—26. (1963).
16. Lai G., E. de Peurol: Le Librium dans le traitement de delirium tremens. Praxis 5. 236—38. (1962).
17. Liberson W. T., A. Kafka, E. Schwartz, V. Gagnon: Effects of chlordiazepoxide (Librium) on fixated behaviour in rats. Int. J. Neuropharmacol. 2. 67—78. (1963).
18. Lorr M., D. Mc. Nair, G. J. Weinstein: Early effects of chlordiazepoxide (Librium) used with psychotherapy. J. Psychiat. Rev. 1. 257—70. (1963).
19. Löffler M., Schnekli H.: Librium und seine Nebenwirkungen. Schweiz. Med. Woch. 91. 1. 320—22. (1961).
20. Lundquest G.: Klinik des Librium. Nord. Psychiat. I. 16. 58—62. (1962).
21. Maggs R., R. Neville: Chlordiazepoxide (Librium). A clinical trial of its use in controlling symptoms of anxiety. Brit. J. Psychiat. 110. 540—43. (1964).
22. Murray N.: Effects of chlordiazepoxide therapy. J. Neuropsychiat (Chicago) 3. 168—70. (1962).
23. Naess K.: Pharmacologie des Librium. Nord. Psychiat. T. 16. 49—57. (1962).
24. Pataki I.: Új gyógyszereink. Medicina (1964). Budapest. 44—46.
25. Piquataro F. P.: Clinical experience with Librium, a new agent in privat psychiatric practice. Clin. Med. 7. 1. 133—43. (1963).
26. Randell J. O.: Pharmacology of methaminodiazepoxide. Dis. Nerv. Syst. 21. N. 3. Sert. 2. 7—10. (1960).
27. Remington F. B.: The use of chlordiazepoxide in the barbiturate abstinence syndrome. Amer. J. Psychiat. (1963). 120. 402—03.
28. Rosenstein N.: A new psychosedative (Librium) as anticonvulsant in grand-mal typ convulsive seizures. Dis. nerv. Syst. 21 N° 3 Sect. 2, 57—60. (1960).
29. Tauber C. G.: Librium, ein neues psychotropes Pharmacon. Schweiz. Med. Woch. 90. II. 1. 065—69. (1960).
30. Thomas L. J.: Preliminary observations in the use of Librium in internal Medicin. Dys. Nerv. Syst. 21 N° 3 Suppl. 11—19. (1960).
31. Toll N.: Librium as an adjunct to psychotherapy in privat psychiatric practice. Dis. Nerv. Syst. 21. 264—66. (1960).
32. Ulett G. A., A. F. Hensler, V. Ives Ward, Th. Word, R. Anich: Influence of chlordiazepoxide on drugaltered EEG patterns and behaviour. Med. exp. (Basel) 5. 386—70. (1961).
33. Völker A.: Med. exp. (Basel) 2. 170—74. (1960).
34. Wyss S.: Meiner Erfahrungen mit den neuen Psychosedativum „Librium“ bei internistischen Krankheiten. Schweiz. Med. Woch. 90 II. 1. 293—96. (1962).

М. Киш, К. Кисели: *Применение либриума в детской психиатрии.*

На основании 60 случаев, леченных в детском психиатрическом отделении, авторы считают — в соответствии с известными из литературы — установлениями что либриум в определенных случаях действительно эффективный препарат. Его стоит давать в первую очередь при невротических симптомах. При неврозе навязчивых состояний он

оказался более эффективным, чем все известные до сих пор препараты. При психозе и при аномалиях поведения органического происхождения, так при олигофрении и энцефалопатии он, очевидно, не достаточно эффективный. Его антиконвульсивное действие мы также не считаем удовлетворительным, но так как он в малых дозах не провоцирует приступов, у эпилептиков он может быть отлично применен при вторичных, невротических их жалобах.

M. Kiss u. K. Kiszely: *Das Librium in der Kinderpsychiatrie.*

Bei der Behandlung von 60 Kranken einer Kinderpsychiatrischen Abteilung erwies sich das Librium in gewissen Fällen als wirkungsvoll, u. zw. in erster Linie bei neurotischen Symptomen. Bei der Zwangsneurose wurde es wirkungsvoller als die sonstigen Medikamente gefunden. Nicht genügend wirksam scheint es bei Psychosen und organischen Verhaltensstörungen, wie bei Oligophrenien und Encephalopathien, zu sein. Eine ausreichende antikonvulsive Wirkung wurde nicht beobachtet; da es indessen in kleinen Dosen Anfälle nicht provoziert, ist es bei sekundären, neurotischen Beschwerden von Epileptikern gut anwendbar.

*Orvostovábbképző Intézet Ideggyógyászati Tanszékének közleménye
(tanszékvezető: Miskolczi Dezső dr. egyetemi tanár)*

Adatok a vér és liquor cukortartalmának néhány összefüggéséről

DÉNES IVÁN dr., FARAGÓ ANDRÁS dr.

Az irodalomban és klinikumban a vér, illetve a liquor cukortartalmának normális értékei közismertek. A kettő közötti arányt a szerzők szinte egyöntetűen 3 : 2-ben határozzák meg (vagyis a liquor cukortartalma megközelítően a vércukorszint kétharmada). Az utóbbi évek erre vonatkozó irodalmát áttekintve ezen arányok pontosabb vizsgálatáról feldolgozást alig találtunk. *Manno* és *Mc Guckin* [4] csupán a liquor cukortartalmának változását vizsgálta s ebből nem tudott értékelhető következtetéseket levonni. *Herrmann* és *Barthelmai* [5] száz esetben végzett összehasonlító vizsgálatot. A normális arányt ők is 3 : 2-nek találták és azt észlelték, hogy kóros körülmények között ez az arány eltolódhat, de ennek okát kizárólag a vér-agyagát permeabilitásának megváltozásával magyarázták.

Azon klinikai megfigyeléseink alapján, hogy egyes kórképekben a 3 : 2 arány megváltozik, a liquor és vér cukortartalmának pontosabb összefüggéseit vizsgáltuk. Négy év beteganyagának vér-, illetve liquor-cukor értékeit hasonlítottuk össze összesen 404 esetben, az alábbi kórképekben: (a zárójelben levő számok az esetszámot jelzik)

| | |
|-----------------------------------|--|
| arachnitis (6) | epilepsia (52) |
| art. scler., hypertonia (45) | extrapyramidalis mozgászavar (13) |
| atrophia cerebri (12) | facialis paresis (5) |
| cerebralis vasc. katasztrófa (19) | hyperthyreosis (3) |
| diabetes mellitus (12) | cephalalgia (13) |
| discus-megbetegedés (26) | liquor-keringési zavar (4) |
| encephalomeningitis (6) | Menière-syndroma (5) |
| myelitis, myelopathia (6) | tumor spinalis (8) |
| neuroloues (15) | spondylarthr. cerv., lumb. (26) |
| posttraumás kórképek (9) | st. post tbc (8) |
| radiculitis, radiculopathia (24) | tumor cerebri, metast. (15) |
| sclerosis multiplex (6) | control-csoport (neurosis + sine morbo neur.) (66) |

Módszer

Különböző vércukorértékekhez a 3 : 2 arány szerint számított liquor-cukor-értékeket írtuk fel (1. táblázat). A 80—120 mg% között ingadozó vércukor-értékeknek megfelelő cukorértékeket a lumbalis liquorban egyes szerzők különféleképp adják meg (Horányi 55—85 mg%, Láng 50—70 mg%, Samson 55—65 mg%). Mi a Horányi által megadott adatokat vettük alapul, mert ez közelíti meg leginkább a 3 : 2 arányt és laboratóriumunk adatai is ezekhez az értékekhez álltak a legközelebb.

1. táblázat

| Vércukor mg% | 60 | 70 | 80 | 85 | 90 | 95 | 100 | 105 | 110 | 115 | 120 | 160 | 200 |
|------------------------|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Liquor-cukor mg% . . . | 40 | 47 | 55 | 58 | 62 | 66 | 70 | 74 | 78 | 82 | 85 | 115 | 145 |

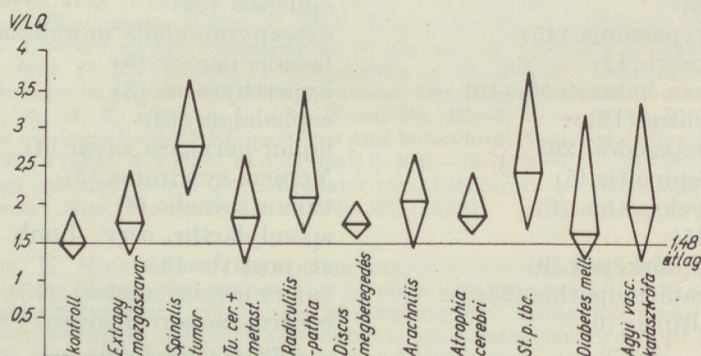
Minden esetben kiszámítottuk a vércukor és liquorcukor arányát s ezeket kórképek szerint csoportosítottuk. Mivel matematikailag könnyebben kezelhető, a 3 : 2 arány helyett vércukor/liquor-cukor hányados — V/LQ — vezetünk be, amelynek normál értéke tehát 1,5. Az egyes kórképekben észlelt értékeket három csoportba osztottuk. Az első csoportot azok képezték, ahol a vér-, ill. liquor-cukor aránya 3 : 2 volt. A második csoportot alkották azok az esetek, ahol a liquor-cukor relatív megszorodása miatt a V/LQ kisebb, mint 1,5, s végül a harmadik csoportba azok az esetek kerültek, ahol a liquor cukortartalmának relatív csökkenése miatt a V/LQ 1,5-nél nagyobb.

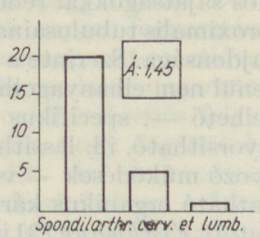
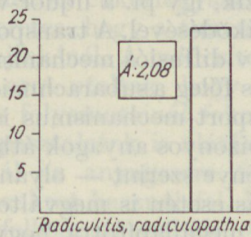
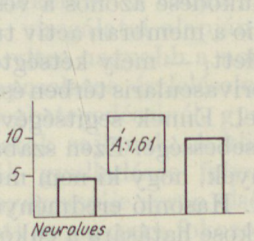
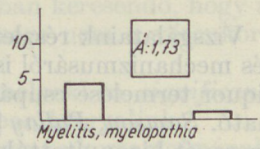
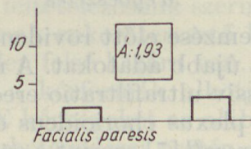
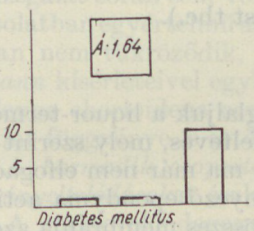
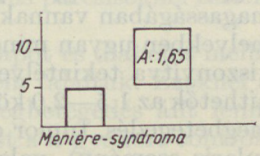
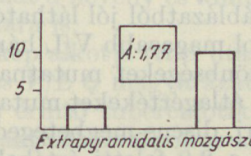
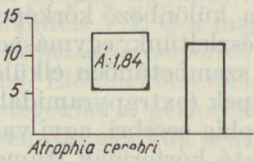
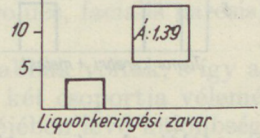
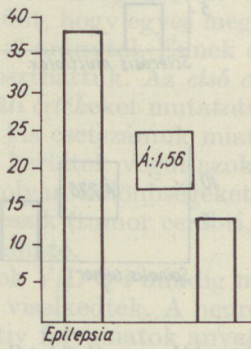
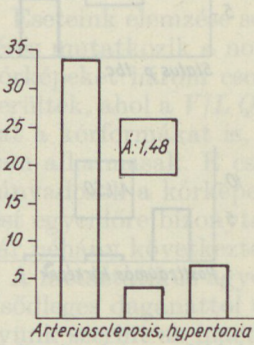
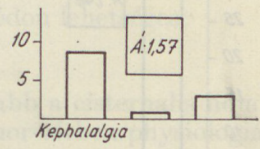
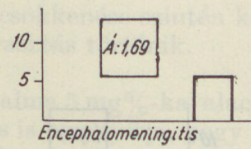
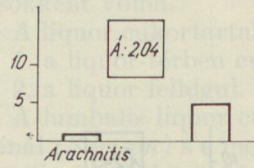
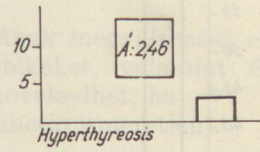
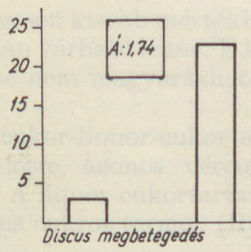
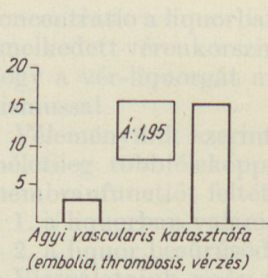
A továbbiakban kiszámítottuk az egyes kórképekre jellemző átlagértékeket. Control-csoportnak a neurosis-csoportot tekintettük, mivel egyrészt e csoport átlagos V/L hányadosa az 1,5-öt igen jól közelíti meg (pontos értéke 1,48), másrészt megfelelő mennyiségű egészséges control a vizsgálat jellege miatt (lumbal-punctio) nem állhatott rendelkezésre.

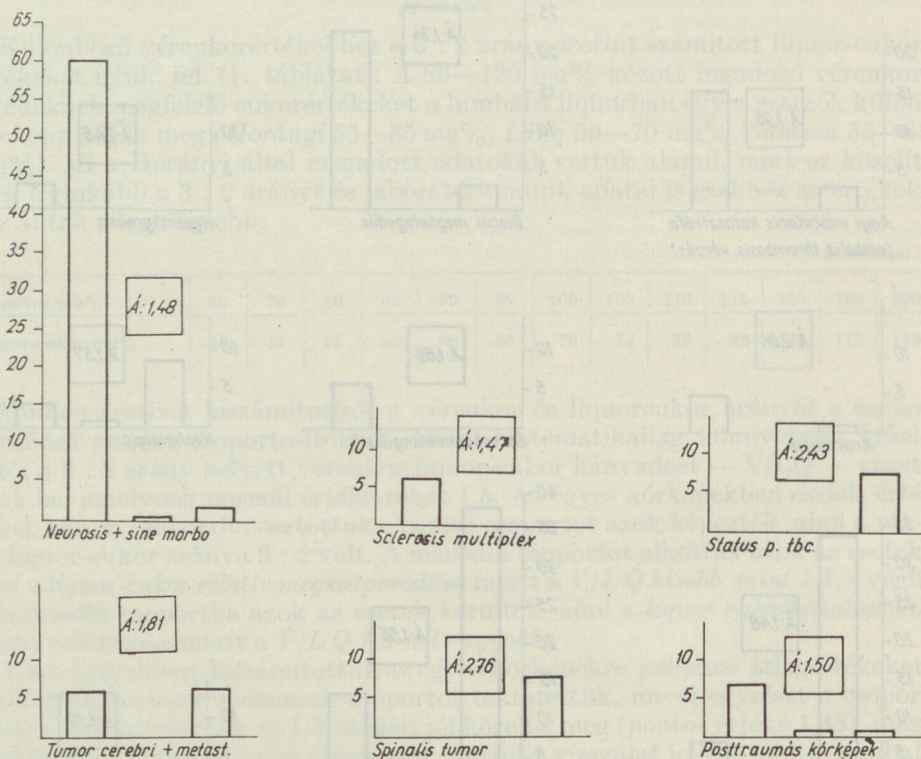
Eredmények

Az alábbi grafikonok kórformák szerint mutatják be a vércukor-liquor-cukor hányados alakulását. Az első oszlopban $V/LQ = 1,5$, a második oszlopban V/LQ kisebb, mint 1,5, s a harmadik oszlopban V/LQ nagyobb, mint 1,5. A kis négyzetekben az egyes kórképek átlagértékeit tüntettük fel. Az oszlopok magassága az esetszám függvénye.

A következőkben (2. táblázat) csupán azoknak a betegségcsoportoknak jellemző értékeit tüntettük fel — a control csoporttal szembeállítva —, ahol a vércukor-liquor-cukor aránya legszembetűnőbben változott meg. A rombuszok







nagyátlónak végpontjai mutatják a szélsőértékeket, kisítlók az átlagértékek magasságában vannak. A táblázatból jól látható, hogy a különböző kórképek melyekben ugyan mindenhol magasabb V/L hányadost észleltünk, egymáshoz viszonyítva tekintélyes különbségeket mutatnak. Igen szembetűnően elkülöníthetők az 1,5—2,0 közötti átlagértékeket mutató kórképek (extrapyramidális megbetegedés, tumor cerebri, discus-megbetegedés, atrophia cerebri, agyi vascularis esemény), valamint a 2,0 feletti értékeket mutató kórfomák (tumor spinalis, radiculitis, radiculopathia, arachnitis, status post tbc.).

Megbeszélés

Vizsgálataink részletes elemzése előtt röviden összefoglaljuk a liquor-termelés mechanizmusáról ismert újabb adatokat. A régebbi feltevés, mely szerint a liquor termelése csupán passív ultrafiltratio eredménye, ma már nem elfogadható. *Samson, Pallay* [6] a plexus chorioideus és a környező ependyma activ szerepét bizonyították. *Steinwall* [7] szerint a szervezet összes membranja azonos sajátságokkal rendelkezik, így pl. a liquor-veggát működése azonos a vese proximalis tubulusainak működésével. A transport-functio a membrán activ tulajdonsága. Szerinte a passív diffúziós mechanizmus mellett, — mely kétségtelesen nem elhanyagolható és főleg a subarachnoidealis perivascularis térben észlelhető —, specifikus transport-mechanizmus is szerepel. Ennek segítségével gyorsítható, ill. lassítható bizonyos anyagok áthaladási sebessége. Ezen szabályozó működések — véleménye szerint — olyan érzékenyek, hogy ki nem mutatható organikus károsodás esetén is megváltozhatnak. Hasonló eredményre jutott *Fischmann* [3] is, aki megállapította, hogy i.v. glukose hatására a cukor-

concentratio a liquorban lényegesen kisebb mértékben nő meg, mint az a megemelkedett vércukorszint alapján várható lenne. E kísérlet is bizonyítéka annak, hogy a vér-liquorgát működése nem magyarázható egyszerű diffúziós mechanizmussal.

Véleményünk szerint a vércukor-liquor-cukor arányának megváltozása elmeletileg többféleképp jöhet létre, azonos vércukorértékeket, valamint ép membranfunctiót feltételezve. A liquor cukortartalma növekedhet, ha:

1. a liquorban valamely agens cukrot termel. (Ilyen functio ismeretlen).
2. a liquor besűrűsödik.

Vizsgálataink során egyetlen olyan kórképet sem észleltünk, ahol a V/L Q csökkent volna.

A liquor cukortartalmának csökkenése szintén két módon lehetséges:

1. a liquor-térben cukorfogyasztás történik.
2. a liquor felhígul.

A lumbalis liquor cukortartalma 5 mg^o-kal alacsonyabb a cisternalis liquorénál (*Samson*) s e megfigyelés is bizonyítja, hogy a liquor-térben physiologias körülmények között is történik cukorfogyasztás.

Eseteink elemzése során feltűnt, hogy egyes megbetegedésekben jellemző eltérés mutatkozik a normális 3:2 aránytól. Ennek alapján az általunk vizsgált kórképeket három csoportra oszthattuk. Az *első csoportba* azok a betegségek kerültek, ahol a V/L Q 1,5 körüli értékeket mutatott. Ide soroltuk továbbá azokat a kórformákat is, melyek kis esetszámuk miatt következtetés levonására nem alkalmasak. E csoportba kerültek végül azok a kórképek is, ahol a V/L hányadosok a kórképen belül olyan különbségeket mutattak, hogy az értékelést egyenlőre bizonytalanná teszik (tumor cerebri, neurolues, facialis paresis), bár néhány következtetés levonható.

A metastaticus agydaganatok V/L Q-i mindig magasabbak voltak, s így az elsődleges daganattól eltérően viselkedtek. A neurolues két csoportja véleményünk szerint az inactiv és activ folyamatok anyagcseréjében levő különbségből adódik. Ugyanez vonatkozhat a heveny és idült facialis paresiseknél észlelt különféle V/L Q-k magyarázatára is.

A *második csoportot* két kórkép alkotja (tbc. utáni állapot és diabetes mellitus). Előbbiekben észlelt *magas V/L Q* magyarázatát nem találtuk. Ezeknél a betegeknél a gerincoszlopot is érintő tuberculotikus megbetegedés állt fenn, évek óta egyikük sem kapott antituberculotikus kezelést s a gyakori controlvizsgálat során sem volt activ elváltozás észlelhető. A diabetes mellitussal kapcsolatban egyértelmű az a megfigyelésünk, hogy a magas vércukorérték a liquorban nem tükröződik, tehát a V/L Q diabetesben is magas. Ennek oka *Fischmann* kísérleteivel egybevetve feltételezésünk szerint abban keresendő, hogy a plexus chorioideus capillarissainak cukoráteresztő képessége nem a vércukorszint függvénye, s ettől független felső határa van.

A *harmadik csoportot* azok a kórformák alkotják, melyekben *significans arányeltolódásokat* észleltünk. E kórképeket az alábbiakban tárgyaljuk.

A gerincevelő daganatos megbetegedései esetén a liquor cukortartalmának csökkenését a tumor-szövet fokozott cukorfogyasztásával magyarázzuk. *Dohr H.* vizsgálatai alapján [2] ismeretes, hogy a tumor-sejtek oxygen-fogyasztása in vitro nagyobb a normalis sejtekénél. A módosított permanganat-reactióval kapcsolatos észleléseink [1] is arra utaltak, hogy az idegrendszer daganatos megbetegedéseinél, gyulladós folyamatainál fokozott oxydoreductió folyamatok zajlanak. A klinikai tapasztalatok is alátámasztják, hogy daganatoknál, gyulladós folyamatoknál az anyagcsere fokozódik. Az idegrendszer anyagcseréje során elsősorban cukrot használ fel. Így valószínű, hogy a fokozott anyagcsere fokozott cukorfelhasználással jár. A radiculitis, radiculopathia

(kisebb mértékben az arachnitis) magas V/L hányadosai véleményünk szerint anyagcsere-fokozódással magyarázhatók.

Valószínű, hogy gyulladással kórképeknél a liquor cukortartalmának relatív csökkenése a gyulladással szövet fokozott cukorfogyasztására vezethető vissza.

Discus-megbetegedésnél is magasabb V/L Q-t észleltünk, bár az értékek itt lényegesen alacsonyabbak, vélhetően e kórképekben is a kísérő enyhe gyulladás játszik szerepet.

A vércukor-liquor-cukor hányadosának alakulása alapján bizonyítva látjuk, hogy a gyulladással idegszövetnek nagyobb a cukorfogyasztása. A V/L Q alapján fenti kórképek, valamint a spondylosis cervicalis és lumbalis egymástól elkülöníthetők. A vér és liquor cukortartalmának együttes vizsgálata tehát alkalmas módszernek látszik a gerincvelői daganat, radiculitis és discus-megbetegedés kizárására, ill. valószínűségének csökkentésére.

Agyi katasztrófa esetén észlelt magas V/L Q magyarázatául sokkal inkább kínálkozik a membrán transport-függésének a zavara. Az agyállomány károsodása olyan változásokat is előidézhethet, mely a plexus chorioideus átteresztőképességének megváltozását vonja maga után.

Összefoglalás

404 esetben vizsgáltuk a vér és liquor cukortartalmának arányát. Tapasztalataink szerint egyes kórképekben jelentősen eltér a vércukor-liquor-cukor hányados (V/L Q) a normális 1,5 értéktől. Véleményünk szerint az eltérés oka gerinctáji folyamatoknál az idegszövet fokozott cukorfogyasztása, agyi folyamatoknál a plexus chorioideus megváltozott működése. A significansan megváltozott V/L Q a radiculitis, radiculopathia, spinalis tumor eseteiben az elkülönítő kórismézésben is jól felhasználható.

IRODALOM

1. Dénes I., Trunkl E., Faragó A.: *Ideggyógy. Szle.* 4, 123 (1965). — 2. Dohr H.: *Acta Neurochirurg.* 9, 543 (1963). — 3. Fischmann R. A.: *Amer. J. Physiol.* 4, 206 (1964). — 4. Manno N. J., Mc. Guckin W. F.: *Neurology (Minneap.)* 1, 15 (1965). — 5. Herrmann E., Barthelmai W.: *D. Z. Nervenheilk.* 1, 185 (1963). — 6. Pallyay M., Davson H.: *Brain* 86. 1, 137 (1963). — 7. Steinwall O.: *Acta Neur. Scand.* 40. Suppl. (1964).

И. Денеш, А. Фараго: *Данные к некоторым взаимосвязям содержания сахара в крови и в ликворе.*

Авторы исследовали в 404 случаях соотношение содержания сахара в крови и спинно-мозговой жидкости. По их данным при отдельных болезнях коэффициент содержания сахара в крови и ликворе (V/L Q) существенно отклоняется от нормальной величины в 1,5. По их мнению причиной этого отклонения является при процессах в области позвоночника повышенное потребление сахара нервной тканью, а при мозговых процессах изменяющаяся функция сосудистого сплетения. Статистически достоверно изменившийся коэффициент V/L хорошо может быть использован в дифференциальной диагностике радикулита, радикулопатии и спинальной опухоли.

I. Dénes u. A. Faragó: *Einige Zusammenhänge zwischen dem Zuckergehalt des Blutes und dem der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit.*

Das Verhältnis zwischen Zuckergehalt von Blut und Liquor wurde in 404 Fällen untersucht. Der Quotient: Blutzucker/Liquorzucker weicht in einzelnen Krankheitsbildern erheblich vom normalen Wert (1,5) ab. Die Abweichung dürfte bei spinalen Prozessen durch erhöhten Zuckerverbrauch im Nervengewebe, bei Gehirnprozessen durch veränderte Tätigkeit der Plexus chorioidei zu erklären sein. Die Veränderung des Quotienten ist in der Differentialdiagnose von Radiculitis, Radiculopathie und spinalem Tumor verwertbar.

A serum aldoláz meghatározás jelentősége izommegbetegedésekben

Dr. LIPCESEY ATTILA és dr. VARGA JÓZSEFNÉ

A klinikai gyakorlatban a myogen és neurogen eredetű izomsorvadások elkülönítése gyakran jelent differentialdiagnostikai problémát. Az elkülönítésnek — a választott therápia hatékonysága szempontjából — különösen a betegség kezdetén van jelentősége. Ilyen esetekben sokszor nyújt jelentős segítséget az izom-biopsziás vizsgálat. Szükségesnek és hasznosnak mutatkozik azonban minden olyan eljárás, amely viszonylag egyszerű, specifikus s a betegség igen korai szakában is igen jól alkalmazható. A serumban található izomeredetű enzimek aktivitás-változásának vizsgálata kevésbé megterhelő a beteg számára, mint a biopszia, sok esetben hamarabb mutat változást, mint a histologiai kép. Izom megbetegedéseknél enzymaktivitas változásra vonatkozó vizsgálatokat emberi anyagon hazánkban még nem végeztek.

Sibley és Lehninger (2) 1949-ben a legkülönbélebb megbetegedésekben vizsgálat alá vették a serumban található glycolytikus enzymeket. Feltűnő volt, hogy a fruktoz-1,6-difoszfát aldoláz (a továbbiakban ALD) aktivitása nagymértékben fokozott volt két általuk vizsgált Dystrophia musculorum progressiva megbetegedésben szenvedőnél. Ez a megfigyelés hívta fel a figyelmet arra a tényre, hogy myogen megbetegedéseknél jól mérhető és specifikus eltérések várhatók enzymologiai vizsgálatokkal. Ezt követően egyéb glykolytikus, majd később oxidatív enzymeket is vizsgálat alá vettek, de az aldoláz-aktivitas-emelkedés mértékét a többi enzymé nem közelíti meg. Egyedül a kreatin-foszfokináz bizonyult még klinikai szempontból használhatónak. Aldoláz-aktivitas-emelkedés található még súlyos májbetegségeknél, szívizom-infarctusnál és bizonyos haematologiai megbetegedéseknél. Ha ezek gyanúja nem merül fel, izommegbetegedések esetén az ALD activitas meghatározása nagy segítséget jelent (3, 4, 5.). Az ALD activitas nemcsak emberi izommegbetegedéseknél emelkedett, hanem hasonló megfigyelésekről számoltak be különböző állatfajok myogen megbetegedéseiben is. [Egerek öröklődő myopathiája (6), (7), juhok myopathiája (8), csirkénél észlelhető izomsorvadás (9)].

Az ALD meghatározás nagy előnye, hogy neurogen eredetű izomsorvadásoknál nem kapunk activitas-emelkedést. (Így myaesthesia gravisnál, sclerosis multiplexnél, amyotrophiás lateralsclerosisnál, Werdnig—Hoffmann megbetegedésnél, Charcot—Marie—Tooth megbetegedésnél nem találtak emelkedett enzymaktivitást.) (10, 11, 12, 13 és 14, 15.)

Módszer

Az ALD activitas meghatározása — a sokféle módosítást leszámítva — kolorimetriás és „kapcsolt reactioval” történő mérés útján lehetséges. Ez utóbbinál végül is DPNH oxidáció útján mérjük az activitást. Mi is ezt a módszert használtuk. A reactio lényege: (1)

aldoláz

fruktoz-1,6-difoszfát → dioxiacetonfoszfát + gliceraldehydfoszfát

A keletkezett két termék a triozfoszfát izomeráz segítségével egymásba alakulhat; a dioxiacetonfoszfát DPNH jelenlétében L-glicerol-1-foszfáttá alakul.

Ha a reactio-elegyben feleslegben adunk triozfoszfátizomerázt és glicerol-1-foszfát dehidrogenázt, minden mol fruktoz-1-6-foszfát átalakulására 2 mol DPNH oxidációja jut. A DPNH oxidációt spektrofotometerrel 340, ill. 366 m μ -nál mérhetjük. Vizsgálatainkat Boehringer vegyszerekkel végeztük, Unicam. sp. 500 spektrofotometert használtunk a DPNH oxidáció mérésére.

A betegektől a vért éhgyomorra, reggel vettük, akik még nem keltek fel, és nem végeztek különösebb testmozgást. A levett vért minden alkalommal egy órán belül centrifugáltuk, a serumot elválasztottuk a vörösvértestektől. Csak haemolysis-mentes serumot használtunk.

Eredményeink

Összesen 30 esetben végeztünk meghatározást (lásd ábra). A legmagasabb értékeket dystrophia musculorum progressivában kaptuk. Az alkalmazott módszer szerint az aldoláz-aktivitas normálértéke: 0,9—2,5 miliegység közötti érték.

$$(1 \text{ egység [E]} = \frac{1 \mu \text{ mol átalakított szubsztrát}}{1 \text{ min} \times 1 \text{ ml.})$$

1 mE = 0,001 E.

Az egészséges controlok, illetőleg a nem myogen eredetű izomsorvadásban szenvedőknél az ALD activitas értéke alacsony. A myogen eredetű betegségek-nél igen magas aktivitást észleltünk. (A betegek-nél egyébként a diagnosist mind klinikai, mind laboratóriumi s az esetek túlnyomó részében biopsiás eredmények támasztják alá.) A dystrophia musculorum progressiva megbetegedésben szenvedőknél a 4, 8 esetet kivéve a betegség typusa pelvi-femoralis volt. Az említett két esetben az activitas nem volt nagyon magas, ismeretes ugyanis, hogy a pelvi femoralis typusnál a legmagasabb az enzymactivitas (12). A 9, 10, 11. esetek-nél a folyamat nagyon hosszú ideje áll fenn, ezzel magyarázható, hogy az enzymactivitas csaknem normális (26—34 éve betegek).

Aldoláz activitas (m. E.)

| Dystrophia musculorum progressiva | | | Polymyositis | | | Myaesthesia gravis | | | Neurogen atrophikiák | | | Egészséges controlok | | | | |
|-----------------------------------|---------|----------|--------------|---------|----------|--------------------|---------|----------|----------------------|---------|----------|----------------------|---------|----------|----|------|
| Nem | Életkor | ALD akt. | Nem | Életkor | ALD akt. | Nem | Életkor | ALD akt. | Nem | Életkor | ALD akt. | Nem | Életkor | ALD akt. | | |
| ♀ | 8 | 17,— | ♀ | 30 | 10,— | ♀ | 40 | 0,47 | ♀ | 20 | 0,34 | ♀ | 44 | 2,8 | | |
| | 10 | 16,1 | | 62 | 4,7 | | 40 | 0,32 | | 58 | 1,34 | | 40 | 2,0 | | |
| | 1 | 16,— | ♀ | 42 | 17,2 | ♀ | 30 | 0,56 | ♀ | 24 | 2,9 | | 27 | 0,40 | | |
| | 8 | 6,5 | | 2 | 14,6 | | 8 | 12,8 | | 6 | 10,6 | | 38 | 0,52 | 60 | 0,34 |
| | 2 | 14,6 | ♀ | 8 | 12,8 | ♀ | 6 | 10,6 | ♀ | 70 | 0,53 | | 34 | 2,9 | | |
| | 8 | 12,8 | | 20 | 7,3 | | 47 | 2,8 | | 37 | 3,3 | | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 |
| | 6 | 10,6 | | 47 | 2,8 | | 37 | 3,3 | | 47 | 3,2 | | 33 | 1,8 | 70 | 0,53 |
| | 20 | 7,3 | | 47 | 2,8 | | 37 | 3,3 | | 47 | 3,2 | | 33 | 1,8 | 40 | 0,71 |
| | 47 | 2,8 | | 37 | 3,3 | | 47 | 3,2 | | 33 | 1,8 | | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 |
| | 37 | 3,3 | | 47 | 3,2 | | 33 | 1,8 | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | 35 | 0,65 |
| | 47 | 3,2 | | 33 | 1,8 | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 |
| | | | | 33 | 1,8 | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 |
| | | | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | 35 | 0,65 |
| | | | | 40 | 0,71 | | 35 | 0,65 | | 40 | 0,71 | | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 |
| | | 40 | | 0,71 | 35 | | 0,65 | 40 | | 0,71 | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 | | |
| | | 40 | | 0,71 | 35 | | 0,65 | 40 | | 0,71 | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 | | |
| | | 40 | | 0,71 | 35 | | 0,65 | 40 | | 0,71 | 35 | 0,65 | 40 | 0,71 | | |

Megbeszélés

Izommegbetegedéseknél az ALD a megbetegedett izmokból kerül a serumba. Az izmrostok foszfolipid tartalma csökken myogen betegségek-nél, a foszfolipid pedig tudvalevően a membran fontos alkotó része. A serumban található aldoláz izomeredete mellett bizonyíték még az is, hogy az enzymactivitást biopsiás anyagban meghatározva, az activitas beteg izomban alacsonyabb volt. (Schapira és mtsai, 16.) Az arterio-venosus enzymdifferentiát meghatározva

azt találták, hogy az enzim a megbetegedett vázizomzatból származik. Egyébként az izom eredetű aldoláz a májból származóval szemben fruktoz-1,6-difoszfátot bont, míg a máj eredetű aldoláz a fruktoz-1-foszfátot bontja.

Vizsgálatainkban az irodalmi adatokkal egyezően azt az eredményt kaptuk, hogy myogen folyamatoknál (dystrophia musculorum progressiva, polymyositis) az enzymaktivitas magas, különösen magas dystrophiás folyamatoknál a betegség kezdetén és a pelvi femoralis localisatióánál. Egészséges controloknál, a neuromuscularis junctio megbetegedésénél, valamint neurogen eredetű izomsorvadásnál az enzymaktivitas értéke alacsony. Régi dystrophiás folyamatoknál az enzymaktivitas értéke már ismét alacsony s alig tér el a normálistól. ilyenkor a vázizomzat igen nagy része már definitív elváltozást mutat, gyakorlatilag „nem áll rendelkezésre” pusztuló izomrost. Ezt egyébként a szerzők többsége is megfigyelte (2, 4, 16, 18). Diagnostikai szempontból szerencsésnek mondható, hogy az izom-structurában észlelhető permeabilitás-változás a betegség kezdetén a legkifejezettebb, ilyen módon a legmagasabb activitas értékek a betegség kezdetén, sokszor a praeklinikus szakban észlelhetők. Ez módot nyújthat familiaris előfordulás esetén igen korai diagnosishoz, még a klinikai tünetek megjelenése előtt is. Az aldoláz meghatározásnak öröklés-biológiai szempontból is szerep jut, az „átvivők” enzymaktivitása az esetek jelentős részében magas, így a betegség praeventiójára is lehetőség nyílik.

Összefoglalás

Szerzők 30 esetben végeztek serum aldoláz meghatározást. Az irodalmi adatokkal egyezően, magas enzymaktivitást kaptak myogen folyamatoknál, míg a controloknál, illetőleg neurogen izom-atrophiában szenvedőknél az activitas értékek normálisak voltak. Kiemelik a módszer gyakorlati alkalmazásának előnyeit, különös tekintettel a myogen és neurogen izomsorvadással járó folyamatok differentialdiagnosisában.

Irodalom

1. A. H. Ennor and H. Rosenberg: *Biochem. Journal.* 57: 203, (1954). — 2. J. A. Sibley and A. L. Lehninger: *J. nat. Cancer. Inst.* 9: 303, (1949). — 3. J. C. Dreyfus, G. Schapira and F. Schapira: *Am. N. Y. Acad. Sci.* 75: 235, (1958). — 4. S. M. Aronson and B. W. Volk: *Amer. J. Med.* 22: 414, (1957). — 5. J. H. Evans and R. W. R. Baker: *Brain.* 80: 557, (1957). — 6. F. Schapira, G. Schapira and J. C. Dreyfus: *Compt. Rend. Acad. Sci.* 245: 754, (1957) *Cit: Enzymes in Blood Plasma* (D. Hess), 1963. Academic Press. — 7. J. M. Weinstock, St. Epstein, and A. T. Milhorat: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 88: 257, (1955). — 8. K. F. Swingle, S. Young and H. C. Dang: *Am. J. Vet. Res.* 74: 75, (1959). — 9. C. E. Cornerius, G. R. Law, L. M. Julian and V. S. Asmundson: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 101: 41, (1959). — 10. G. Schapira, J. C. Dreyfus and F. Schapira: *Semaine Hop.* 29: 1917, (1953). *Cit: Enzymes in Blood Plasma* (D. Hess), 1963. Academic Press. — 11. S. M. Aronson and B. W. Volk: *Am. J. Med.* 22: 414, (1957). — 12. J. C. Dreyfus, G. Schapira, F. Schapira and J. Demos: *Clin. Chim. Acta.* 1: 434, (1956). — 13. J. C. Dreyfus and G. Schapira: *Comp. Rend. Soc. Biol.* 149: 1934, (1955). — 14. H. Kalk, E. Schmidt, F. W. Schmidt and Wildhirt: *Clin. Wschr.* 38: 421, (1960). — 15. F. W. Putnam: *J. Am. Chem. Soc.* 75: 2785, (1953). — 16. G. Schapira, J. C. Dreyfus, F. Schapira and J. Kruch: *Amer. J. Physic. Med.* 34: 313, (1955). — 17. Benno Hess: *Enzymes in Blood Plasma*, Academic Press. New York and London (1963). — 18. H. W. Rothhauwe und S. Kowaleski: *Klin. Wschr.* 43: 144, (1965). — 19. A. T. Milhorat and L. Goldstone: *Jama.* 194: 130, (1965).

А. Липчачи, Й. Варга: Значение определения альдолазы в сыворотке.

Авторы проводили в 30 случаях определение содержания альдолазы в сыворотке. В соответствии с литературными данными они получили высокую энзимную активность при миогенных процессах, в то время как в контрольных случаях и у больных с неврогенной мышечной атрофией величины активности были нормальными.

Авторы подчеркивают преимущества применения этого метода на практике, особенно в отношении дифференциальной диагностики процессов, сопровождающихся миогенной и нейрогенной мышечной атрофией.

A. Lipsey u. Frau I. Varga: *Die Bedeutung der Bestimmung von Serumaldolase.*

Bei Bestimmung des Aldolasegehaltes im Serum in 30 Fällen wurde in Übereinstimmung mit den Literaturangaben eine hohe Enzymaktivität bei myogenen Prozessen gefunden, während bei den Kontrollfällen, bzw. bei neurogenen Muskelatrophien die Werte normal waren. Hieraus geht der differentialdiagnostische Wert des Verfahrens hervor.

A Magyar EEG Társaság

1967. évi

XI. Tudományos Vándorgyűlése

1967. szeptember 28—30-án

Szombathelyen kerül megrendezésre

Fő téma: EEG-vizsgálatok
és klinikai elektrophysiológiai kutatások a gyermekkorban

Az előadások helye: az Egészségügyi Szakiskola előadóterme

Program

Szeptember 28., 9 óra

Lissák Kálmán akadémikus megnyitja a XI. Tudományos Vándorgyűlést.

Walsa R. (Budapest, Néphadsereg Eü. Szolgálat): Az agy bioelectromos tevékenységének physiologiás (pathologiás) változásai az ontogenesis korai időszakában.

P. Passouant (Montpellier): Les données neurophysiologiques concernant la maturation du rhinencéphale.

Hartmann G., Endrőczy E., Lissák K. (Pécs, Élettani Intézet): Az agytörzsi és előagyi kapcsolatok ontogenetikai fejlődésének elemzése újszülött patkányokon.

Gombi R., Hidasi J., Karácsony A., Vámosi B., Engárt G. (Debrecen, Idegklinika): Az electrogenesis stabilizálódása epilepsiás gyermekeknél.

Fráter R., Wohlmuth G. (Budapest, II. sz. Ideg-Elmeklinika): Az agy bioelectromos tevékenység és a klinikai kép correlatioja koraszülötteknél.

Nagy T., Szűcs R., Miskolczy O., Somogyi Tóth Zs. (Budapest, Országos Ideg-Elmegyógyintézet): Magatartászavar és EEG.

M. Rege M., Pap V., Szombathelyi Gy. (Megyei Gyermekideggondozó Intézet, Vas megyei Tanács Markusovszky Kórháza I. sz. Ideg-Elmeosztálya, Szombathely): Gyermekkori magatartászavarok EEG vonatkozásai.

Séra I., Nagy A. T., Kiss Z., Kappéter I. (Debrecen, Gyermekideggondozó Intézet és Idegklinika): Gyermekkori magatartászavarok electroencephalographiás vizsgálata.

Bötskey O. (Szombathely, Markusovszky Kórház): Cseesemőkori EEG-leletek értékelése.

Obál F., Szabó L., Madarász I. (Szeged, Élettani Intézet): EEG-elváltozások gyermekkori enzimopathiákban.

Szeptember 28., 15.30 óra

Üléselnök: Obál Ferenc

Tomka I., Paraicz E., Szénásy J. (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet): Az EEG diagnosztikus jelentősége cseesemő és kisgyermekkori supratentorialis daganatok esetében.

Rábai K. (Budapest, MÁV Kórház): Adatok a gyermekkori cerebralis tumorok EEG-diagnosztikájához.

Remenár L., Tomka I., Marek P. (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet): A kétoldali neuritis optici EEG tünetei. Diagnosztika és katamnesis.

- Tomka I., R. Willenweber* (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet és Bonn, Idegsebészeti Klinika): Változások a localis agyi vérkeringésben és az E. Co. G.-ban agytumoros és intracerebralis haematomás betegeknél.
- Kardos É., Büky B., Walsa R.* (Budapest, II. sz. Gyermekklinika, Magyar Néphadsereg Eü. Szolgálat): Nitrogén-oxydul utóalvásban készült EEG-felvételek csecsemő- és kisgyermekkorban.
- Fényes I., Gergely K., Farkas I.* (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet): Szülése asphyxia és hyperventillatios EEG-válasz nem epilepsiás gyermekeknél.
- Kappéter I., Nagy A. T., Engárt G., Kleininger O.* (Debrecen, Idegklinika): Szokatlan lefolyású agyvelőgyulladások klinikai és electroencephalographiás követése.
- Baltavári L.* (Szombathely, Markusovszky Kórház): Agyi vascularis laesiook electroencephalogramja és pathomorphológiája.
- Kaszás T., Kecskés J., Vámosi B., Mechler F.* (Debrecen, Gyermekklinika, Idegklinika): EEG-vizsgálatok gyermekkori szívritmuszavarokban.
- Czopf J., Kékesi F.* (Pécs, Idegklinika): A nagyagyféltekék működésének felfüggesztése Natrium-Amytal intraarterialis adásával.
- Fülöp T., Farkas G., Kaiser É.* (Pécs, Gyermekklinika): Plasmocellularis interstitialis pneumoniát túlélők EEG vizsgálata.
- Szák J.* (Budapest, Gyáli úti Kórház): A cerebralis elektromos aktivitás anomáliáinak vizsgálata magassági hypoxiában.
- Velok Gy., Óvári I.* (Debrecen, Idegklinika): Gangliozidosisok electroencephalographiája.

Szeptember 29., 9 óra

Üléselnök: Juhász Pál

- Fekete T., Endrőczy E., Lissák K.* (Pécs, Ideg-Elmeklinika, Élettani Intézet): Adatok a hippocampalis utókiismeret szerveződéséhez, annak facilitációjához és gátlásához.
- P. Passouant* (Montpellier): Problèmes physiopathologiques actuels de la narcolepsie.
- Nagy T., Kiszely K.* (Budapest, Országos Ideg- és Elmegyógyintézet): Gyermekkori epilepsiák hosszmetzeti képeinek elektro-klinikai elemzése.
- Halász P., Kiss Z., Müller M., Hidasi J., Patakfalvi J.-né* (Debrecen, Idegklinika és Gyermekideggondozó Intézet): Katamnesticus vizsgálatok gyermekkorban kezdődő generalizált tüskehullám-mechanismust mutató epilepsiás betegeknél.
- Mechler F., Kövér B., Endes M., Moldován J., Halász P.* (Debrecen, Gyermekklinika és Idegklinika): Katamnesticus vizsgálatok kora gyermekkori lázas convulsiók és epilepsia összefüggésével kapcsolatban.
- Bötskey O.* (Szombathely, M. Kórház): Agyi görestevékenység elektro-klinikai vonatkozásai a csecsemő- és gyermekkorban.
- Szombathelyi Gy., Pap V., Rege M.* (Szombathely, M. Kórház, Gyermekideggondozó): Gondozott epilepsiás gyermekek állapotának változása az EEG-vizsgálatok tükrében.
- Walsa R.* (Budapest, Néphadsereg Eü. Szolgálat): Tapasztalataink a 14 és 6 c/s pozitív spike-tevékenységgel kapcsolatban.
- Kiszely K., Nagy T.* (Budapest, Országos Ideg-Elmegyógyintézet): Epilepsiás EEG kép a gyermekkorban, klinikai görestünetek nélkül.
- Halász P., Hidasi J.* (Debrecen, Idegklinika): Az úgynevezett Lennox-syndromáról.
- Fenyvesi T., Komlós É.* (Budapest, Róbert Károly körüti Kórház): Tapasztalatok Fedibarettával kezelt gyermekeknél.
- Rábai K.* (Budapest, MÁV Kórház): A gócos kérgi rohamok befolyásolása N-phenyl-diaethyl-barbituricummal gyermekkori epilepsiáknál.
- Zsadányi O., Ambró I., Velok Gy., Wachter J., Takács I.* (Debrecen, Idegklinika, Gyermekklinika, Szülészeti Klinika): Epilepsiás anyák gyermekeinek EEG vizsgálata.
- Kékesi F., Czopf J.* (Pécs, Idegklinika): Az EEG-kép alakulása a subacut progressiv panencephalitis lefolyása során.
- Óvári I., Gombi R., Kappéter I., Sorszegi P., Benkő K.* (Debrecen, Idegklinika és OTE Központi Laboratórium): Adatok a subacut panencephalitis pathophysiológiájához.
- Csanda E., Obál F.* (Szeged, Idegklinika, Élettani Intézet): Trauma utáni panencephalitis.
- Faragó F., Nikotid V., Faragó N.* (Novi-Sad, Jugoszlávia): A gyermekkori affektív syccopek EEG-elemzése.

Szeptember 30., 9 óra

Üléselnök: Nagy Tibor

Frank K. (Szombathely): Csecsemő- és gyermekosztályos göreslő beteganyag epikritikus értékelése.

Kemény P., Szántó I. (Budapest, Madarász utcai Kórház): Nem epilepsiás göresrohagok a csecsemő- és gyermekkorban.

Bogárdi M. (Budapest, Heim Pál Kórház): Gyermekkori fejfájás és vegetatív labilitás eseteiben végzett EEG vizsgálatok tapasztalatai.

Angyal L., Fenyvesi T. (Budapest, Róbert Károly körüti Kórház): Sorozatos EEG-vizsgálatok neurolepticumokkal kezelt schizopreniás betegeken.

Pásztor E., Tomka I. (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet): Agyfelzíni hűtés hatása epilepsiás betegek corticalis elektromos tevékenységére.

Farkas I., Soós J., Dési I., Sipos K. (Budapest, Kórélettani Intézet): Fenilpiruviás oligophreniában keletkező anyagcsere-termékek hatása kísérleti állatok EEG-jére.

Korányi L., Endrőczy E., Lissák K. (Pécs, Élettani Intézet): Az ACTH és a mellékvesekéreg-hormonok hatása az agy elektromos tevékenységére.

Tóth Sz., Tomka I. (Budapest, Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet): Az altatásos terhelés jelentősége mozgászavarban szenvedő betegek agyi elektromos aktivitásának vizsgálatában.

Nemessuri M., Herendi I. (Budapest, Sportkórház): A végtagmozgás vezérlésének EMG-vizsgálata.

Közgyűlés a tudományos ülés befejeztével, kb. 11 órai kezdettel.

Egyéb rendezvények:

Szeptember 29-én, pénteken délután kőszegi városnézés, idegenvezetéssel, a Szabóhegyen társasvacsorával. Részvételi díj: 68,— Ft.

Szeptember 30-án délután Szombathely városnézése, jáki kirándulással, idegenvezetéssel, részvételi díj: 20,— Ft.

Tájékoztató

Jelentkezés esetén elhelyezés a Savaria Szállóban, 1, 2, 3 ágyas szobákban. Három napra elszállásolás 150—135, illetve 108 Ft. Éjszakánként 1 ágyas szobákban 55,— Ft, 2 ágyas szobában 50,— Ft, 3 ágyas szobában 41,— Ft személynként.

Közös reggeli 12,— Ft, közös ebéd 25,— Ft.

Az előadások színhelyére autóbusz-különjárat, a három napra 12,— Ft.

Részvételi igény bejelentése:

1967. szeptember 1-ig IBUSZ Utazási Iroda, Szombathely,

Savaria u. 3. címre küldendő.

A Rendezőség

Sánta Kálmán tudományos emlékülést

rendez 1967 augusztus 18—19-én a debreceni Orvostudományi Egyetem
Ideg- és Elmegyógyászati Klinikáján

volt egyetemi tanára és klinika igazgatója debreceni munkásságának megkezdése
30. évfordulója alkalmából.

1967. augusztus 18, péntek reggel 9 óra

Üléselnök: Miskolczi Dezső

A tudományos emlékülést megnyitja *Juhász Pál*

Környey István: A családi vakságos idiótaság és a Niemann—Pick-betegség
viszonyáról

Huszák István és *Durkó Irén*: Porphyrin anyagcsere-zavara schizophreniában

Horányi Béla: Adatok a corpus pineale szövettanához

Tariska István: Alcoholismussal kapcsolatos idegrendszeri bántalmak

Lóránt Blanka, *Ballay Judit* és *Weiss Mária*: A gyermek-pszichiatriai
megoldásra váró problémái hazánkban

Majerszky Klára: Óriássejtes daganatok okozta gerincvelői compressio.
(Operált betegek 20 éves katamnézise.)

Horváth András: Cerebro-vascularis kórképek differencial-diagnosztikai
problémái

1967. augusztus 18, péntek délután 4 óra.

Üléselnök: *Környey István*

Csermely Hubert: A nekrotizáló myelitisek pathológiája

Rusz Sándor: Carcinoma metastasis cytologiai diagnosisa
liquorban

Hullay József, *Gombi Róza*, *Velok Gyula* és *Faragó Lajos*: A thalamus-sub-
thalamus stereotacticus ingerválaszai hyperkinesiseknél

Nagy Tibor: Primaer agyi atrophíák EEG tünetei

Török Pál és *Leel-Őssy Loránd*: Az abdominalis aorta elváltozásaihoz
csatlakozó spinalis vascularis laesiók

Várady Géza: Felnőtt korban felismert szósüketség.

Balajthy Béla: Hypertoniás agyi vérzések

Leel-Őssy Loránd és *Török Pál*: Az agyvérzések sebészi kezelésének
kérdése pathomorphologiai szempontból

Halász Péter, Óváry Imre és Hidasi József: A meso-diencephalis határvidék praetectalis, paraventricularis lágyulásának tünetei. (Az arteria cerebri posterior interpeduncularis ágainak syndromája.)

Óváry Imre és Benkő Károly: Adatok a panencephalitis submicroscopiájához. I. Vasalis reastiók

1967. augusztus 19, szombat reggel 9 óra

Üléselnök: *Huszák István*

Juhász Pál, Hullay József és Zsadányi Ottó: Adatok a visualis hallucinatiók pathomechanismusához. Műtét közben végzett elektromos ingerlésekre kapott válaszoknak és agyboncolási leleteknek értékelése

Vikár György és Csillag Mária: Tizercin-delirium?

Simkovits Miklós és Paraicz Ervin: A liquor átáramlás ellenőrzése shunt-műtétek után radioaktív izotóp alkalmazásával

Majtényi Katalin: A corpus callosum agenesiája 80 éves korban

Lukács Kornél: Adatok az idegrendszer egyes betegségeik kialakulásában játszott szerepéhez

Tass Gyula: Barbiturat intoxicatio, forszírozott diuresis és Remidyl kezelésének összehasonlítása

Zsadányi Ottó és Lipák János: Deliriumok kezelése Andaxin lökéssel

Gódegy Sára, Sorszegi Pál és Óváry Imre: Connatalis medulloblastoma?

Gál Júlia, Moldován János, Karácsony Aranka: Complaminnal szerzett tapasztalatok cerebro-vascularis megbetegedések kezelésében

Zsadányi Ottó és Molnár Gyula: A trigeminus neuralgia kezelése Tegretollal

Egyéb tájékoztatás

18. és 19-én délben a klinikán üzemi ebédet biztosítunk

18-án este 8 órai kezdettel társas vacsora az Arany Bikában

17-vel kezdődően elszállásolás az Egyetem II. sz. Kollégiumában, szobánként két személyes elhelyezéssel, 1 napra 20 Ft-os térítés ellenében

Az igények megjelölésével kérjük a jelentkezéseket augusztus 10-ig Debrecen Idegklinika címre megküldeni

Bispan tabletta

A BISPAN tabletta egyik hatóanyaga az Isopropamidum mint nyújtott hatású parasympatholyticum, fokozott mértékben gátolja a gyomorsecretiót és kiegyensúlyozza a gyomor-bélhuzam hypermotilitását. Alkalmazását atropin, vagy atropin-hatású vegyületek helyett, főként kisebb mérgezősége és lényegesen kifejezettebb gátló hatása teszi megokolttá. Másik hatóanyaga a No-Spa, amely a különféle simaizomzatú szervek görcsét, tekintet nélkül azok működésére és beidegzésére, már kis adagokban is hatékonyan oldja. E két hatóanyag társítása egymás felszívódását és hatáserősségét fokozza, a fájdalomcsillapító és görcsoldó hatás kifejezettebb. Az anticholinergiás gyógyszerekre jellemző, ritkán előforduló mellékhatások egyáltalában nem, vagy csak igen kis mértékben (pl. enyhe szájszárazság) fordulnak elő.

Összetétel:

Tablettánként 5 mg Isopropamidum (2,2-diphenyl-4-diisopropylamino-butyramid. methyljod.), és 60 mg No-Spa (6,7,3',4'-tetraethoxy-1-benzal-1,2,3,4-tetrahydro-isochinolin. hydrochlor.) hatóanyagot tartalmaz.

Javallatok:

A gyomor-bélhuzam motoros és secretiós funkciójának zavarai, gastralgíák, akut és krónikus hyperacid gastritis, pylorospasmus, ulcus ventriculi és duodeni, colitis, meteorismus, cholecystopathia, cholangitis, cholecystitis, az ureter és a húgyhólyag görcse, a méh simaizomzatának görcsével járó állapotok, dysmenorrhoea stb.

Ellenjavallatok:

Glaucoma és prostata hypertrophia.

Adagolás:

Átlagos adagja felnőtteknek akut esetben szükség szerint 1—2 tabletta, krónikus esetben kúraszerűen 3—6 héten át naponta 3-szor 1 tabletta, amely adag a klinikai állapot javulásával arányosan, fenntartó adagra csökkenthető. A kúraszerű adagolásakor a hatékonyság és tűrőképesség figyelembevételével egyéni adagolásra törekedjünk. Az étrend, nyugalmi stb. előírások természetesen betartandók.

Csomagolás:

20 db tabletta, dobozban 9,60 Ft,
200 db tabletta, dobozban 96,— Ft.

Megjegyzés:

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

C H I N O I N
GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
Budapest, IV., Tó utca 1—5.

Infecundin

tabletta

Összetétel: 1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100 gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz.

Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel, az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működészavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérvések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

Adagolás: A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is minden nap egy tablettát kell bevenni, a még hátralevő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:

3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

Megjegyzés: Rendelésének módját Egészségügyi Miniszteri rendelet szabályozza.

Csomagolás: 21 tabletta.

Forgalomba hozza:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

