

305.107

VIII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXIV. ÉVFOLYAM
337—384. OLDAL



BUDAPEST, 1971. AUGUSZTUS

L

KÖRNYEY ISTVÁN születésnapjára

Körney István 1901. július 29-én született Görzben, s jelenleg is ugyanazzal a fáradhatatlan buzgalommal és érdeklődéssel dolgozik mint a pécsi Ideg-Elmeklinika igazgatója, ahogyan közel 25 évvel ezelőtt, amidőn e sorok írója megismerhette.

Egyetemi tanulmányait közvetlenül az I. világháború után kezdte meg a budapesti egyetemen. Még orvostanhallgató, midőn a nem átörökléséről szóló, díjat nyert pályamunkája a Természet-tudományi Közlönyben megjelent. Medikus éve alatt a Lenhossék Mihály vezette anatómiai intézetben dolgozott, itt kelt érdeklődése a neurologia és neuropathologia iránt. Egyetemi tanulmányainak végeztével Schaffer Károly agyszövet-tani laboratóriumába került, ahol 1930-ig dolgozott, s közben egy évig Spiegel bécsi laboratóriumában a neurophysiologia elemeivel ismerkedett. Innen 1930-ban, az akkor Marburgba kinevezett Pette klinikájára távozott, akivel 4 éven keresztül dolgozott Marburgban, ill. Hamburgban. A központi idegrendszer gyulladáso-s betegségeire vonatkozó munkássága itt vette kezdetét. 1934-ben tért vissza Magyarországra és az időközben a szegedi Ideg-

elme tanszékre kinevezett Miskolczy Dezső klinikáján helyezkedett el.

Hazai és külföldi tapasztalatai tették nyilvánvalóvá számára, hogy Magyarországnak az idegsebészeti betegek ellátása terén sok pótolni valója van. Így jutott arra az elhatározásra, hogy 1937-ben a Rockefeller alap segítségével idegsebészeti tanulmányok céljából az Egyesült Államokba utazzon. Az akkori amerikai idegsebészet talán két legkiemelkedőbb egyéniségénél, Baileynél és Peetnél dolgozott két éven keresztül. Hazatérte után a Vidá-



kovits vezette szegedi Sebészeti Klinika nyújtott lehetőséget sebészeti tevékenységéhez és adott otthont betegeinek. 1941-ben Kolozsvárt nyílt meg az ország első önálló idegsebészeti osztálya, melynek vezetője lett és 1945-ben — magyar idegsebészek közül elsőként — az idegsebészet nyilvános rendes tanárává nyert kinevezést Marosvásárhelyt.

A Magyar Tudományos Akadémia levelező tagja 1947 óta. Tagja számos tudományos társaságnak, s a Nemzetközi Neuropathológus Társaság alelnöke.

118 címet tartalmazó irodalmi munkásságával a neurologia újszólván valamennyi

fontosabb területének alakulásához hozzájárult. Nagyobb természetű munkái, mint a Bumke—Foerster-féle Handbuchban írt fejezetei, valamint az agy anoxyás-vasalis betegségeiről írt monographiája számtalan eredeti megfigyelést és gondolatot tartalmaznak, s megbízható forrásmunkák. Utóbbinak gyors egymásutánban megjelent két kiadása a munka nemzetközi sikerét is jelzi.

Rendkívüli emlékezőtehetsége és kiváló rendszerező készsége lévén ismeretei a szakterületeken túl is kimagaslóak.

A művészeteknek úgyszólván minden területén jól informált; a klasszikus zene, az irodalom és képzőművészet iránti szeretete barátai és munkatársai előtt jól ismert. Szerénysége és szorgalma példaadó. Úgy él,

ahogyan Francis Bacon a magas poszton állóknak tanácsolja Esszéiben.

Hűsége hivatásához, tanítóihoz és barátaihoz, következetessége, erkölcsi bátorsága, s elsősorban önmagával szemben éber kritikája mindenki tiszteletét kivívta, akivel csak kapcsolatba került.

Ez a születésnap megtisztelő alkalom számunkra ahhoz, hogy a Magyar Ideg-Elmeorvosok Társasága, az Ideggyógyászati Szemle Szerkesztőbizottsága, Barátai és Tanítványai nevében további eredményes munkát és jó egészséget kívánjunk Környeg professzor Úrnak és Feleségének, gondjaiban osztozó, odaadó segítőtársának.

Dr. Mérei F. Tibor

Az Ideg- és Elmegyógyászati Intézet: (igazgató: Mária Béla dr.) II. A. férfi elmeosztály (osztályvezető főorvos: Orthmayr Alajos dr.) és a Kutató laboratórium (Tud. oszt. vez.: Pataky István dr.) közleménye

Lithium kezelés 16 éves tapasztalatai

ORTHMAYR ALAJOS dr. és SZILÁGYI KATALIN dr.

A lithium (Li) sókat *Cade* [6] ausztráliai pszichiater használta elsősorban elme-betegek, elsősorban maniások gyógykezelésére. Jó eredményeiről 1949-ben számolt be. Visszatekintvén, ezt a közlést tulajdonképpen a ma oly elterjedt psychotrop gyógyszerek előfutárjának, első tagjának tekinthetjük. *Cade* [6] kezdeményezését azokra a régi megfigyelésekre alapította, melyek szerint a magas Li-tartalmú angliai gyógyforrások vizének huzamosabb fogyasztása depressióhoz vezetett, és *Culbert* 1927-ben tett megállapításaira, mely szerint a Li-bromid nyugtató, altató hatása erősebb, mint a többi brómsóké. *Cade* [6] a klinikai alkalmazás előtt állatkísérletben vizsgálta a Li hatását. Nagy adag Li-carbonicum intraperitonealis beadása 1—2 órás letargikus állapotot idézett elő az állatoknál. 3×10 grain* Li-carbonicumot és 3×20 grain Li-citricumot adott betegeknek maximális adagként.

Cade [6] közvetlen altató hatást ugyan nem észlelt Li kezelésre, de a maniánál kifejezett nyugtató hatása volt. Toxikus tünetet is megfigyelt, elsősorban étvágytalanságot, hányást, hasmenést, remegést, szédülést, letargikus állapotot. A gyógyszer elhagyására a tünetek megszűntek, és alacsonyabb adagokkal folytatta a kezelést. Első közleményében 10 maniás betegnél elért jó eredményeit ismertette. Schizophreniában hatástalannak találta. A mania specifikus gyógyszerének tartotta, s feltételezte, hogy a maniát Li-hiány okozza. A további beszámolóit is Ausztráliából származtak.

Noack és *Trautner* [29] 1951-ben 30 maniás beteg eredményes kezelését ismertették, a Li kezelést egyes esetekben elektroshockkal is kombinálták. Európában a francia nyelvterület elmeorvosainak 1951. évi kongresszusán *Despinois* és *Romeuf* számoltak be 10 maniás betegnél jó eredményről. *Carrere* és *Pochard* [9] már nemcsak maniás, hanem különböző eredetű nyugtalanságok esetében is alkalmazták, és eredménytelen *Largactil* és *ES* kezelés után is értek el még javulást. Ők javasolták első alkalommal, hogy a maniás betegek úgy szedjék állandóan a Li-t, mint az epilepsiások az antiepilepticumokat. Az első nagyobb számú 104 betegnél szerzett tapasztalatait *Glesinger* [24] közölte, ugyancsak Ausztráliából, aki sok krónikus és recidiváló maniás beteg 45%-os kitűnő, 28%-os jó remissiójáról számolt be. Eseteinek 11%-ánál figyelt meg toxikus tüneteket. 23 esetben albuminuriát talált. 2 betege meg is halt. Ezeknél idegrendszeri tünetek jelezték a toxikus állapotot: kéz-, nyelvtremor, ataxia, izomrángások, apathiás, encephalitishez hasonlítható állapot. A toxikus tünetek leküzdésére hexamethylen-tetramint, natriumsalicilyicumot és coffeint ajánlott. *Teulic* [49] és *mtsai* 1955-ben 68 esetről számoltak be, 80%-ban jó

* Egy grain megfelel 65 mg-nak. Miután különböző Li-vegyületeket alkalmaznak gyógyszerként, célszerűbb maeq-ben, ill. mVal-ban megadni a Li adagot. Pl.: tájékoztatásként, a kristályvizet nem számítva a Li-carbonat (Li_2CO_3) 36,94 mg-jában van 1 maeq lithium. A molekula Li-tartalma 18,8%. A Li-acetátnál (LiOOCCH_3) a Li-tartalom 10,5% és 65,94 mg felel meg 1 mVal-nak, 0,500 g Li_2CO_3 , mely ma az egyik leghasználatosabb lithiumsó, megfelel 13,5 mVal-nak, míg ugyanennyi LiOOCCH_3 csak 7,6 mVal. Az adagolásnál ézt természetesen figyelembe kell venni. A Li-citrát vegyületénél közleményekben helyes feltüntetni, hogy mono-, di-, vagy tri-lithiumcitrátról beszélünk-e, mert a Li-tartalom e három vegyületben különböző.

eredményt érték el, és maniások mellett más betegek, sch.-ok, oligophrenek, epilepsiások nyugtalanságát is sikerült időnként csökkenteniük. Ők elektroshockkal és Largaetillal is kombinálták a Li adagolását. Új volt az a megfigyelésük, hogy Na-szegény étrend mellett a toxikus tünetek gyorsabban alakulnak ki, s ennek megszüntetésére infúziót, DOCA és BAL adását javasolták. Eredménytelenségről egyedül *Pollini* [31] közölt adatokat.

Magunk elsősorban 1956. januárban [30] számoltunk be 25 betegnél elért terapiás eredményeinkről, mikor a Li-ot nem csupán maniában, hanem schizophrenek, pp-ek psychomotoros nyugtalansági állapotaiban is alkalmaztuk. 8 betegünk rendeződött teljesen, ezek közül 6 volt maniás és 2 schizophren. A többi 6 beteg jelentősen javult, tehát betegeink 68%-ánál volt eredményes a kezelés. Ekkor Li-citrátot (tri-lithiumsó) és Li-carbonicumot egyaránt alkalmaztunk. Li-citricumból $3 \times 1,0$ g volt a legnagyobb adag, míg Li-carbonicumból $3 \times 0,5$ g. Toxikus tünetet eseteink 28%-ánál észleltünk: hányást, tremort, 3 esetben adynamias állapotot, elsősorban Li-carbonicum adagolásnál. Azonnali elhagyása 2—3 napon belül megszüntette a toxikus tüneteket. Egyik betegünk ezen állapot után gyógyszer nélkül is egyensúlyi állapotban maradt. Azóta is rendszeresen és jó eredménnyel alkalmazzuk a Li-carbonicumot maniás izgalmi állapotokban, vagy maniásan ötvözött schizophreneknél. Az 1952-ben megindult neurolepticus gyógyszeres kezelések hatalmas fellendülése mellett a Li-therapia a maga, a nem túl nagyszámú maniás beteg számára körülírt indiciós területével jelentéktelennek, érdektelennek tűnt. Néhány éve, feltevé-sünk szerint, részben a circularis psychosisok aetiopathogenesisének kutatása, részben pedig a neurothymolepticumok mindenhatóságában való kételkedés fordította ismét a Li kezelés irányába az érdeklődést. Ezek a munkák a Li felszívódása, különböző irányú hatásának tisztázására, vese-clearance és ezzel kapcsolatos, főleg a felszívódás utáni elektrolyt- és vízháztartásra vonatkoznak. Részben még az affectív psychosisok pathogenesisére vonatkozó feltevésekre is következtetni engedtek, s megítélésünk szerint a Li-therapia iránti érdeklődésen is nagyot lendítettek.

Összefoglaló értékelés a Li terapiával kapcsolatban több is megjelent, pl. *Schou* [41] minden kérdésre kiterjedően, rövidebben *Tölle* [51] és *Degwitz* [13] közölték véleményüket. A Li és sói az emberi szervezetben, éppen így az állati szövetekben, növényekben és a tenger vizében csak nyomelemként ismeretes. A továbbiakban, ha Li-ról beszélünk, Li ionokat, ill. Li sókat értünk alatta. A természetben leginkább ásványokban és ásványvizekben fordul elő. Fiziológiai jelentőségét nem ismerjük.

Per orális, sc., im. vagy ip. adagolásra gyorsan felszívódik. Az aktív hatóanyag, a Li-ion és ezért *elvbén* gyógyászati célokra minden Li-só felhasználható, de a sók fizikai, kémiai tulajdonságai ennek a praktikus gyakorlati felhasználásnak sokszor gátat szabnak. Pl. LiCl igen higroszkópos anyag, ezért tablettázásra nem alkalmas. A leggyakrabban alkalmazott Li-só a Li-carbonat, bár sokszor írtak le alkalmazásával kapcsolatban ellenvetéseket, nevezetesen, hogy a száj és oesophagus nyálkahártyáin felmaródást okozhat, a gyomorsavat semlegesíti, az emésztési folyamatokat ezáltal befolyásolná. Ezek a gyakorlatban nem igazolódtak be. Úgy látszik, nem gátolja a terapiás hatást a Li-carbonát alacsony oldékonysága sem (*Schou* [41]). Megállapították, hogy a Li a kísérő anionoktól függően gyorsabban vagy lassabban szívódik fel a szervezetben, majd a veséken keresztül ürül ki a szervezetből. A renális lithium clearance, egészséges körülmények között a vérszinttől független, felnőttnél 15—30 ml/min., a korrallal csökken. A Li kiválasztás életkorral való összefüggését a klinikai adatok is igazolják, amennyiben idős embereknél gyakrabban látni melléktüneteket.

Li ürítés elsősorban a vizelettel történik, és csak igen kis mértékben választódik ki izzadás és széklet útján. *Thomsen* [50], *Schou* [41, 42] utalnak arra, hogy amennyiben a terápiás vagy prophylacticus adagot elérték a szervezetben és a vesék nem tudnak annyi Li-t kiválasztani, amennyi a szervezetbe kerül, toxikus melléktünetek alakulnak ki, ezért a vesék kapacitását ismerni kell. A renális Li kiválasztás a plasma koncentrációval tág határok között proporcionális. Egészséges felnőtt egyéneknél a Li resorbeálódik és csak $\frac{1}{5}$ -e ürül ki a vizelettel.

Az utóbbi években, miután lehetőségünk nyílt rá, mi is megkíséreltük a Li felszívódási viszonyait, és egyes, az elektrolitekkel való összefüggéseit tisztázni. Adataink szerint a Li bevitel után megjelenik a plazmában, és maximális szintjét 1,5—2 óra között éri el, majd ezután csökkenni kezd. Ezzel együtt megjelenik az összes biológiai folyadékokban. A plazmában, vizeletben, liquorban sikerült magunknak is kimutatnunk. Magunk clearance vizsgálatot nem végeztünk, de megállapítottuk, hogy 40,6 maeq bevitt lithium adag mellett a betegek ürítése egy nap alatt átlagosan 24 maeq volt. Ezek az eredmények eltérnek a *Schou* [41] által közöltektől, s a vizsgálatok csekély száma miatt ez az adat kiegészítésre szorul.* Felszívódásra vonatkozó vizsgálatainkból megállapítottuk, hogy jóllehet a Li-koncentráció a plasmában aránylag gyorsan ér el maximumot, azt semmilyen psyches effectus sem kíséri. Ezért azt a régi álláspontunkat jogosnak látjuk, hogy a Li sem önmagában hatékony, hanem az általa megindított bonyolult elektrolit és vízháztartási, valamint neuroendocrin változások azok, melyek számos áttétel útján később eredményezik a megnyugvást. Régi munkahypothesisünk tisztázása érdekében vizsgálataink egy másik csoportjában a Li, K, Na, egyes esetekben a Mg szintjének a szérumban való változásait, egymáshoz való viszonyainak alakulását követtük. Ezeket az eredményeket hangulati és psychomotoros megnyilvánulásokkal együtt elemeztük. A haematokrit értékét is vizsgáltuk, hogy így a vízháztartásra vonatkozóan szerezzünk adatot. A pszichiatriai osztályok sajátos beteganyaga és körülményei mellett vízfelvételi és ürítési adatok szerzésére ez látszott alkalmasnak.

A hangulattal kapcsolatos változást a haematocrit értékekben nem láttunk: középértéke depressióban 33,6%, maniában 33,0%, középhangulatsban pedig 35% volt.

Az ionok közötti összefüggést két táblázatban foglaljuk össze:

I. táblázat

	Magnézium			
	2—3 mg%		3— mg%	
	mg %	maeq/l	mg%	maeq/l
K	18,10	4,7	18,22	4,8
Na	325,00	142,0	321,00	140,0
Li		0,5		0,4

I. táblázatban az Mg ion és a többi vizsgált elektrolit kapcsolatát tüntettük fel. Két csoportot választottunk külön, ahol a Mg 2—3 mg% között, illetőleg, ahol 3 mg% felett volt. 4 mg% feletti érték nem fordult elő. Egyrészt a betegek hangulata és a serum elektrolitkoncentráció, másrészt a különböző serum elektrolit-változás között igyekeztünk kapcsolatot találni. *Cade* [7] u. i. úgy látta, hogy a depressióban emelkedett a plasma Mg tartalma. *Frizel, A. Coppen*,

* Ezekben a vizsgálatokban dr. Kollerits Irén, volt munkatársam is értékes munkát végzett.

V. Marks [22] a hangulat és a serum Mg tartalma között nem találtak egyértelmű összefüggést. Mi kisfokú ingadozást láttunk a hangulat változásával, de ez nem volt egyirányú, ezért ez utóbbi véleményhez csatlakozunk.

A serum elektrolitkoncentráció-változások kérdésénél a Li ionok szempontjából is lehet vizsgálni. Ebben a közleményben — és néhány más közleményben is — felmerült annak a lehetősége, hogy a Li hatását nem közvetlenül, hanem egyéb elektrolitok koncentráció változásán keresztül hozza létre.*

Ezekből az adatokból a K—Na arány változására vonatkozó régi, később kifejtésre kerülő hypothesisünk nem látszott igazolhatónak. Amikor azonban különböző serum Li szint szerint csoportosítottuk adatainkat, és így elemeztük a K—Na mozgását, mégis megállapítható volt, hogy a 0,8 maeq/l serum Li-szint felett magasabb a K érték. Tehát esetleg mégis feltételezhetjük, hogy magasabb gyógyszeradagolás mellett ifejezettebb a K emelkedése, és ez nemcsak relatív, amint azt régebben feltételeztük, hanem valószínűleg magasabb serum káliumszint keletkezett. Schou és mtsai [39, 41] elismerik az elektrolitek és a vízháztartás változását a Li kezelés során, de jelentőséget sem ennek, sem a Na—K egyensúlyváltozásnak nem tulajdonítanak. Nagyon meggondolkoztatók azonban Giacobini [23] vizsgálatai, aki az idegsejtek membránszintjén végzett vizsgálatokban azt találta, hogy a Li a Na helyébe lép. Az idegsejtben a Na—K arányát megváltoztatja, és az idegi elemekben csökkentve, akár blokkolva a transmissiót, a synaptikus transmissióra gyakorol hatást. Elfogadja ugyan azt a lehetőséget is, hogy talán a transmitterek synthesisét és felszabadítását is befolyásolja a cholinergiás synapsisokban, ami fokozott compensációs impulsus activitáshoz vezet. A Li hatásmódja szempontjából Cade [6] álláspontja, nevezetesen, hogy a Li-hiány a maniás fázis oka, és a Li ezért specifikus gyógyszere a maniának, bizonyos, hogy nem helytálló feltételezés. Ezt a véleményünket már 1956-ban is kifejtettük.

Emellett ma három fő hatástani felfogás uralkodik. Az egyik szerint, melyet Corrodi [12], és Stern [46] képvisel, az 5-hydroxitryptamin koncentráció-csökkenés felelős a hatásért. Schildkraut [36], Haskovec és Rysanek [25], Colburn [36], és mások általában biogén aminok synthesisére és az intermedier anyagcserére gyakorolt hatásnak tulajdonítottak nagyobb jelentőséget. Magunk álláspontunkat (1956) elsősorban Eichorn [15, 16] psychoticusokon végzett vizsgálataira alapoztuk. Ő ugyanis psychomotoros nyugtalanságban alacsony, míg stuporos állapotokban magas K szintet talált. A belgyógyászati klinikai megfigyelések (Corcoran [11]) és kísérletek Radamski [32] Li mérgezéseknél — melyek Amerikában a negyvenes években nagy számmal jelentkeztek, mivel a szívbetegéknél megszorítás nélkül engedélyeztek ételízélesztőnek LiCl-t használni — hyperkalaemiára utaló klinikai tüneteket és EKG elváltozásokat mutattak. Mi erre alapoztuk azt a feltételezésünket 1956-ban, hogy valójában nem is a Li önmagában fejt ki a terápiás hatást, hanem az általa előidézett Na—K arány megváltozása. Kétségtelen tény, hogy a Li fokozza a Na ürítést. Az általunk régebben észlelt toxikus állapotok is hasonlítottak a K intoxicatio klinikai tüneteire. Pathológiás EKG-t is találtunk, amely a K elváltozásra volt jellegzetes. Megfigyeltük azt is, hogy nagy melegben, mikor a betegek az izzadás révén nagy mennyiségben veszítenek NaCl-t, a toxikus tünetek nagyobb szám-

* Az elektrolit vizsgálatokat reggel vett éhgyomri vérből vizsgáltuk. Az Mg meghatározások intézetünk kutató laboratóriumában történtek Orange és Rhein titánsárga módszerének általunk végzett módosítása szerint. A többi elektrolitvizsgálat intézetünk diagnosztikai laboratóriumában, lángfotometriás meghatározással történt, amiért dr. Puskás Jenő főorvos úrnak és dr. Lendvai Béla adjunktus úrnak ezúton is köszönetünket fejezzük ki. A Mg koncentráció mg%-ban, a többi ionoké maeq-ben van kifejezve, mert ez általánosabban használt.

ban jelentkeztek. Ezért azt a feltételezést engedjük meg magunknak, hogy a Li bevitelének következtében fokozottan kiürült Na relatív hyperkalaemiát hoz létre és az a felelős a toxikus tünetekért. Ezen elképzelésünk alapján alkalmaztuk toxikus állapotokban azok megszüntetésére a NaCl-ot. Enyhébb esetekben orálisan, ostyákban, súlyosabb esetekben iv.-an adagoltuk. Toxikus tünetek valóban lényegesen és gyorsabban is javultak. Ezt feltételezéseink ex juvantibus igazolásának tartottuk, mert akkor (1954—55-ben) nem állott módunkban a Li és a K—Na szint lángphotometerrel való meghatározása. Lehetséges, hogy ez az elképzelésünk túlságosan simplifikáló, de lényegében mégis igaz, éppen a legújabb vizsgálati adatok szerint. Ezért régebbi tapasztalataink alapján változatlanul jótékonynak tartjuk szükség esetén NaCl fokozott bevitelét a szervezetbe. Adataink (I. II. táblázat) serum meghatározások eredményei. Az irodalmi adatok egy része arra utal, hogy a sejten belül, vagy a sejtmembrán szintjén történik a K—Na arány eltolódása.

II. táblázat

	Lithium (maeq/l)					
	0,0—0,5		0,5—0,8		0,8—	
	mg%	maeq/l	mg%	maeq/l	mg%	maeq/l
K	17,4(±1,3)	4,45	16,8(±1,1)	4,3	18,0(±0,9)	4,6
Na	324,0(±9,0)	141,00	319,0(±5,6)	139,0	317,0(±4,7)	138,0

Az irodalmi adatok és saját tapasztalataink alapján kétségtelennek tartjuk, hogy a *Li-sók a maniás tünetcsoportoknál*, elsősorban az endogén circularis psychosisok maniás phasisainál azok 70—80%-át előnyösen befolyásolják.

A therápiás hatás 3—6 nap alatt alakul ki, de altató hatása ekkor sincsen. Ezért az acut maniás vagy maniform phasisokban, ill. izgalmi állapotokban önmagukban nem vezetnek kellő eredményhez, így a kezelésnek ebben a szakában feltétlenül szükséges neuroleptikumokkal kombinálni. Egyes szerzők ES-el kombinálják. Amikor a beteg nagyfokú psychomotoros izgatottsága kezd szünni, fokozatosan csökkentjük a neuroleptikum adagot, mert a Li adagjainak fenntartásával az elért nyugalmi állapotot akkor már önmagában is biztosítani tudjuk. Ezt a betegek többnyire szívesen veszik, mert a neuroleptikumok psychosomatikus velejáróit, mint a szédülést, fáradékonyt, nyomottság érzését, aluszékonyságot sokszor kellemetlenül élék át. Ma az a határozott álláspont, hogy a Li kezelést rendszeres serum-Li szint ellenőrzése mellett szabad csak végezni. Ugyanakkor célszerű a K, Na, illetve NaCl szintet is meghatározni. A Li-nak a hatékonysága és mellékhatás nélkülsége mellett hatásspectruma valójában szűk, és főleg a veseműködés állapotától függően egyénileg eléggé változó. Legelterjedtebb a Li_2CO_3 3 × 0,3, 3 × 0,5, 3 × 0,6 g adagokban való alkalmazása. Tapasztalataink szerint 3 × 0,5 g LiCO_3 többnyire már hatásos 1 maeq/l serum-Li szintet eredményez. A napi fenntartó adag, melyet hónapokig, évekig is fenntarthatunk, 1 × 0,5g Li_2CO_3 , 0,3—0,5 maeq/l Li szintet szokott eredményezni a serumban. Az egyéni körlefolyas hosszmetzeti képe nek alakulása szerint szükségszerűen gyorsan lehet változtatni az adagot. A beteg állapotától függően előzetes vizeletvizsgálat, RN és electrolyt-meghatározás után kezdetben napi 0,5—2,0 g Li_2CO_3 adható. Ilyen adagok mellett hetente egyszer, kezdetben kétszer is szükséges a serum-Li és többi elektrolitnek meghatározása, 1,0 maeq/l szint felett már számolni kell toxikus mellékhatásokkal 1,6—2,0 maeq/l szint között pedig biztosra vehető a toxikus hatások megjele-

nése: émelygés, hányinger, adynamiás, levert állapot, nyelv és finom végtágrémegés. Ezt nem szabad megvárunk. Amennyiben az ilyen szintig való emelkedés mégis bekövetkezne, a gyógyszert azonnal ki kell hagyni, és nagy mennyiségű, 1—2 liter folyadékot szükséges bejuttatnunk iv. Magunk elsősorban fiziologiás NaCl-t adunk nagyobb mennyiségben, esetleg hypertoniás 10%-os NaCl-ból i. v. 20—30 ml-t és per os biztosítjuk a fokozott folyadék bevitelt. Más szerzők DOCA, BAL alkalmazását ajánlják. Jól beállított kezelés mellett is kezdetben kéthetente, a fenntartó 0,5 g-os adag mellett pedig 4—8 hetente szükséges a serum Li szintjét ellenőrizni.

Magunk már 16 éve, hogy a toxikus tünetek megjelenésekor 1—2 napra azonnal megszakítjuk a kezelést, a Li kiürülést NaCl-lel segítjük elő, melyet ostyában, i. v. juttatunk be a szervezetbe. Az EKG is hasznos információkat szolgáltat. Elsősorban azonban a serum Li meghatározása adja a biztos felvilágosítást a helyzetről és a teendőkről. Rossz veseműködés mellett előfordulhat, hogy aránylag alacsony adagok alkalmazása is toxikus tünetekhez vezethet, még a therapiás effectus bekövetkezése előtt. A melléktünetek között említjük, bár talán a hatásmechanizmus szempontjából sem közömbös, hogy a Li úgy látszik a pajzsmirigy működését is befolyásolja. Néhány közlemény leírja, hogy a fehérjéhez kötött J mennyiségét a serumban és a J^{131} biológiai felezési idejét csökkenti a pajzsmirigyben. Ezek a jelenségek arra utalnak, hogy a Li kezelés alatt a pajzsmirigyhormon-termelés csökken (*Sedvall és mtsai* [45]). Hasonló irányú megfigyelésről számol be *Fieve és Plattman* [17], akik 19 kezelt betegüknél 6-nál golyvát és 4 továbbinál thyreodea működészavarokat találtak. Ilyen jelenséggel eddigi tapasztalataink szerint nem találkoztunk. Hasonló megfigyeléseket tesz *Schou* [41, 43]. Néhány közlemény [33] Li adásakor fokozott aldosteron kiválasztásról és emelkedett serumcortison szintről ír.

A Li teratogen hatásával is foglalkoztak néhányan. *Wright, Hoffmann, Davies* [5] közleménye szerint, kísérletesen terhes patkányoknak adagolt LiCl újszülöttekben 62%-ban a szemeken torzképződményt okozott, 39%-ban farkas torkot (cleft palate) és 45%-ban a külső hallójárat torzképződést okozta. Egereken is beszámoltak hasonló hatásról. Ez óvatosságra int a terhes nők kezelése szempontjából. *Schou* [38] véleménye szerint célszerű lenne a terhes, Li kezelés alatt álló nőket regiszterbe venni. *Fries* [21] olyan esetről számol be, ahol a terhesség egész ideje alatt Li kezelés alatt álló beteg egészséges magzatnak adott életet. Magyar szerzők közül *Böszörményi* [5] számolt be Li kezelés kapcsán fellépő psychiatriai melléktünetekről. Vannak irodalmi adatok, amelyek a Li-nak a szénhidrát-anyagcserére és a diabetesre gyakorolt befolyásolására utalnak. Munkatársaimnak 1961-ben végzett vizsgálatai [48] ugyan csak kimutatták a maniás depressiós betegeknek a szénhidrát-anyagcsere megváltozását, és a lebomlást meglassúbbodottnak találták. Egyik diabeteses betegünk vércukorszintje a Li kezelés során annyira csökkent, hogy a Li éhgyomorral való bevétele után hypoglikaemias jelenségeket hozott nála létre. Bucarban adagját csökkentette, végül elhagyta és jelenleg eléggé laza diéta-fegyelem mellett, minden antidiabetikus gyógyszer nélkül 130—140 mg% a vércukorszintje. Ez egyhangban van azzal a feltételezésünkkel, hogy a Li hormonszabályozásra gyakorolt hatása igen bonyolult és sok irányban történik. Ezeknek az összefüggéseknek taglalása messzire vezetne és kutatása pedig külön feladat. Bécsi szerzők [14, 53] már a huszas években javasolták a Li-nak a diabetes kezelésben való alkalmazását. Természetes, hogy az insulinkezelés bevezetése ezt elhomályosította. Ennek jelenleg is a maniás-depressiós psychosisok kóréletteni, hatástani vonatkozásainak szempontjából van érdekessége.

Újabb szerzők is vizsgálták (*Van der Velde és Gordon* [53]) a Li szénhidrát-anyagcserére gyakorolt hatását. Megállapították, hogy ebben a kórformában a

draszté, injekció

25 mg levomepromazin

TISERCIN

DEPRESSIOBAN ÉS
FÁJDALOMSZINDROMÁBAN
IS ALKALMAZHATÓ
MAIOR
TRANQUILLANS

Javallatára, mellékhatására,
adagolására, rendelkezésére,
a „Tájékoztató” c. kézikönyv
nyújt felvilágosítást.

50 draszté 21,10 Ft

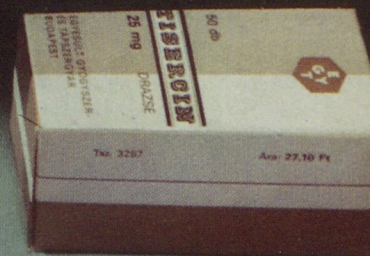
500 draszté 271,— Ft

5 ampulla 1 ml 11,10 Ft

100 ampulla 1 ml 178,30 Ft

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR
Budapest



Idősebbeknek csak a cardiovascularis
állapot tisztázása után, tensioellenőr-
zés mellett adható



Napi 3—6

TRIOXAZIN

tabletta

az intellektus és mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített és pszichés nyugtalanságot.

Nem hátrányos a reflexidő és a koordinációs készség szempontjából, gépkelölök, gépjárművezetők is használhatják.

Adagolásáról és egyéb tudnivalókról a „Tájékoztató” c. kézikönyv nyújt bővebb felvilágosítást.

20 tablettá 10,50 Ft

200 tablettá 105,— Ft



szabályozás általában igen labilis és ez vonatkozik a szénhidrát-anyagcserére is. Határozott összefüggést és párhuzamot azonban a phasisok jellege és a szénhidrát-tolerancia változása között nem állapítottak meg. Ettől függetlenül észleltek időnként „praediabetikus” jellegű görbéket. A Li tartós adagolását manianál már Noack [29] is javasolta 1949-ben; magunk is alkalmaztuk már 1954-ben, huzamos ideig, néhány esetben jó eredménnyel. Egyes szerzők, mint Schou [41] és mtsai antidepressív hatását is felteleltették, ez azonban kettős vakvizsgálatuk alapján nem bizonyult teljesen egyértelműnek. Az irodalom és saját tapasztalatunk alapján is bizonyos, hogy a Li a kialakult depressiót befolyásolni nem képes, tehát, kifejezett antidepressív hatása nincsen és célszerűtlen ebben a phasisban elkezdni alkalmazását. Schou és Baastrup [44] a circularis psychosisoknál azt észlelték, hogy a Li nemcsak a maniás, hanem a depressiós phasisokat is befolyásolja, és ezért mindkét phasis megelőzésére javasolták fenntartó adagokban. Nagyobb számú (88) betegen többéves észlelés alapján megállapították, hogy a Li alacsony, fenntartó adagokban való folyamatos szedése mellett egyeseknél elmaradtak a phasisok, másoknál pedig, ha meg is jelentek, nemcsak maniás, hanem depressiós phasisok is határozottan gyorsabban és enyhébben zajlottak le. A többéves lefolyásokat elemezve megállapították, hogy a circularis psychosisokban szenvedők pathológiás állapotának időszakai lényegesen lerövidültek. Ez a megállapítás igen széles körű vitát váltott ki és főleg angol szerzők vonták kétségbe ezeknek a megállapításoknak a valódiságát. [1, 2, 3, 4, 19, 20, 26, 27, 28, 34, 35, 37, 41, 52].

Magunk is megkíséreltük a Li profilacticus, huzamos alkalmazását és eddig 20 betegnél van 6—30 hónapos megfigyelésünk. Természetes, hogy a kétéves tapasztalat még nem meggyőző a circularis psychosisok hosszmetzetének megítélésében. Nem is állítjuk, hogy döntő adatokat tudunk szolgáltatni a nemzetközi vitához, de valamit talán ezek is jelentenek a többi adatok mérlegében. Tapasztalataink alapján állíthatjuk, hogy betegeink egy csoportjának — kb. felének — biztos, hogy nem csupán a maniás phasis nagyfokú izgatottságát küszöbölte ki, hanem valóban a depressiós phasisok is elmaradtak, vagy egész enyhén, subklinikusán zajlottak le. Például D. T. betegsége 1967-ben kezdődött. Igen gyorsan változtak heveny intenzitású phasisai, néhány napon belül is bekövetkezett hangulati átváltásai. Egyéves időközökben kétszer, úgyszólván ugyanabban az időben jelentek meg phasisai, melyet második alkalommal a hónapokig tartó kórházi erőteljes neuro-thymoleptikus és ESH kezelés sem szüntetett meg. Ekkor helyezték át osztályunkra izgatott, paranoid, querulatorosan színezett állapotban. Az alkalmazott Li_2CO_3 kezelésre pár hét alatt rendeződött. Közel két éve gyakorlatilag teljesen egyensúlyban van. Izgalmi vagy paranoid querulatoros phasisai nem jelentkeztek, de depressiója sem, illetve csupán néhány hétig volt kissé aggályosabb a jövőre vonatkozóan. B. L. betegünknel a 29 éve csaknem rendszeresen jelentkező, évente 1-2 kórházi elhelyezést igénylő phasisokat a 28 hónapos folyamatos szedéssel klinikai elhelyezést nem igénylő, hangulati ingadozásokká sikerült tompítanunk azokat. — S. G. 25 éves, atypusos, de lényegében phasisokban zajló és heves hangulati elemekkel uralt psychoticus epizódjai két és fél éven át pár hetes, hónapos időközökben váltották egymást a folyamatos neuroleptikus kezelés alatt. A 18 hónapja bevezetett, chronikus Li-szedés mellett teljesen egyensúlyban van. Hangulati életében csak igen enyhe ingadozások figyelhetők meg. Átmeneti hangulati emelkedését a fenntartó 0,5 g-os Li_2CO_3 /die adagjának 1,0 g-ra való emelésével azonnal meg lehetett állítani és depressív jellegű állapot sem jelentkezett. Vannak betegeink (F. L.-né), akinél azonban nem sikerült a depressió, de a maniás phasist sem kiiktatni. Más betegünknel, D. L., az ingadozások enyhültek, de mégis megjelennek. Egy másik betegünknel, V. Gy., a remissiók foka

javult és megnyúlt. Eddigi tapasztalataink alapján az irodalommal abban egyetértünk, hogy valódi antidepressív hatása a Li-nak nincs. Azoknál az eseteknél, amelyeknél a folyamatos Li adagolás ellenére depressio jelentkezett, benyomásaink szerint az mégis valamelyest színtelenebb és enyhébb formában zajlott le. A valódi circularis, maniás-depressió betegekénél a maniás phasis kikiktatásával vagy megelőzésével, de különösen azoknál az egyéneknél, akiknél csak maniás-hypoman szakok okoznak zavart a szociális beilleszkedésben, minden kétséget kizáróan igen hatásos a Li nemcsak terápiás, hanem preventív szempontból is. Fenntartó-, ill. terápiás dózishoz 0,3—0,5 maeq/l Li szint a serumban többnyire elegendő, és azt napi 0,5 vagy 1,0 g Li_2CO_3 -mal el tudjuk érni, ami toxikus következményekkel még nem jár. A már kialakult izgalmi állapotban legalább 0,8—1,2 maeq/l, vagy még magasabb serum lithiumszint szükséges, ami már toxikus lehet. A toxikus tünetek csökkentésére változtatlanul célszerűnek tartjuk NaCl i.v., vagy enyhébb esetekben osztályban való adagolását. Huzamosabb szedés mellett egyszerű gyakorlati javaslatunk az szokott lenni, hogy erősebben sózott ételt fogyasszon a beteg, és ásványvizet igyék. Ez utóbbi azért is jó, mert ismeretes, hogy a Li kezelés első szakában csaknem kötelező, egyes esetekben pedig akár mindvégig is fennáll a betegek nagyobb folyadékigénye. Különösen vigyázni kell a só- és folyadékpótlásra, a meleg nyári napokon, amikor a beteg konyhasó- és folyadékvesztése az izzadás révén nagyobb. Ilyenkor még a toxikus tünetek jelentkezése előtt preventíven is kell gondoskodnunk NaCl beviteléről. Ezen szempontjaink alkalmazása mellett az utóbbi években toxikus tüneteket gyakorlatilag nem észleltünk, bár kétségtelen, hogy magas, 2,0 maeq/l szintig nem emelkedtünk.

A Li-nak az endokrin rendszerre gyakorolt káros következményeit — melyet az utóbbi években többen is ismertettek — nem volt alkalmunk megfigyelni. Strumás, bár nem hypertyroticus egyéneket is kezeltünk Li-mal, minden szövődmény nélkül ugyanúgy, mint strumectomizált betegeket. Kétségtelen, hogy ezeket a betegeinket több gonddal ellenőriztük. A lithium prophylaxis egyre inkább teret hódít. Nem szabad azonban megfeledkeznünk arról, hogy a Li csak az előírások szigorú betartása mellett veszélytelen. A gyógyszerelés beállítása célszerűen kórházban történjen a kontraindicációs okok kizárása után. A beteg klinikai állapotát és a serum Li szintet pedig rendszeresen kontrolláljuk.

Tisztában vagyunk azzal, hogy a Li hatásmechanizmusa szempontjából az általunk előtérbe helyezett, illetve elsősorban követett elektrolyt-mozgás a serumban csupán egyik mutatója a változásnak. Magunk is meg vagyunk győződve arról, hogy a Li-nak a neuroendokrin rendszerre gyakorolt hatása is jelentős. Mi azonban nem merészkedtünk ennek a speciális elméleti és gyakorlati felkészültséget igénylő, nagyon is messze vezető területnek a vizsgálatába. Bizonyos, hogy figyelmet érdemel a circularis betegek szénhidrát-anyagcseréjének, illetve a szőlőcukor feldolgozási készségének változása. Egyéb irodalmi adatok mellett, volt munkatársaim, *Dallos, Szűcs, Szilágyi* [46, 47] vizsgálatai is rámutattak erre. Ezek ellenére az elektrolytek változásának jelentőségét fontosnak tartjuk, már azért is, mert ezeknek az idegsejtek ingerképzésében és az ingerek vezetésében játszott szerepük alapvető. Ezeknek a pszichosisokban való változása egyértelműen bizonyítva nincsen, bár vannak olyan adatok — amint arra fentebb már utaltunk — amelyek azt valószínűvé teszik. Ezt nyilván a sejt és sejtközi állomány, illetve a membrán szintjén volna szükséges vizsgálni a hatásmechanizmus pontosabb felderítése érdekében, ami azonban technikai lehetőségeinket meghaladja.

A Li-kezelés kétségtelen közvetlen, gyakorlati terápiás haszna mellett szakmánk igen érdekes, pathomechanizmust érintő kérdéseiben is különböző irányból nyújt betekintést. Meggyőződésünk, hogy a sok kis adat valamikor,

talán nem is oly távoli időben világossá teszi ennek az oly érdekes, kétarcú betegségnek keletkezését, kialakulását, természettudományos megértését és oki gyógykezelését.

Összefoglalás

Szerzők az irodalmi adatok áttekintése után beszámolnak a Li kezelés kapcsán szerzett többéves tapasztalataikról. Jótékony hatásúnak találták nemcsak maniás, hanem egyéb eredetű nyugtalanságok eseteiben is (sch., oligo., pp.). Huzamosabb Li szedés a kezelt betegek kb. felénél a circularis phasis-ingadozásokat (maniás—depressió) kivédeni, ill. tompítani tudták. A már kialakult depressio kezelésére alkalmatlannak tartják. Közlik saját, Li-kezelés alatt észlelt elektrolit koncentrációváltozással kapcsolatos vizsgálati eredményeiket. A kezelés, adagolás és toxikus tünetek kérdésében álláspontjuk a világirodalomban közöltekkel általában megegyezik.

IRODALOM. 1. *Baastrop, P. C. et al.*: Prophylactic lithium. *Lancet*. 1968. I. 1419—1422. — 2. *Baastrop, P. C. et al.*: Prophylactic lithium. *Lancet*. 1968. II. 349—350. — 3. *Baastrop, P. C. et al.*: Prophylactic lithium: double blind discontinuation in manic depressive and recurrent depressive disorders. *Lancet*. 1970. II. 326—330. (№ 7668). — 4. *Blackwell, B.—Shepherd, M.*: Prophylactic lithium: another therapeutic myth. *Lancet*. 1968. I. 968—971. — 5. *Böszörményi, Z.*: Über einige psychiatrische Nebenwirkungen der Lithiumtherapie. *Int. Pharmacopsychiat.* 4: 204—209 (1970). — 6. *Cade, J. F. J.*: Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *The Medical J. of Australia*, 1949. 349—352. — 7. *Cade, J. F. J.*: A significant elevation of plasma magnesium levels in schizophrenia and depressive states. *The Med. J. of Australia*, 1964. I. 195. (Febr. 8.). — 8. *Cade, J. F. J.*: The relation between recovery and plasma potassium levels in manic states. *The Med. J. of Australia*, Dec. 8. 1962. 911—913. — 9. *Carrere, M. J., Pochard*: Le citrate de lithium dans le traitement des syndromes d'excitation psychomotrice. *Ann. méd. psychol.* 112. (1954), 567—572. — 10. *Colburn, R. W., F. G. Goodwin, W. E. Bunney jr., J. M. Davis*: Effect of lithium on the uptake of noradrenaline by synaptosomes. *Nature* 215. 1967. 1395—1397. — 11. *Corcoran, A. C., Taylor, R. D., and Page, I.*: Lithium poisoning from the use of salt substitutes. *JAMA*, 139: 685—688, 1949. — 12. *Corrodi, H. K., Fuxe, T. Hökfelt, M. Schou*: The effect of lithium on cerebral monoamine neurons. *Psychopharmacologia (Berlin)* 11. 1967. 345—353. — 13. *Degkwitz, R.* Medikamentöse Behandlung von Depressionen, ihre Gefahren, Komplikationen und Erfolgsaussichten. *Deutsches medizinisches Journal*, 20, 1969, 63—65. — 14. *Depisch, F.*: Über eine neue Behandlungsmethode des Diabetes Mellitus und Verwandter Stoffwehselstörungen. *Wien Klin. Wsch.* 44, 1216, 1924. — 15. *Eichorn, O.*: Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel des Zentralnervensystems. *Wien. Ztsch. u. d. Grenz.* IX. 1954. 165—170. — 16. *Eichorn, O.*: Über Störungen des Kationengleichgewichtes bei Psychosen, *Wien. Ztschr. f. Nerve. u. d. Grenz.* VIII. 1964. 261—293. — 17. *Fieve, R. R.—Platman, S.*: Lithium and thyroid function in manic-depressive psychosis. *Amer. J. Psych.* 125, I, 1968. 527—530. — 18. *Fieve, R. R.—Platman, S. R.—Plutschik, R. R.*: The use of lithium in affective disorders. I. Acute endogenous depression. *Amer. J. Psych.* 125. I. 1968. 487—491. — 19. *Fieve, R. R. et al.*: II. Prophylaxis of depression in chronic recurrent affective disorder. *Amer. J. Psych.* 125. I. 1968. 492—498. — 20. *Fieve, R. R. et al.*: Prophylactic lithium. *Lancet*, 1968. II. 830. — 21. *Fries, H.*: Lithium in pregnancy. *The Lancet*, June 6, 1970. 1233. — 22. *Frizel, D.—Coppen, A.—Marks, V.*: Plasma magnesium and calcium in depression. *Brit. J. Psychiat.* 1969. 115. 1375—1377. — 23. *Giacobini, E.*: Ghe effect of lithium on the nerve cell. In: *Lithium in psychiatry*, Ed. M. Diding, J. Ottosson and M. Schou. *Act. Psych. Scand. Suppl.* 207. 1969. 85—90. — 24. *Glesinger, B.*: Evaluation of lithium in treatment of psychotic excitement, *Med. J. Austral.* 1954. I. 277. (Ref. *Zbl. 129.* 216. 1954.). — 25. *Haskovec, L.—K. Ryzanek*: Die Wirkung von Lithium auf den Metabolismus der Katecholamine und Indolalkylamine beim Menschen, *Arzneimittel-Forsch.* 19. 1969. 426—427. — 26. *Houghton, A. W. J.*: Prophylactic lithium. *Letters.* 1968. Jun. 29. 1428. — 27. *Lauvrell, B.*: Prophylactic lithium. *Lancet*. 1968. II. 1245—1246. — 28. *Melia, P. J.*: Prophylactic lithium. *Lancet*. 1968. II. 519—520. — 29. *Noack, C. H.—Trautner, E. M.*: The lithium treatment of maniacal psychosis. *Medical J. of Australia*. 1951. 219. (Aug. 18.) 222. 38. — 30. *Orthmayr, A.—Szilágyi, Á. K.*: Lithiumsók alkalmazása a pszichiatriában. Előadás, 1956. Szaksoport. — 31. *Pollini, J.*: Il citrato di litio nel trattamento degli stati di eccitazione psicotika. *Note psichiat (Pesaro)* 1953. 79/3. (307—311). Ref.: *Excerpta Medica*, 7. 4767. 1954. — 32. *Radamski, J. L.—Fruyat, H. N.*—

Nelson, A. A.—Smith, P. K.: The toxic effect, excretion and distribution of lithium chloride. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 100, 429—444, 1950. — 33. Sachar, E. J.—Hellemann, L.—Kream, J. et al.: Effect of lithium carbonate therapy on adrenocortical activity. *Arch. gen. Psych.* 22. 1970. 303—307. — 34. Saran, B.: Prophylactic lithium. *Lancet*, 1968. II. 284—285. — 35. Saragant, W.: Prophylactic lithium. *Lancet*, 1968. II. 216. — 36. Schildkraut, J. J.—Schauberg, S. M.—Kopin, I. J.: The effects of lithium ion on norephrine metabolism in brain. *Life. Sci.* 5. 1966. 1479—1483. — 37. Schou, M. et al.: Pharmacological and clinical problems of lithium prophylaxis. *Brit. J. Psych.* 116. 1970. 615—619. — 38. Schou, M. et al.: Lithium in pregnancy. *Lancet*, 197. I. 1391. (No. 7661.) — 39. Schou, M.: Mögliche Wirkungsmechanismen des Lithium Hippus, H.—Selbach, H. Das depressive Syndrom. *Int. Symp. Berlin*. 1968. — 40. Schou, M.: Lithium (levél). *Lancet*, 1970. 975. — 41. Schou, M.: Lithium als Psychopharmakon. *Fortsch. d. Neurol. Psych. u. ihrer Grenzgeb.* 1969. 37. 7. 350—383. — 42. Schou, M.: Lithium elimination rate, dosage, control, poisoning, goiter, mode of action. In: *Lithium in Psychiatry*, Ed. N. Diding—J. Ottosson—M. Schou. *Act. Psych. Scand. Suppl.* 207. 1969. 49—54. — 43. Schou, M.: Lithium in Psychiatry — a Review. In: Effron—Cole—Levine—Wittenborn, Ed.: *Psychopharmacologia*, PHS Publ. No. 1836. Washington 1968. — 44. Schou, M.—Angst, J.—Bastrup, P. C.—Weis, P.: Methodological problems of prophylactic trials in recurrent affective disorders. *The Britisch J. of Psych.* 1970. 6. 116. 535. 599—619. — 45. Sedvall, G.—B. Jönsson — U. Pettersson: Evidence of an altered thyroid function in man during treatment with lithium carbonate. In: *Lithium in Psychiatry*, Ed. N. Diding, J. Ottosson and M. Schou, *Act. Psych. Scand. Suppl.* 207. 1969. 59—67. — 46. Stern, D. N., R. Five, N. Neff, E. Costa: The effect of lithium on the turnover of brain and heart catecholamines. *Pharmacologist* 9. (1967), 210. — 47. Szilágyi, Á. K., Dallos, V., Hegedüs, I., Orthmayr, A.: Laboratórium és psychodiagnostikai vizsgálatok különböző eredetű depressióknál. (Előadás, 1969. Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet centenáriumú ülésén.) — 48. Szilágyi, Á. K., Szücs S.-né: Cirkuláris elmezevarok fázisngadozásait kísérő egyes laboratóriumi eredményekről. (Előadás, 1961. VI. 9. Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet tudományos ülésén.) — 49. Teulié, M., Follin, Bégoïn: Étude de l'action des sels de lithium dans états d'excitation psycho-motrice. *L'encephal*, 1955. 44, 266—285. — 50. Thomsen, K.: Renal lithium elimination in man and active treatment of lithium poisoning. In: *Lithium in Psychiatry*, Ed.: N. Diding, J. Ottosson and M. Schou. *Act. Psych. Scand. Suppl.* 207. 1969. 83—84. — 51. Tölle, R.: Therapie der Zykllothymie. *D. M. W.* 95. 1970. 2293—2295. (No. 45.) — 52. Tölle, R.: Lithium-prophylaxe der Zykllothymie. *D. M. W.* 1971. I. 77—78. — 53. Van der Velde, C.—Gordon, M.—Conn, N.: Manic-depressive illness diabetes mellitus, and lithium carbonate. *Arch. Gen. Psych.* 21. 1969. 478—485. — 54. Weiss, H.: Über eine neue Behandlungsmethode des Diabetes Mellitus und verwandter Stoffwechselstörungen, *Wien Klin. Wsch.* 37. 1924. 1142—1143. — 55. Wright, T. L. et al.: Lithium teratogeny (levél). *Lancet*. 1970. 876.

А. Ортмайр, К. Силади: 16-летний опыт лечения литием.

После обзора литературных данных авторы сообщают о своем многолетнем опыте, приобретенном лечением литием. Они нашли, что литий оказывает благоприятное действие не только в случаях маниачного беспокойства, но и при беспокойстве другого происхождения (шизофрении, олигофрении, прогрессивного паралича). Приблизительно у половины больных длительным лечением литием удавалось предотвратить или ослабить циркулярные (маниако-депрессивные) колебания. Для лечения уже возникшей депрессии авторы считают это средство непригодным. Авторы сообщают о своих результатах исследования, наблюдавшихся ими в отношении изменения концентрации электролитов при лечении литием. В отношении лечения, дозировки и токсических симптомов точка зрения авторов в общем и целом совпадает с данными, описанными в мировой литературе.

A. Orthmayr u. K. Szilágyi: *Sechzehnährige Erfahrungen mit Lithium-Behandlung.*

Гünstige Wirkung wurde nicht nur bei manischen, sondern auch bei Unruhezuständen sonstigen Ursprungs (Schizophrenie, Oligophrenie, progressive Paralyse) beobachtet. Länger dauernde Verabreichung von Lithium hat bei ungefähr 50% der Kranken den manisch-depressiven Phasenschwankungen vorgebeugt, bzw. diese gemildert. Als unwirksam erwies sie sich bei der bereits ausgebildeten Depression. Es wird über Resultate von Untersuchungen über die Änderungen der Elektrolytenspiegel während der Behandlung berichtet. Betreffend der Dosierung und der toxischen Symptome sind die Erfahrungen mit den in der Literatur niedergelegten übereinstimmend.

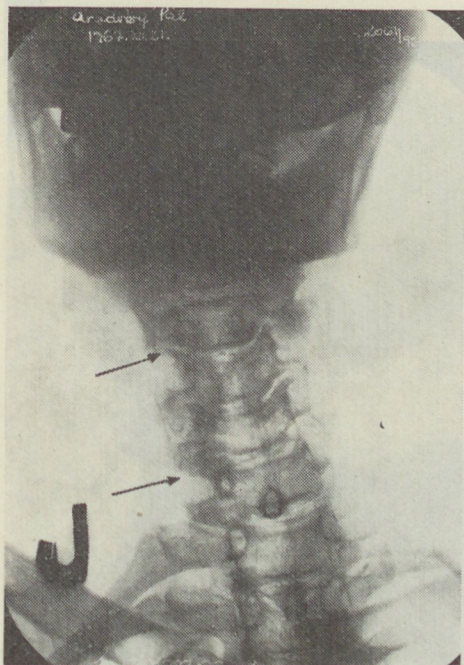
Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Zoltán László dr.) és a Weil Emil Kórház idegosztályának (főorvos: Horváth András dr.) közleménye

A cervicalis osteochondrosis következtében fellépő vertebro-basilaris keringészavarok

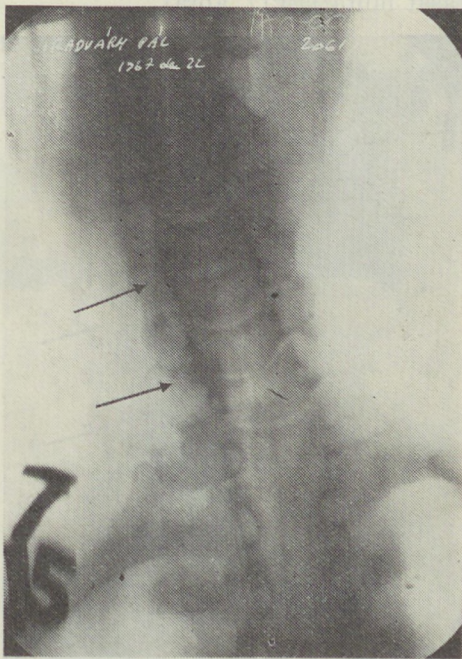
DEÁK GYÖRGY dr., PÁSZTOR EMIL dr., GORÁCZ ISTVÁN dr.,
PINTÉR NÁNDOR dr., SZABÓ GYULA dr.

A vertebrealis angiographiák elterjedése és több sikeres műtéttel bizonyított eset ismertetése óta [4, 31, 40, 41, 42, 63, 64, 75] a nyaki osteochondrosis okozta arteria vertebralis keringési zavarok az eddigieknél határozottabb értelmezést nyertek, és a gyógyítás új útjai is megnyíltak.

Az arteria vertebralis keringés zavara és a cervicalis osteochondrosis közötti oki összefüggés évtizedekig vita tárgya volt. Egyesek a két elváltozás együttes jelentkezése esetén mindig összefüggést kerestek. Mások azt hangoztatták, hogy kifejezett nyaki osteochondrosis mellett sem ritka a panaszmentes állapot és ezek alapján az osteochondrosishoz a keringést károsító hatását tagadták vagy jelentősen minimalizálták. A kérdést bonyolítja, hogy spondylosis mellett gyakoriak az arteria vertebralis arterioscleroticus elváltozásai, amelyek az ér további szűkítéséhez vezetnek. A cervicalis osteochondrosis ezenkívül irritálólag hathat nemcsak a foramen transversariumok között felfelé haladó arteria vertebralisra, hanem a környezetében levő sympathicus és vénás plexusokra is. Az ér és a mellette haladó sympathicus rostok szoros kapcsolata miatt nehéz elkülöníteni egymástól a direkt és a vegetatív izgalmat követő másodlagos vertebrealis keringészavarokat.



1. ábra

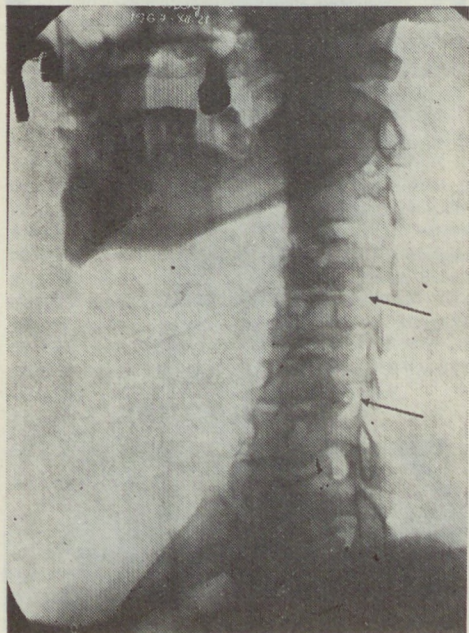


2. ábra

Ezen kérdések tisztázása csak a vertebralis arteriographia rutineljárásá vá-
lása útján történhetett meg. Az intézetünkben végzett 86, az arteria verteb-
ralis egész lefutását ábrázoló angiogramm közül 5 esetben észleltük a verte-
bralis arteria osteochondrosis által okozott megtöretését és compressioját.

I. A. P. 53 éves. Évek óta egyre erősödő fájdalmai vannak a jobb karjában, amelyek
a kar külső részére és a kéz I. és III. ujjába is kisugároznak. Az utóbbi évben öt alkal-
lommal múlt roszszullétei is jelentkeztek, amelyek mindig a fej hirtelen elfordításakor
vagy hátradöntésekor léptek fel. Három ízben ezek a roszszullétek a fej elfordítását kö-
vetően mind a négy végtag hirtelen elerőtlenedéséből állottak, összeesett. Két alkalom-
mal hasonló tüneteket rövid eszméletvesztés is követett. A roszszullétek néhány percig
tartottak, utána tünetek nem maradtak vissza. Neurológiai statusában csupán a jobb
oldali C-5—7 gyök károsodásának enyhe tünetei voltak észlelhetők. A nyaki gerinc
röntgenvizsgálata súlyos spondylosist (1. ábra), a tomographiás felvétel pedig pontosan
localizálható, túlsúlyal jobb oldali unco-vertebralis arthrosist mutatott, mely legkifeje-
zettebb a C-IV—V és a C-VI—VII csigolyák között (2. ábra). A két irányból készített
nyaki foramen-felvételeken a jobb oldali C-IV-től lefelé az összes forament csontos os-
teophyták szűkítik be, különösen a C-IV és a C-VI foramenekben (3. ábra). A bal ol-
dali foramenek beszűkülése nem jelentős (4. ábra). Lumbalis liquor: ssz.: 1/3, feh.:
41 mg%, Pándy + positiv, Wa.: neg. Ép szemfenék. Otoneurologia: spontán nystagmus
nem észlelhető, hallása korának megfelelő. Vestibularis kaloricus ingerelhetősége mind-
két oldalon renyhe, az ép alsó határán, hideg és meleg ingerrel egyaránt. Positionalis
nystagmus provokálható. EEG.: enyhén lassú occipitalis, alacsony amplitúdójú sza-
pora tevékenység a többi területek felett, az ép határán belül. Egyenes fejtartás mellett
végezve a jobb oldali brachialis angiographiát a C-IV—V és a C-VI—VII uncover-
tebralis arthrosisnak megfelelően igen kifejezett formában, a C-V—VI résznek megfele-
lően enyhébb formában az arteria vertebralis dislocatioját és ennek megfelelő szűkü-
letét észleltük (5. ábra). Az ér dislocatioja és compressioja még kifejezettebb volt az
említett helyeken a fej balra fordítása mellett végzett ún. functionalis feltöltés mellett
(6. ábra). A súlyos elváltozások miatt műtétet javasoltunk, a beteg azonban a műtétbe
nem egyezett bele.

(Összehasonlításként bemutatunk egy más célből készült vertebralis angio-
grammot, amely a fej elfordítása mellett is az arteria normális, egyenes lefu-
tását mutatja.) (7. ábra).



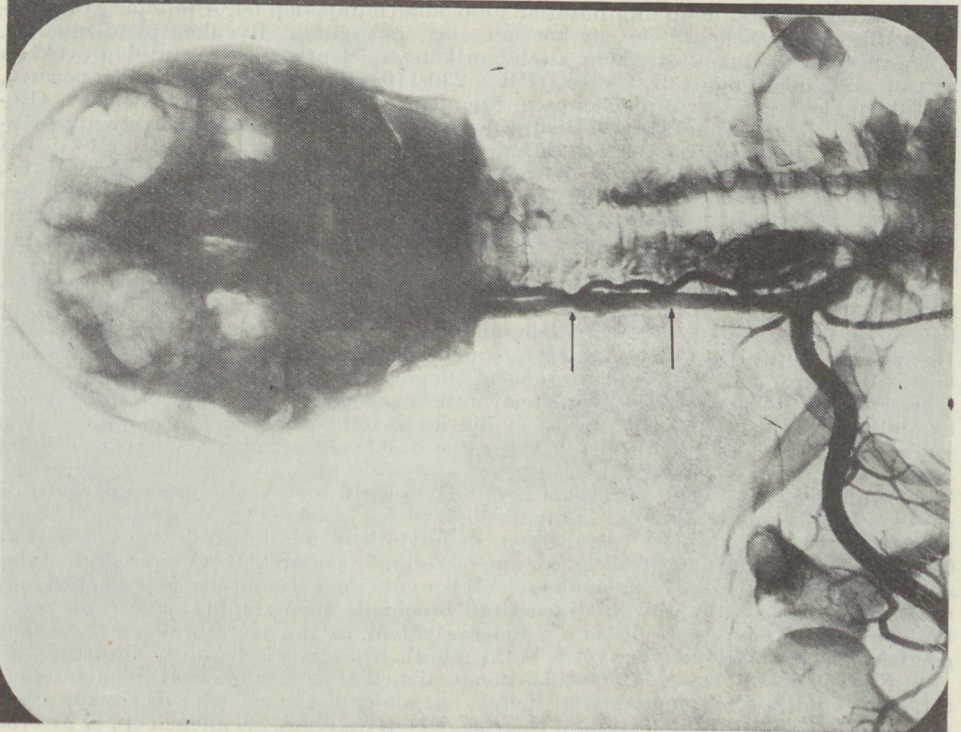
3. ábra



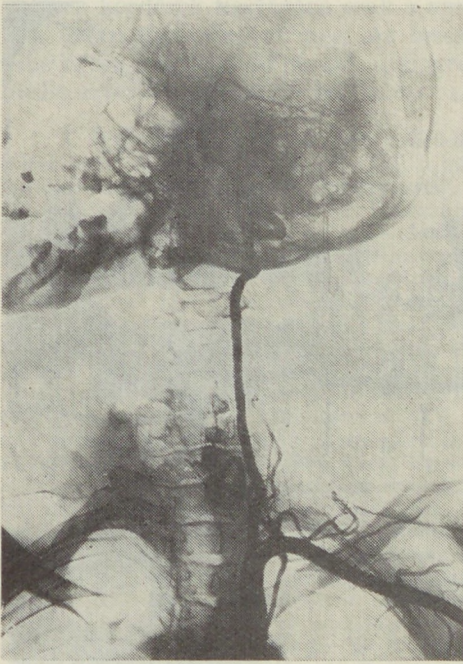
4. ábra



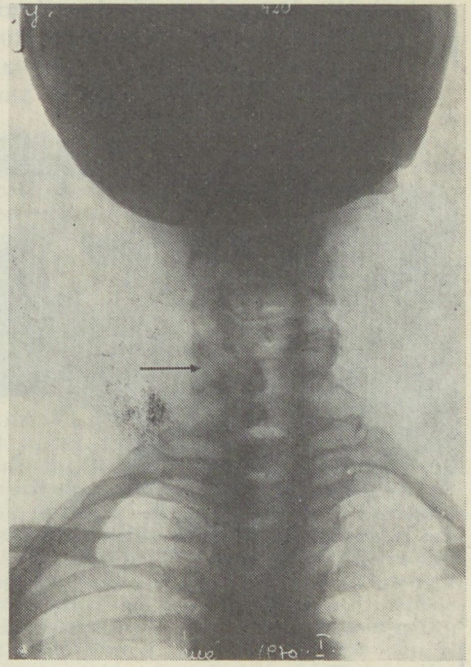
6. ábra



5. ábra



7. ábra

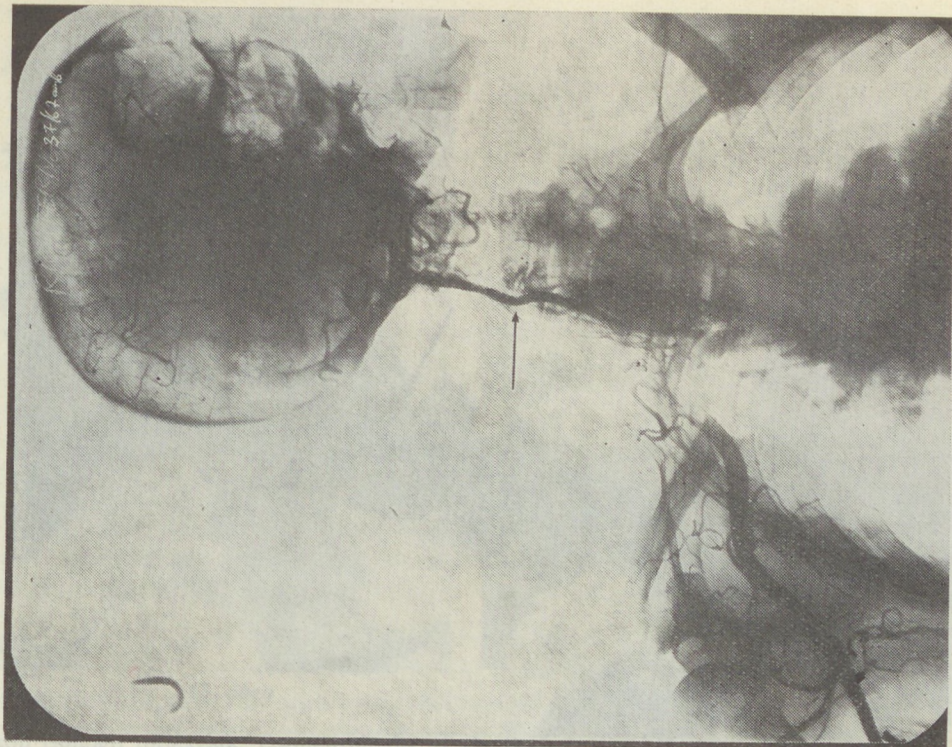


8. ábra

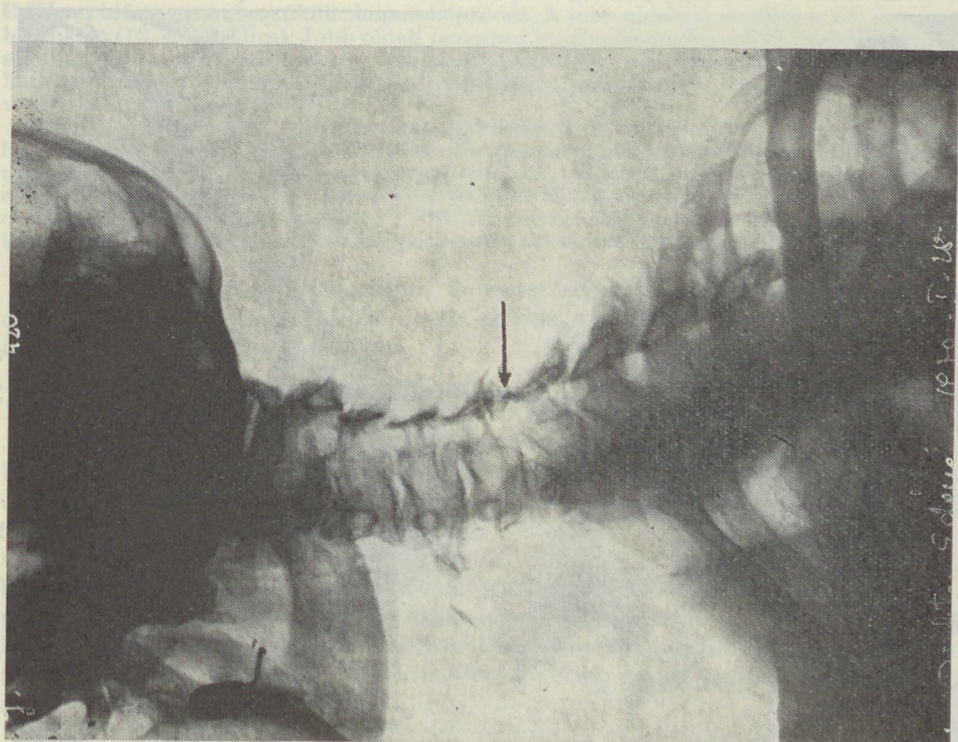
2. R. E.-né 64 éves. 15—20 évvel korábban fejtraumát szenvedett. Kb. 10 éve erős fejfájással járó rosszulletei vannak. A rosszullet előtt egy-két nappal kedvetlenné válik, közérzete romlik, majd kibírhatatlan jobb oldali fejfájás lép fel. A fejfájás gyógyszeresen alig befolyásolható, de egy-két hét alatt megszűnik. Ilyenkor panaszmentes. A fejfájásos rosszulletek évenként általában kétszer jelentkeznek. Az utóbbi években magas vérnyomás miatt is kezelik (RR.: 230/110 Hgmm). Neurologiailag negatív. EEG.: ép elektromos agyi tevékenység. Szemfenék ép. Lumbalis liquor negatív. Otoneurologiai vizsgálaton a fej balra fordításakor bal felé irányuló nystagmus észlelhető. A nyaki gerincfelvételeken diffúz spondylosis mellett jobb oldalon a C-V—VI között kifejezett uncovertebralis arthrosis észlelhető s ugyanezen foramen erősen beszűkült (8. és 9. ábra). Jobb oldali percutan brachialis arteriographia a fej balra fordításával: a C-V—VI közötti uncovertebralis arthrosisnak megfelelően az arteria vertebralis ívszerűen megtört és enyhe fokú szűkületet mutat (10. ábra). A vérnyomás rendezését, roborálást és konzervatív terapiát javasoltunk.

3. U. S.-né 51 éves. 10 éve vannak fejfájásos rosszulletei, melyek miatt több ízben kórházba szállították. Erős tarkótáji fejfájást érez, amely mindkét oldalt a homloktájjra is kisugárzik, erősen szédül. Néhány alkalommal 5—10 percre eszméletét elvesztette. Rosszulletei kb. 3 óráig tartanak, ezt követően átmenetileg homályosan, a tárgyakat kettős kontúrral látja. Rosszulletei ideges állapot, illetve több alkalommal nagyobb teher emelése után léptek fel. Neurologiai statusa negatív. Dysharmonicus személyiség, hangulatilag és emotionálisan nagyon labilis, kóros indulati reakciókra hajlamos. Megjegyző emlékezése és alkalmazkodó képessége csökkent, nagyfokban hypersensibilis. Koponya-rtg. negatív. EEG.: elszegényedett cerebrális működés, specificus eltérés nélkül. Szemfenék ép. Otoneurologia: hallás mindkét oldalt jó, a vestibularis apparatusok egyik oldalon sem ingerelhetők. Lumbalis liquor-fehérje: 36 mg%. Nyaki gerinc és foramen felvételek: a C-V—VI csigolyákon spondylosis felrakódások, bal oldalon a C-V—VI csigolyáknak megfelelően az uncovertebralis perem kihegyezett. Bal oldalon az V. forament a C-V—VI csigolyák széléről benyúló uncovertebralis peremképződmények erősen beszűkítik. Bal oldali percutan brachialis angiographia: az arteria vertebralis a C-V—VI intervertebralis rés magasságában, az uncovertebralis arthrosisnak megfelelően lateral felé convex ívet ír le (11. ábra). Konzervatív kezelést állítottunk be.

4. K. J. 59 éves nőbeteg discopathiás panaszai mellett az utóbbi években halántéki és tarkótáji fejfájásokról panaszokodik. Felfelé nézéskor, illetve a fej felemelésekor gyakran megszédül. RR.: 150/80 Hgmm. Neurologiai eltérés nincs. Szemfenék ép, az arteriá-

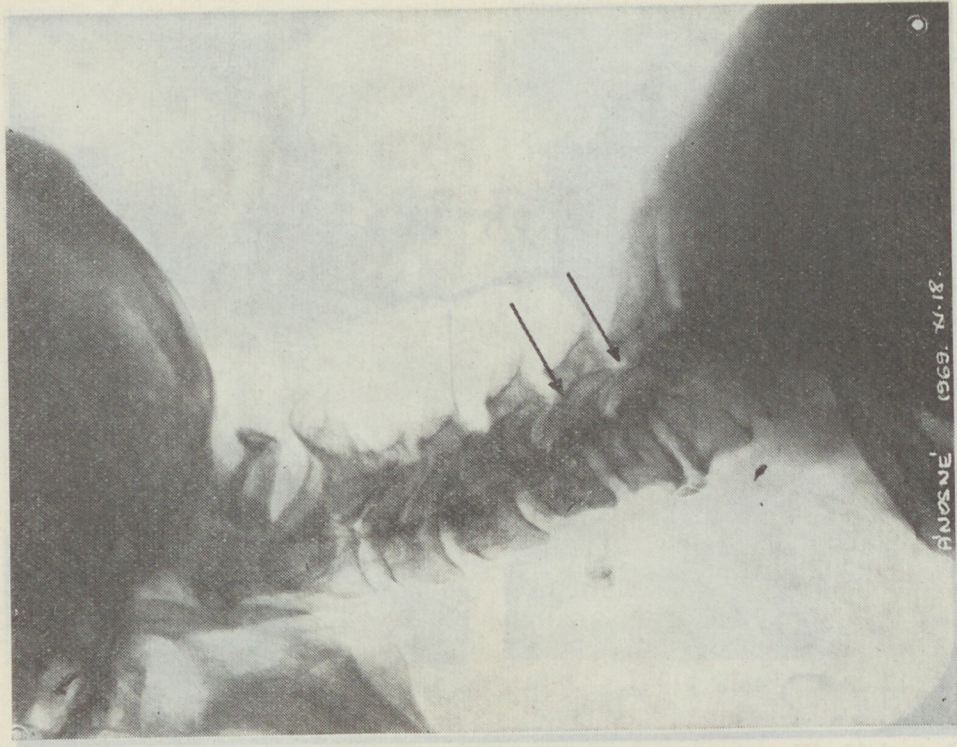


10. ábra



9. ábra

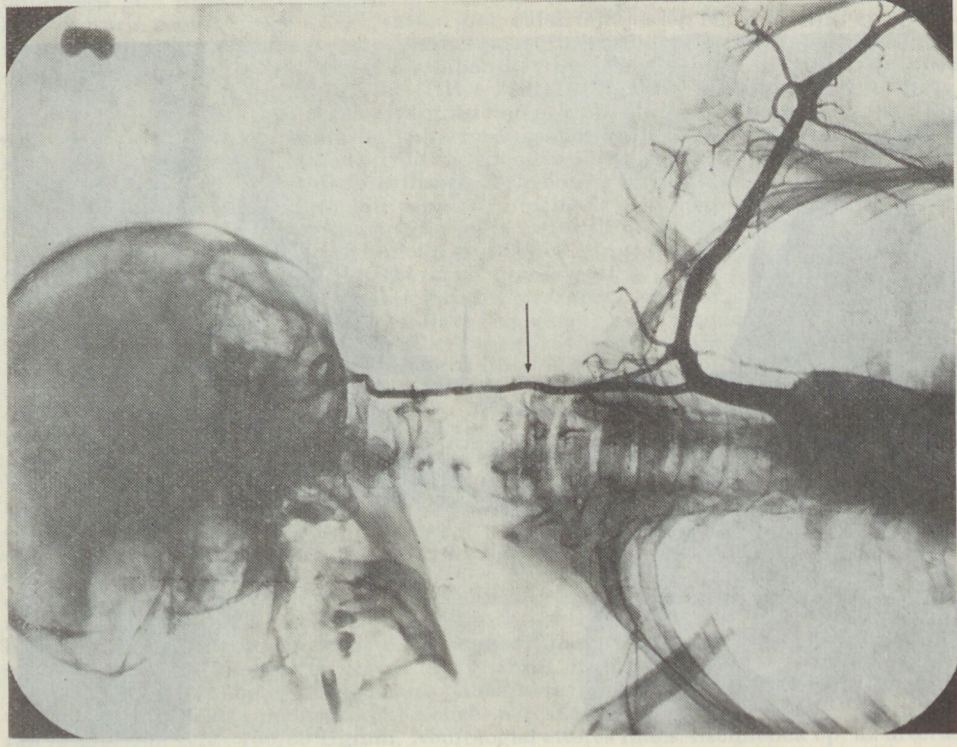
10. ábra



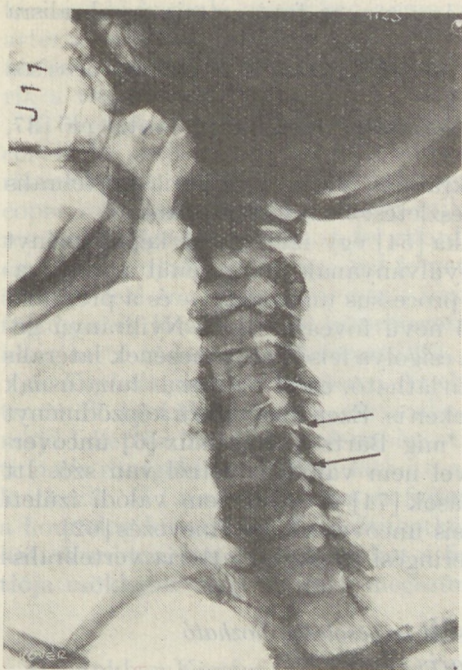
ÁRÓSNÉ 1969. IV. 18.

12. ábra

8. ábra



11. ábra



13. ábra



14. ábra

kon csillogó reflexcsik. Otoneurologia: a vestibularis ingerelhetőség a normális határokon belül, kismértékű jobb oldali túlsúllyal. Nyaki gerincfelvételen a C-V rés kissé, a C-VI rés kifejezetten beszűkült, kapocsképződés. A jobb oldali V. és főleg a VI. foramen beszűkült (12. és 13. ábra). Jobb oldali percutan brachialis angiographia: a C-VI magasságában az arteria vertebralisban kifejezett megtörés észlelhető (14. ábra). A beteg kora és általános állapota miatt a pozitív röntgenológiai eltérés ellenére is csak konzervatív terápiát javasoltunk.

5. Sz. E. 27 éves nőbetegen hirtelen alakultak ki a bal oldali hemiparesis és hemihypaesthesia tünetei. A jobb oldali carotis angiographiát többszöri kísérlet után sem tudtuk elvégezni. Kathéteres aortographiával tisztázódott, hogy a jobb oldali carotis communis már eredésétől kezdve nem telődik. Mellékleletként észleltük, hogy a jobb oldali arteria vertebralis a C-V—VI közötti uncovertebralis arthrosishnak megfelelően kifelé convex ívet ír le és szűkebb. Gyógyszeres terápiát állítottunk be.

Betegeink kórtörténeti adatainak ismertetése után röviden összefoglaljuk az osteochondrosis pathogenesisét és az arteria vertebralis compressio klinikai formáit az újabb adatok alapján.

Az arteria vertebralis compressióját okozó morphológiai elváltozások

A cervicalis osteochondrosis az arteria vertebralis második szakaszán okozhat irritációt vagy compressiót, mely érszakasz a nyakcsigolyák foramen transversariusában fut, s a C-VI, ritkábban a C-V csigolyától a C-II magasságig tart. A kétoldali vertebralis között az esetek többségében kaliberkülönbség van, mégpedig a jobb oldal rovására. A vastagsági különbség kb. 15—20%-ban jelentős [9]. Az arteria vertebralis mellett helyezkedik el a vénás és sympathicus plexus, mely utóbbi gyakran egy erősebb ideget képez a n. vertebralis Francki-t. A sympathicus fonathoz csatlakozik a n. sinu-vertebralis (Luschka), mely a vénás plexusok mellett a gerinc szalagjait és a porckorongot is beidegzi.

1. *Subluxatio*: az érintett magasságban a csigolya felső íznyúlványa subluxa-

lódik és nyomást gyakorol az előtte néhány mm-re futó arteria vertebralisra és környezetére [45, 47, 48, 60].

2. *Spondylarthrosis*: az iznyúlványok nem luxálódnak, hanem arthrosisos elváltozásai okozzák a compressiót [8, 24].

3. *Subluxatio és spondylarthrosis*: az előző kettő együttesen fordul elő [37, 63, 64].

4. *Uncovertebralis arthrosis*: a leggyakrabban vezet az arteria vertebralis compressiójához, ezért ezzel a formával részletesebben foglalkozunk.

Az alsó öt nyakcsigolya között Luschka [54] egy ízületszerű képződményt írt le, melyet a distalis csigolya harántnyúlványának közvetlenül a csigolyatest mellett levő verticalis nyúlványa — processus uncinatus — és a proximalis csigolya ezzel szemben fekvő hasonló nevű foveája alkot. Nyílirányú gerinc-rtg felvételen a processus uncinatus a csigolya felső zárólemezőnek laterális részén félhold alakú képződmény alakjában látható, ezért processus lunatusnak nevezik. Jól látható a ferde irányú felvételeken is. Ezen ízületszerű képződményt articulatio uncovertebralenak nevezték, míg Bärtschi-Roschaix [6] uncovertebralis összeköttetés névvel jelölte, mivel nem valódi ízületről van szó. Itt gyakoriak az osteochondrosisos elváltozások [74] s mivel nem valódi ízületi elváltozás áll fenn, helyesebb a nearthrosis uncovertebrale elnevezés [62].

5. *Nyaki discus hernia*: ritkán okoz keringési zavart az arteria vertebralisban [27].

A cervicalis osteochondrosissal kapcsolatba hozható ún. vertebro-basilaris syndromák.

1. *Syndromе sympathique cervical posterieur*: A betegség lényege a cervicalis osteochondrosis következtében fellépő perivertebralis sympathicus izgalom, mely másodlagosan okozza az arteria vertebralis spasmusát. A betegséget Barré [5] írta le 1926-ban, majd tanítványa Liéou [52] foglalkozott vele részletesen. Kovács [47] a Barré—Liéou-syndroma létrejöttének mechanizmusát az osteochondrosis okozta iznyúlvány subluxatiójával magyarázza, míg Bärtschi-Roschaix [6] az uncovertebralis arthrosist tartja pathognosticusnak. Barré [5] szerint a tünetegyüttes lényege a szédülés és a fülzúgás, melyet főleg a fej oldalirányú mozgása vált ki.

A Barré—Liéou-syndroma három formáját különböztetik el [3] attól függően, hogy a pathológiai elváltozás milyen magasságban foglal helyet:

a) a felső forma (C-I—IV) felel meg az eredeti Barré—Liéou-syndromának,

b) A középső formában (C-IV—VI) a pharyngealis paraesthesia dominál (Terracol-féle syndroma), míg

c) Az alsó formára (C-VI—Th-I) a cervico-brachialgia a jellemző (Léri-féle syndroma).

2. *Migraine cervicale*. A Barré—Liéou-syndromától eltérően, melyben a fejfájás általában nem intenzív [56], a migraine cervicale fő tünete az occipitalis jellegű fejfájás. Melléktünetként szédülés, fülzúgás, látászavar is csatlakozhat hozzá [7]. Az anamnesisben a koponya vagy a nyaki gerinc sérülése szerepel. A betegség késői szakában mindig jelentkezik az uncovertebralis arthrosis, melynek hiányában Bärtschi-Roschaix [6] — a tünetcsoport leírója — szerint a syndroma elvethető.

3. *Dropp attack*. Kremer [43] agytörzsi compressiók folyamatoknál megfigyelte, hogy betegeknek ismételten hirtelen elgyengültek alsó végtagjai és összeestek anélkül, hogy eszméletüket elvesztették volna. Kremer [43] ezen rosszulleteket arteria basilaris eredetű ischaemiás károsodással magyarázta. Azóta többen észleltek ilyen klinikai képet [39, 49, 59, 73], és a keringészavar helyét a decussatio pyramidalis magasságába localisálták. Scheehen és munka-

társai [61] hasonló esetekben angiographiával igazolták a spondylosis okozta arteria vertebralis compressiót. Az összeesés után röviddel az izomerő visszatér és a betegek járóképessé válnak. Látás, hallás és egyéb zavarok nem kísérik a rosszullétet.

4. *Syncopalis cervicalis vertebralis syndroma.* Unterharnscheidt [71, 72] a cervicalis gerinc traumás és spondylosis elváltozásai esetén tonusvesztéses rosszulléteket észlelt, melyek néhány perces eszméletvesztéssel jártak. A syncopes rohamok mindig azonosan zajlottak le és a fej helyzetváltozásával szoros összefüggésben álltak. A fej elfordításakor a betegek rendszerint roppanást észleltek a nyaki gerincben, ezt követően heves nyíláló fájdalom sugárzott ki a tarkó felé émelygés, hányinger s forgó jellegű szédülés kíséretében. Időnként fülzúgás és látászavar is jelentkezett, melyet hirtelen tónusvesztés és rövid ideig tartó tudatzavar követett [25].

5. *Kephalalgia e subluxatione.* Az elnevezés Kovácstól [46] származik. Mikrotraumák következtében a cervicalis gerinc szalagjai és porcporongja sérül, majd fellép az iznyúlványok subluxatiója, mely általában ún. specialis és functionalis röntgenfelvételeken látható a legjobban. A betegség fiatal korban jelentkezik, fő tünete a tarkóra és fejtetőre localizálódó fájdalom, mely gyakran a homlokig kisugárzik. Kísérőtünetként szédülés és múló hányinger jelentkezhet. A subluxatiót és a tüneteket a fej helyzetváltozása provokálja, míg tractiója csökkenti vagy teljesen megszünteti.

Megbeszélés

Hazánkban Kovács [44, 45, 46, 47, 48] a cervicalis gerinc rtg vizsgálata alapján foglalkozott az arteria vertebralis keringési zavaraival. Neurológiai vonatkozásaiban Csorba [16], Hafner és Kómár [38], Mórítz [55], Orbán és Fürstner [57], Orbán [58], Rusz és mtsai [59] szintén felhívták a figyelmet a vertebrobasilaris keringés és a cervicalis osteochondrosis kapcsolatra. A vertebralis arteriographia előtti időkben azonban a klinikai vizsgálat mellett kizárólag a cervicalis gerinc rtg vizsgálatánál észlelhető elváltozások támasztották alá a feltételezett kórismét. A gerinc rtg vizsgálatát jelenleg is fontosnak tartjuk. Különösen értékesek a foramen és rétegfelvételek. Az osteogramok azonban pontosan nem mutathaják az arteria vertebralis compressiójának valódi mértékét, mert compressiót okozhatnak olyan kisebb csontlécek és lágyrészek is, melyek segítségével nem mutathatók ki. Ezt Kovács [44] egyik sectióval is demonstrált esete jól bizonyítja. Máskor viszont súlyos uncovertebralis arthritis mellett az arteria vertebralis megtöretése nem észlelhető, csupán az ér kifelé convex ívű meghajlása látható.

A vertebralis arteriographiás felvételeken jól látható a vertebralis arteria megtöretése, külső és belső szűkületei. Az osteochondrosis okozta vertebrobasilaris insuffitentiák közös jellemzője, hogy a tünetek szoros összefüggésben állnak a fej és a nyak helyzetváltozásaival s ezért a vertebralis arteriographiás felvételeket is a fej és a nyak különböző helyzeteiben kell végezni.

Többen [10, 12, 13, 17, 18, 22, 30, 32, 35, 36, 70] vizsgálták az arteria vertebralis keringését és perfúziós, valamint angiographiás kísérletek alapján megállapították, hogy a fej oldalra fordítása és hátra hajlítása csökkenti a legkifejezettebben az ellenoldali arteria vertebralis keringését. Ilyen megfigyelések alapján functionalis arteriographiás vizsgálatok állnak rendelkezésünkre, melyekkel az osteochondrosis okozta ércompressiók műtéti indicatiójához még objektívebb módszer van birtokunkban. Betegeinken mi is elvégeztük a functionalis arteriographiákat.

A vertebralis angiographiák alapján kialakult az az álláspont, hogy az osteochondrosis az esetek többségében direkt compressio útján okozza a ver-

tebro-basilaris insuffitientíát. Nick [56] is azon a véleményen van, hogy mindaz, amit a vegetatív zavarok rovására írunk, jól magyarázható a vertebro-basilaris rendszer direkt károsodásával. Ismeretesek azonban arteriographiával vizsgált esetek, amelyekben nem észleltek compressiót a vertebralis artérián, mégis jellemző encephalis cervicalis syndroma állott fenn. Ilyen esetekben [53] a serio-angiographia a vertebralis keringés kifejezett meglassulását mutatta, mely sympatheticus functiozavar lehetőségét veti fel. Lehetséges, hogy az encephalis cervicalis syndromáknál mindkét factor szerepel a tünetek létrejöttében. Ezt látszik támogatni Jung [41] megfigyelése is, aki cervicalis unco-vertebralis arthrosis okozta vertebralis compressionál paravertebralis Novocain infiltrációval a tünetek átmeneti regressióját érte el. Véleményünk szerint az osteochondrosis kezdeti szakában a sympatheticus, míg később a direkt compressió mechanizmus dominál.

A cervicalis osteochondrosist kísérő vertebro-basilaris insuffitientia intermittenstől jellege az általános keringés romlásával is összefügg. [1]. Második, cervicalis migraines betegünk fejfájásos roszszulléteinek jelentkezése pl. a hypertoniás rohamokat követő functionalis agyi keringészavarral látszik összefüggésben lenni. A carotis területén létrejövő keringésromlás szintén vezethet a károsodott, de még kielégítően működő vertebralis keringés decompensációjához. Ismeretes, hogy egyoldali jó vertebralis keringés esetén retrograd biztosítva van az ellenkező oldali arteria vertebralis proximalis részének vérellátása, ahonnan az agytörzshöz és a cervicalis gerincvelőhöz fontos arteriák haladnak. Az encephalis cervicalis syndroma viszonylagos ritkasága elsősorban azzal magyarázható, hogy felléptéhez nemcsak az egyik arteria vertebralis keringészavara szükséges [15, 23, 34], hanem a másik vertebralis és carotisrendszer keringészavara is, melyek, ha elégtelenül működnek, nem tudják compenzálólágg biztosítani az osteochondrosis által károsított arteria vertebralis területének vérellátását. Az agyi vérkeringésnek ez a bonyolult összműködése, a compenzáló mechanizmusok és a végső keringészavar számtalan varriációs lehetősége vezetett oda, hogy nagyobb neuro-radiologiai osztályokon mindig elvégzik az egész agyi érrendszer angiographiás vizsgálatát [19]. Megfelelő indicatiók alapján, jól szervezett kivitelezésben és megfelelő technikai eszközök birtokában ez veszély nélkül elvégezhető.

A fejfájás gyakori velejárája az encephalis cervicalis syndromáknak [67], elsősorban a kephalalgia e subluxatióknak és a migrain cervicalenak. A fájdalom főleg occipitalis, gyakran féloldali, a nyaki gerinc tehermentesítésére azonban csökken vagy megszűnik. Előfordul az is, hogy a kephalalgia annyira dominál, hogy egyéb panaszok csak utólag kerülnek felszínre, amint az a második betegünk esetében történt. A sympatheticus rostok ingerlésekor néhány esetben sikerült a fejfájást provokálni [26, 51]. A n. sinuvertebralis útján keletkezhethet fejfájás a gerinc szalagjainak és porckorongjainak elváltozása következtében, bár Cloward [14] discographiás tapasztalatok alapján ezt kétségbe vonja. A spinalis idegek közül csak a felsők izgalma okoz fejfájást, és mivel a cervicalis osteochondrosis okozta elváltozások főleg az alsó nyaki szakaszon fordulnak elő, ezen mechanizmus alig jön szóba. Viszont az arteria vertebralis direkt ingerlése esetén fájdalom lép fel az occipitalis és suboccipitalis tájon [51]. A fejfájás sok esetben prodromalis tünetként jelentkezik vertebralis arteria szűkülett vagy elzáródás esetén is. Egyes szerzők az occipitalis fejfájást a vertebro-basilaris insuffitientia klasszikus tünetének tartják.

Ismeretes, hogy a VIII. agyideg érzékeny a hypoxiás ártalmakra, ezért gyakori a cervicalis eredetű vertebrobasilaris insuffitientia esetén a szédülés, fülzúgás, esetleg hallászavar [2, 20, 21, 28, 50, 66]. Ezzel a kérdéssel hazai szerzőink is sokat foglalkoztak.

5 angiographiával verifikált encephalis cervicalis syndromás betegünk közül az elsőnél észleltünk dropp atackot és több alkalommal cervicalis vertebralis syncopet is. Betegünknek a sinus caroticus nyomása nem váltott ki egy esetben sem rohamot. EEG vizsgálat az epilepsiás componens lehetőségét elvetette.

Therapia

Az osteochondrosis kezdeti szakaszában — főleg az ízületi subluxatio fennállásakor — konzervatív kezelés az esetek többségében javulást hoz. Többen ajánlják neurolepticumok, ganglion blockolók és tranquillansok különböző formáit. A Hydergintől észleltek jó eredményt, főleg a vegetatív syndromák esetén [33]. Periarterialis Novocain csak rtg képerősítő ellenőrzése mellett adható veszély nélkül.

A fizikoterapiás kezelések közül legjobb eredmény a betegség korai formáinál a nyaki gerinc extensiók kezelésétől várható. Még ma is gyakran alkalmazják a Glisson-húzást. Tanácsos egy perces extensio után egy perc szünetet alkalmazni az ülő betegnél és néhányszori ismétlés után a kezelést abbahagyni. Mivel az extensiók kezelést nem tartjuk teljesen veszélytelennek, csak teljes kórházi kivizsgálás után végezhető, amikor pl. a cervicalis tumor lehetősége biztosan kizárt.

Egyes országokban igen kedvelt mód a chiropraxis. A chiropracticus manipulációk subluxatióknál eredményesek, azonban spondylosis esetén igen veszélyesek, mert az arteria vertebralis compressió sérülését okozhatják, következményes thrombosisal [65]. Spondylosis okozta arteria vertebralis compressiók esetén a nyaki gerinc tehermentesítése Schanz-gallér, vagy nyaktehermentesítő készülékek segítségével lehetséges. Adjuvans therapiaként a pyramidon, salicyl, cortison-származékok jöhetnek szóba.

Ha arteriographiával igazoltan az arteria vertebralis súlyos beszűkítését a spondylosis okozza, javulás csak az arteria vertebralis decompressió mütétjétől várható. Hardin [40] szerint a fej rotatiójakor és hyperextensiójakor észlelhető teljes vagy részleges arteria vertebralis elzáródás mütét végzését teszi szükségessé. Mások enyhébb erősszenyomatás esetén is decompressiv mütétet végeznek. Hardin elülső-oldalsó behatolásból tárja fel az érintett csigolyák harántnyúlványát, és a foramen costotransversariumnak mind az elülső, mind a hátsó ívét eltávolítja. Jung és munkatársai [41, 42] hasonló behatolásból csak a foramen costotransversarium elülső és medialis részét veszik el és az uncovertebralis osteophytákat is eltávolítják. Bakay és Leslie [4] Cloward elülső behatolását módosítva curette módszerrel távolítják el az uncovertebralis osteophytákat. Hardin és Jung 15, illetve 12 betegüknek mütéti tapasztalata alapján jó eredményekről számolnak be.

Vizsgált 5 betegünk közül az arteria vertebralis súlyos megtöretését és compressióját 2 betegen (első és negyedik eset) észleltük, melynek alapján mütéti therapia szóba jöhetett volna. A negyedik esetben a beteg kora és általános állapota miatt az arteria vertebralis felszabadításának a kockázata igen nagy volt, ezért mütétet nem ajánlottunk. Az első esetben a felajánlott mütétbe a beteg nem egyezett bele. A második és harmadik esetben a kifejezett uncovertebralis arthrosis ellenére az arteria vertebralis megtöretése nem volt súlyos fokú, ezért gyógyszeres és fizikoterapiás kezelést javasoltunk. Ötödik esetünkben az arthrosisnak megfelelő vertebralis elváltozást mellékletként találtuk, az arteria carotis communis-elzáródása mellett. Ennek mütéti megoldása csak akkor jöhet szóba, ha az érrendszer esetleges későbbi károsodása miatt ezen oldali arteria vertebralis decompressiója válna szükségessé.

Összefoglalás

A szerzők ismertetik a nyaki osteochondrosisok eseteiben az arteria vertebralis compressióját okozó morphologiai elváltozásokat és az ezekkel kapcsolatba hozható vertebrobasilaris syndromákat. Annak megállapítására, hogy az uncovertebralis arthrosis az arteria vertebralist valóban comprimalja-e és milyen mértékben, csak a vertebralis angiographia adhat biztos támpontot. 5 betegük ismertetésével részletezik az angiographiás leleteket és a therapiás lehetőségeket.

IRODALOM. 1. *Ambrózy Gy.*: Clin. Exper. in Brain Stem. Disorders. Ed.: P. Juhász. Debrecen, 1966. — 2. *Alpar P.*: Ideggyógy. Szle. 14, 188—191. 1961. — 3. *Ardouin P., Gouze, A., Saff L.*: Rev. Oto-Neuro-Ophthalm. 38, 21—30. 1966. — 4. *Bakay L., Leslie E.*: J. Neurosurg. 23, 596—602. 1965. — 5. *Barré J. A.*: Rev. neurol. 1, 1246—1248. 1926. — 6. *Bärtschi—Roschaix W.*: Migrain cervicale. Hans Huber 1949. Bern. — 7. *Boucher M. M., Girard P. F., Buffard—Gauthier*: Rev. Oto-Neuro-Ophthalm. 39, 391—398. 1967. — 8. *Bravo G., Portera A., Mata P.*: Neurochirurgie 12, 396—410. 1960. — 9. *Busch W.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 326—344. 1966. — 10. *Capon A.*: Acta neur. psychiat. belg. 64, 1183—1201. 1964. — 11. *Charbonnel M. A.*: Rev. Oto-Neuro-Ophthalm. 38, 13—20. 1966. — 12. *Chrast B., Korbicka J.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 183, 426—448. 1962. — 13. *Crast B., Korbicka J.*: Wien. med. Wschr. 116 471—473. 1966. — 14. *Cloward R. B.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 321—326. 1960. — 15. *Collard M., Collette J. M., Piraux A.*: J. Belge Radiol. 50, 22—228. 1967. — 16. *Csorba A.*: Honvéderos. 17, 114—126. 1965. — 17. *Deák Gy., Gorács I.*: Percutan, retrograd, brachialis arteriographia és aortographia. Magy. Radiol. 22, 151—158. 1970. — 18. *Deák Gy., Gorács I., Juhász J., Pásztor É.*: Ideggyógy. Szle. 20, 289—295. 1967. — 19. *De Bakey M. E., Crawford E. S., Cooley D. A., Morris G. C.*: Ann. Surg. 149, 690—698. 1959. — 20. *Decher H.*: Dtsch. med. Wschr. 88, 2340—2347. 1963. — 21. *Decher H.*: Z. Laryng. Rhinol. 46, 497—501. 1967. — 22. *DeKleyn A., Versteegh C.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 157—189. 1933. — 23. *Dénes L.*: Ideggyógy. Szle. 17, 300—306. 1964. — 24. *De Sele S., Dijan A., Maitre M.*: Ed. Med. Bucuresti 1965. Cum Interpretam o radiografie vertebrale. — 25. *Dropman K.*: Med. Welt. 9, 447—451. 1963. — 26. *Faris A. A., Poser C. M., Agnew C. H., Youngstrom K.*: Neurology. 13, 386—396. 1963. — 27. *Frykholm*: Acta chir. scand. 101, 345—359. 1951. — 28. *Fürstner J., Kralovánszky Z.*: Cervicalis syndroma. Soc. Med. Ophthalm. VINO. Hung. Budapest, 1965. — 29. *Géraud J., Rascol A., Bés A., Arbus L.*: Rev. Neurol. 107, 526—530. 1962. — 30. *Gergely E., Marian T., Corbu P., Múcea T., Naghin A.*: Clin. Exper. in Brain Stem Disorders. Ed.: P. Juhász Debrecen, 1966. — 31. *Gortvai P.*: Brit. med. J. 5403, 233—234. 1964. — 32. *Gegenbauer C.*: Anatomie des Menschen. Leipzig, 1903. — 33. *Groh H.*: Der Prakt. Arzt. 17, 687—703. 1963. — 34. *Gurdijan, E. S., Portnoay, H. D., Hardy, W. G., Lindner D. W., Thomas L. M.*: Angiology. 15, 6, 261—272. 1964. — 35. *Gutmann G., Tiwisina T.*: Hypokrates 30, 545—551. 1959. — 36. *Gutmann G.*: Die Wirbelseule in Forschung und Praxis. 26, 112—132. 1963. — 37. *Hardly L. A.*: Amer. J. Roentgenol. 80, 306—312. 1958. — 38. *Haffner Zs., Kómár J.*: Ideggyógy. Szle. 17, 320. 1964. — 39. *Hardesly W. H., Whitacre W. B., Toole J. F., Royster H. P.*: Surg. Forum 13, 482—483. 1962. — 40. *Hardin C. A.*: Arch. Surg. 90, 629—633. 1965. — 41. *Jung A., Vierling J. P., Safaoui A.*: Presse Medical. 55, 3367—3372. 1964. — 42. *Jung A., Vierlieng J. P., Lohr A. A.*: Ann. Chir. 20, 181—194. 1966. — 43. *Kremer M.*: Brit. med. J. II, 63—68, 121—126. 1958. — 44. *Kovács Á.*: Magy. Radiol. 5, 1—15. 1953. — 45. *Kovács Á.*: Acta Radiol. 43, 1—16. 1955. — 46. *Kovács Á.*: Fortschr. Röntgenstr. 85, 142—153. 1956. — 47. *Kovács Á.*: Kisizületi subluxatio, mint az arteria vertebralis működési és keringési zavara. Kandid. diss. 1957. — 48. *Kovács Á.*: Orv. Hetil. 99, 1139—1142. 1958. — 49. *Köhler A., Zimmer F. A.*: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelets. G. Thieme. Stuttgart. 1967. — 50. *Láng I-né*: Orr-Fül-Gégegyógy. 6, 68—73. 1960. — 51. *Leslie E. V.*: Acta Radiol. 5, 328—336. 1966. — 52. *Liéou Y. C.*: Syndrome sympathique et arthrite chronique de la colonne vertebrale cervicale. Schüller—Mink. Strassbourg 1928. — 53. *Loeb C., Meyer J. S.*: Strokes due to vertebro-basilar disease. Ch. C. Thomas. Springfield-Illionis 1965. — 54. *Luschka H.*: Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin 1858. — 55. *Móritz P.*: Keringési elégtelenség az arteria vertebralis és basilaris rendszerében. Ritka Kórképek Medicina, 1968. Budapest. — 56. *Nick J.*: Rev. Practic. 18, 645—656. 1968. — 57. *Orbán T., Fürstner J.*: Orv. Hetil. 95, 493—496. 1954. — 58. *Orbán L.*: Ideggyógy. Szle. 11, 32—35. 1958. — 59. *Rusz S., Lipák J., Hidasi J.*: Acta 25. Conv. Neuropsych. EEG. Hungarici Budapest 1966. — 60. *Schneider R. C.*

Brosby E. G.: Neurology 9. 643—656. 1959. — 61. *Sheehan, S., Bauer R. B., Meyer J. S.*: Neurology 10. 968—986. 1960. — 62. *Shoen D.*: Fortschr. Röntgenstr. 79. 226—229. 1953. — 63. *Schmidt E. V.*: A Szovjet Orvostudományi Akadémia Klinikai Sectiójának ülése. Kiev. 1966. — 64. *Smidt E. V.*: Narusenija mozgovo kravoobrascsenija i ih hirur-giceseszkoje lecsenie. Medicina Moszkva 1967. — 65. *Smith R. A., Estridge M. N.*: JAMA. 182. 528—531. 1962. — 66. *Spellenberg S., Szántó E.*: Fül-Orr-Gégegyógy. 13. 224—231. 1967. — 67. *Taptas J. N.*: Münch. med. Wschr. 107. 1865—1873. 1965. — 68. *Tallow W. F. T., Banner H. G.*: Neurology- 8. 331—340. 1957. — 69. *Tepe H. J.*: Fortschr. Röntgenstr. 85. 659—663. 1956. — 70. *Toole J. F., Tucker S. M.*: Arch. Neurol. 2. 616—623. 1960. — 71. *Unterharnscheidt F.*: Nervenarzt. 27. 481—486. 1956. — 72. *Unterharnscheidt F., Rohr H., Decher H.*: Nervenarzt. 30. 310—315. 1959. — 73. *Vandendorp F., Du Bois R., Lebeurre R.*: J. Radiol. Electrol. 38. 590—592. 1957. — 74. *Virtama P., Kivalo E.*: Acta radiol. 48. 410—423. 1957. — 75. *Verbiest, H.*: J. Neuro-surg 28. 191—203. 1968.

Д. Деак, Э. Пастор, И. Горац, Н. Пинтер, Д. Сабо: *Вертебро-базиллярные расстройства кровообращения, возникающие в результате шейных остеохондрозов.*

Авторы излагают морфологические изменения, вызывающие в случаях шейных остеохондрозов сдавление позвоночной артерии и вертебро-базиллярные синдромы, которые могут быть приведены в связь с ними. Для установления того, действительно сдавливает ли унковертебральный артроз позвоночную артерию и в какой степени может быть точно установлено лишь ангиографией позвоночной артерии. Описанием случаев больных авторы детально излагают ангиографические данные и терапевтические возможности.

G. Deák, E. Pásztor, I. Gorácz, N. Pintér, u. J. Szabó: *Vertebro-basiläre Kreislaufstörungen infolge cervicaler Osteochondrose.*

Auf Grund von 5 Fällen werden die morphologischen Veränderungen bei cervicaler Osteochondrose, die eine Kompression der Art. vertebralis herbeiführen können, die hierdurch bedingten klinischen Syndrome, die angiographischen und die therapeutischen Möglichkeiten dargelegt. Für die Feststellung einer Kompression der Arterie durch uncovertebrale Arthrose und deren Grad bietet nur die vertebrale Angiographie zuverlässigen Anhalt.

A Szegei Orvostudományi Egyetem Röntgen Klinikájának (igazgató: Szentes Tibor dr., egyetemi tanár) és I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Petri Gábor dr., egyetemi tanár) közleménye

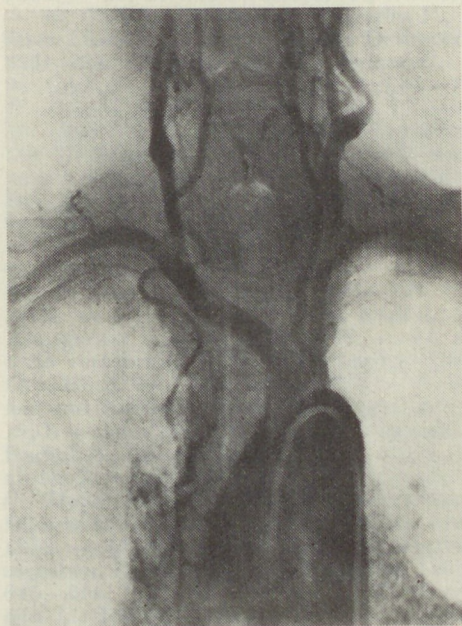
„Subclavian steal” anterograd vertebralis áramlással

FRÁTER LORÁND dr., PEPÓ JÁNOS dr. és BERTA MIHÁLY dr.

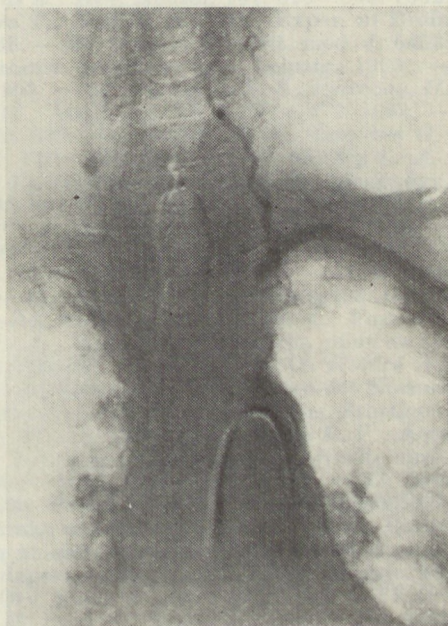
Hazai, válogatás nélküli nagy beteganyagot vizsgálva 5%-ban találtak carotis keringési zavart [4]. A cerebralis arteriás insufficiencia az esetek több mint 10%-ában centrifugális jellegű, vagyis az agy felé áramló vér eltérülésének következménye [8]. A subclavian steal syndromát az a. subclavia I. szakaszának elzáródása jellemzi, melyhez a distalisabb érterületek csökkent nyomása miatt a belőle eredő a. vertebralisban a véráram megfordulása csatlakozik. Az agyi keringés kimutathatóan csökken és a vérellátás elégtelensége miatt többé vagy kevésbé kifejezett, általában átmeneti jellegű cerebralis tünetek jelentkeznek [5, 6, 10, 11]. A syndroma első leírása [2] óta eltelt több mint 10 év alatt az alapforma számos változatát észlelték és ezeket egyaránt a *kóros oldali a. vertebralis retrograd áramlása* jellemezte. Újabbban a figyelem a congenitalis anomaliák kóroki vagy befolyásoló szerepe felé terelődött [3, 7], de a „steal” alapja ezekben az esetekben is a vertebralis áramlás megfordulása volt. Alábbi eseteink érdekességét éppen ennek hiánya adja.

1. 64 éves férfit egyre fokozódó fejfájása és a bal kar gyengesége, zsibbadása miatt vizsgáltunk. A cerebralis keringés károsodását szédüléssel kezdődő eszméletvesztése is mutatta. Bal karján vérnyomás nem mérhető, jobb oldalon 140/100 Hgmm.

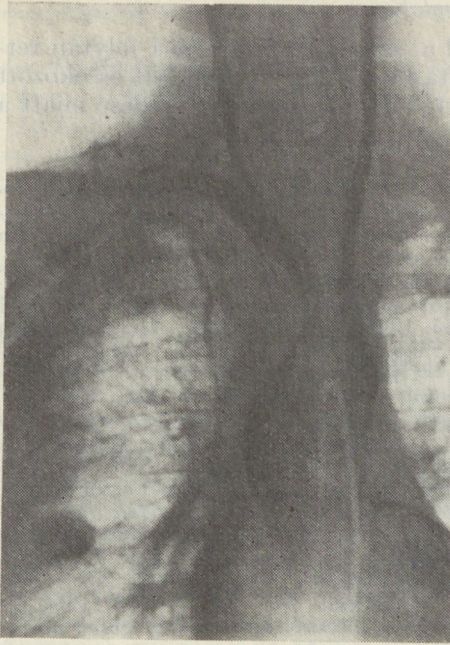
Az *aortai-angiographia* mutatja, hogy bal oldalon az a. subclavia eredésénél elzáródott, viszont az a. vertebralis közvetlenül mellette, az aortából ered



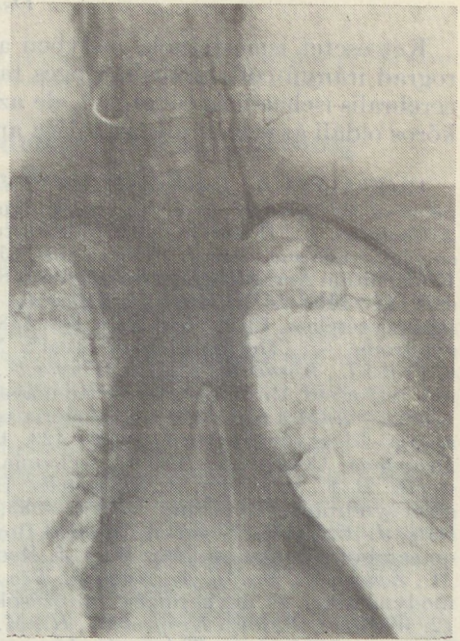
1. ábra



2. ábra



3. ábra



4. ábra

és áramlása *anterograd* (1. ábra). Az a. carotis int. kanyargós, míg az a. thyreoidea sup. környezetében kifejezett collateralis arteriás hálózat látszik. Innen később a bal truncus thyrocervicalis telődik és a rajta keresztül retrograd áramló kontrasztvér a 6—7."-ben a bal a. subclavia distalis részébe kerül (2. ábra).

2. 46 éves férfi mindkét láb súlyos claudicatiós panaszaival jelentkezett. Gyakran szédült, de eszméletvesztése nem volt, karja sem zsibbadt. Bal oldalon az a. subclaviától kezdve nem tapintható pulsatio és nem mérhető vérnyomás sem. A másik karon a tensio 135/90 Hgmm.

Az *aortaív-angiographia* szerint a bal a. vertebralis szintén közvetlenül az aorta-ívől ered, keskenyebb a jobbnál, áramlása *anterograd* irányú. A bal a. carotis comm. ép, az a. subclaviából azonban csupán 1 cm-nyi vak tasak látható (3. ábra). A bal a. subclavia distalis része collateralisokból, a truncus thyrocervicalison keresztül, retrograd áramlás útján telődik (4. ábra). (A lumbalis aortographia egyébként a jobb a. iliaca comm. teljes, a bal részleges elzáródását mutatta.)

Ismertetett eseteinket tehát az a. subclavia kezdeti szakaszának elzáródása, a karnak az agy keringését rontó, collateralis vérellátása és a következményes cerebralis tünetek mellett — az eddig ismert subclavian steal syndromával szemben — az érintett oldali a. vertebralis *anterograd* áramlása jellemezte. Ennek oka az volt, hogy a bal a. vertebralis mindkét esetben az a. subclavia II. szakasza helyett közvetlenül az aorta-ívől eredt. Az ilyen ér-variatio nagy anyagban mintegy 2,6—6% gyakorisággal fordul elő [1]. Ez az anomalia eseteinkben a subclavian steal syndroma eredeti meghatározását kérdésessé tevő viszonyokat hozott létre, melynek előfordulására vonatkozó közlést az irodalomban még nem találtunk. *Wellauer* esetében [12] a megcsapolási jelenség az a. vertebralis variációjával ellentétes oldalon jött létre, *Lewovitz* [9] közlése szerint pedig hasonló keringés szabályos eredési viszonyok mellett alakult ki.

Összefoglalás

Két esetet ismertetnek, melyben a bal a. subclavia elzáródása folytán retrograd irányú collateralis keringés tartotta fenn a kar vérellátását és okozott cerebrealis ischaemiás tüneteket, de az aortából való közvetlen eredése miatt a kóros oldali a. vertebralis áramlása anterograd irányú volt.

IRODALOM. 1. *Bosniak, M. A.*: Az analysis of some anatomic-roentgenologic aspects of the branchiocephalic vessels. *Amer. J. Roentgenol.* 91 : 1222—1231, 1964. — 2. *Contorni, L.*: Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arteria succlavica alla sua origine. *Minerva chir.* 15 : 268—271, 1960. — 3. *Csákány Gy., Arató I.*: Kongenitale Aortenbogenanomalien mit Subclavian Steal Syndrom. *Fortschr. Röntgenstr.* 111 : 846—848, 1969. — 4. *Dénes I.*: Adatok a carotis keringési zavarok elkülönítő kóriszméréséhez. *Ideggyógy. Szle.* 22 : 478—485, 1969. — 5. *Editorial*: A new vascular syndrome — „The Subclavian Steal”. *New Engl. J. Med.* 265 : 912—913, 1961. — 6. *Fráter L., Kovács G., Pepó J., Kulka F., Czipott Z.*: Az ún. „subclavian steal” syndrome retrograd thrombendarterektómiával operált esete. *Orv. Hetil.* 109 : 845—850, 1968. — 7. *Gács Gy., Poór Gy.*: Arteria trigemina primitiva, mint agyi steal syndroma alapja. *Ideggyógy. Szle.* 23 : 418—423, 1970. — 8. *Hewitt, R. L., R. F. Weichert, T. Drapanas*: Centrifugal cerebral ischemia. *Arch. Surg.* 101 : 155—160, 1970. — 9. *Levovitz, B. S., S. Young, A. Kantrowitz*: Distal occlusion of the subclavian artery in the steal syndrome. *Arch. Surg.* 93 : 980—983, 1966. — 10. *Reivich, M., H. E. Holling, B. Roberts, J. F. Toole*: Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. *New Engl. J. Med.* 265 : 878—885, 1961. — 11. *Solti F., Iskum M., Zádory E., Hartai A., Nagy J., Rév J.*: A subclavian steal syndromát kísérő haemodynamikai és agykeringés változásokról. *Orv. Hetil.* 108 : 2469—2473, 1967. — 12. *Wellauer, J.*, idézi *Krayenbühl, H., M. Yasargil*: Die zerebrale Angiographie. 178. p. Stuttgart, 1965, Georg Thieme Verlag.

Л. Фратер, Я. Пепо, М. Берта: „Подключичный синдром“ антероградным вертебральным кровотоком.

Авторы описывают два случая, в которых в результате закупорки левой подключичной артерии ретроградное коллатеральное кровообращение поддерживало кровоснабжение конечности и вызывало церебральные ишемические симптомы, но из-за непосредственного отхождения от аорты кровотоков позвоночной артерии патологической стороны был антероградным.

L. Fráter, J. Pepó u. M. Berta: „Subclavian steal” Syndrom mit anterograder Strömung in der Vertebralis.

Bericht über 2 Fälle, in denen bei Verschluss der li A. subclavia ein retrograder Kollateralkreislauf die Blutversorgung der oberen Extremität aufrechterhielt und ischämische cerebrale Symptome verursachte. In der A. vertebralis der kranken Seite, die sich unmittelbar aus der Aorta abzweigte, war die Strömung anterograd.

Aus der Neurochirurgischen Klinik (Vorstand: Prof. Dr. H. Kraus) und dem Hygiene Institut (Vorstand: Prof. Dr. H. Flamm) der Universität Wien

Verhalten kortikaler Antworten bei Verschiebung des thalamischen Reizpunktes

J. A. GANGLBERGER, E. GROLL-KNAPP und M. HAIDER

Die Humanstereotaxie bietet selbst in ihrem dritten Dezennium noch eine Fülle von Möglichkeiten für gezielte und nebenherlaufende Hirnforschung. Mit der entsprechenden technischen Ausrüstung können vor allem elektrophysiologische Untersuchungen durchgeführt werden, wie sie in dieser Art am Menschen nur im Rahmen stereotaktischer Operationen möglich und auch ethisch vertretbar sind. Das Endziel aller Untersuchungen ist dabei, die physiologische Zielsubstratsicherung zu verbessern. Andererseits gibt es im Ablauf solcher Eingriffe Zeitintervalle, die man mit kurzdauernden elektrophysiologischen Reizversuchen überbrücken kann, vorausgesetzt, man wendet schwächste Reizimpulse kürzester Dauer an, die keinerlei irreversible Gewebsveränderungen zur Folge haben. Damit kann auch ein wertvoller Beitrag zur allgemeinen Grundlagenforschung am menschlichen Gehirn geleistet werden.

Wir arbeiten mit dem stereotaktischen Gerät von *Riechert* und *Wolff* (1950, 1951) bzw. *Riechert* und *Munding* (1955) und nach der Methodik von *Hassler* und *Riechert* (1952, 1953).

Um die elektrophysiologischen Untersuchungen unter möglichst physiologischen Bedingungen durchführen zu können, muss eine moderne elektronische Ausrüstung zur Verfügung stehen, da nur mit der Anwendung schwächster Reizimpulse kürzester Dauer (wir bevorzugen 0,05 msec Rechteckimpulse) solchen physiologischen Bedingungen nahekommen ist. Die Antworten auf eine solche schwache Reizung in der Tiefe des menschlichen Gehirns gehen in einer konventionellen EEG-Aufzeichnung unter. Nur mit der Average-Technik und der Verwendung von AgAgCl-Elektroden sind hierbei, wie wir mehrfach zeigen konnten, stichhaltige Ergebnisse zu erwarten.

Neben konventionellen EEG-Verstärkern (Mingograf) verwenden wir einen 3-Kanal-Oscillographen (Tektronix). Die elektrophysiologischen Daten werden ausserdem auf einem 14-Kanal-Analogspeicher (CEC) aufgezeichnet, und sowohl „on-line“ als auch nachfolgend mit einem Average-Analog-Computer (CAT 1000) nach verschiedenen Gesichtspunkten analysiert. Der Analogspeicher arbeitet in beiden Richtungen, sodass auch Analysen der elektrophysiologischen Begleiterscheinungen von Willkürvorgängen (motorisches Bereitschaftspotential, *Kornhuber* und *Deecke*, 1965, Intention Wave, *Walter*, 1966), analysierbar sind (*Haider* et al., 1967).

Als Stimulator verwenden wir einen DISA-Multistim mit zwei getrennten Transformator-Ausgängen. Zusätzlich sind spezielle Triggereinheiten notwendig.

Die flexiblen Cortexelektroden aus AgAgCl, die wir in Anlehnung an *Housepian* und *Pool* (1961, 1962) verwenden, haben sich als ausserordentlich nützlich erwiesen. Sie werden auf dem Weg des geringsten Widerstandes mit grösster Vorsicht subdural durch das hochfrontal gelegene stereotaktische Bohrloch eingeführt. Aber sogar damit sehen wir bei einer Reizimpulsdauer von 0,05 msec

* Mit Unterstützung des österreichischen „Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung“.

in ungünstigen Fällen noch eine Prolongation des Reizartefaktes durch die Gewebs-Capacitance bis auf das Dreißigfache! Dementsprechend grösser ist eine solche Artefaktprolongation bei Ableitung mit Subgalealnadelektroden, und noch viel mehr bei Ableitung mit Oberflächenelektroden. In den zahlreichen Abbildungen der Monographie von *Umbach* (1966) sind solche Artefaktprolongationen auf ein erhebliches Vielfaches der Reizimpulsdauer erkennbar. So ist verständlich, dass damit ein Nachweis frühester Komponenten, und damit der spezifisch-primären Antwort nicht möglich war. Von besonderer Bedeutung ist die Dauer des Reizimpulses bei höherfrequenter Reizung (z. B. 50 pro Sekunde). Hierbei kommt es nur mehr zu einer Ausbildung der initialen Phase der kortikalen Antworten, oder, wenn es sich um äussere sensorische Reize handelt, der evozierten Potentiale. Auf diese Amputierung der evozierten Potentiale hat *Gastaut* (1951) erstmals am Beispiel der Folge-Antwort bei intermittierender Lichtreizung hingewiesen, die lange unzutreffenderweise als „photoc driving“ des Alpha-Rhythmus bezeichnet wurde.

Die Cortex-Elektrode lässt bei der Anwendung des kurzen Reizes noch eine eindeutige Latenzbestimmung auf Grund des Ablenkungsbeginnes (onset of deflection) zu. Dies ist bei der Subgalealelektrode allein nicht mehr möglich, da der Abfall fast einer Exponentialkurve mit grösserer Zeitkonstante gleicht. Lediglich im direkten Vergleich mit den entsprechenden Cortexableitungen lässt sich ein fraglicher diskreter Knick in dieser Exponentialkurve erkennen, der mit dem Beginn der positiven Deflexion zu tun haben könnte. Das gewählte Beispiel zeigt gleichzeitig, dass auch ein Reiz von 0,05 msec Dauer auf das Dreißigfache verlängert werden kann (Abb. 1). Ein Analysenpunkt in dieser Abbildung entspricht einer halben Millisekunde, der Reizartefakt erstreckt sich dabei über drei solche Punkte. Bei der Anwendung von 1 msec Rechteckimpulsen konnte der Nachweis der spezifischen, kurzen Latenz daher nie gelingen, obwohl sie auf Grund der anatomischen Gegebenheiten von Neuroanatomen wie *Hassler* für die motorische Region in einer Grössenordnung von

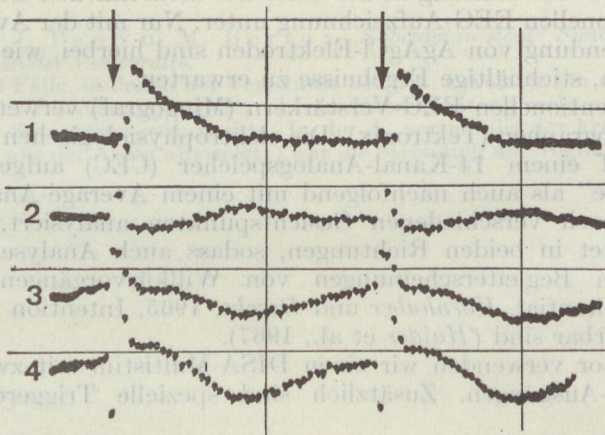


Abb. 1. Average-Analyse eines Ausschnittes einer 50 pro Sekunde Reizkette im Nc. ventro-oralis thalami. Reizimpulsdauer 0,05 msec Vorlauf bis zum ersten Reiz. 1 Analysenpunkt = 0,5 msec. Kanal 1: Subgalealnadelableitung frontal gegen präcentral. Kanal 2—3—4: Cortex-Ableitung, Dreieckreihenschaltung: Kanal 2: mediale Cortex-Elektrode über Area 4 gegen Cortex-Elektrode über Area 6 α . Kanal 3: Area 6 α gegen laterale Area 4 — Elektrode. Kanal 4: Area 4 lateral gegen medial. Der Reizartefakt ist trotz minimaler Reizstärke auf das Dreifache prolongiert. In der Subgalealableitung ist eine sichere Latenzbestimmung nicht möglich, wohl aber in den Cortexableitungen. Zu beachten die kürzere Latenz über Area 4

Hwa 4 msec postuliert worden war. Die Richtigkeit dieser Forderung konnte etzwischen bewiesen werden (Ganglberger et al., 1967a, b, Ganglberger und inaider, 1968, 1969).

Die Position der Cortex-Elektroden kann an Hand der Röntgenaufnahmen mit Hilfer der Konstruktion nach Krönlein hinreichend genau konstruiert werden.

Wir haben wohl die Reizstärke und Impulsdauer erheblich vermindert, sind aber anfänglich bei dem relativ grossen Polabstand von 5 mm zwischen 2 mm blanker Spitze und dem blanken Ende der Hülle der Freiburger zusammensetzbaren bipolaren Reizelektrode geblieben. Später sind wir auf eine 1 mm blanke Spitze übergegangen und haben den Polabstand wahlweise auf 4 oder 3 mm, seltener auf 2 mm verkürzt. Damit wird ein umschriebeneres thalamisches Gebiet gereizt, was sich auf die Ausbreitung der Antworten auswirkt.

Nun hat sich unser Interesse auch auf die Frage gerichtet, was geschieht, wenn bei Gleichbleiben von Cortex-Elektrodenposition und Reizparametern die Reizelektrode wenige Millimeter in Richtung der Elektrodenachse verschoben wird. Um dieser Frage auf den Grund zu gehen, haben wir begonnen, systematisch in den Positionen -3, 0 und +5 mm bei beabsichtigter Ausschaltung des Nucleus ventro-oralis thalami (Hassler, =basaler Anteil des VL, Walker) mit schwächsten 0,05 msec dauernden Rechteckimpulsen zu reizen. Dabei leiten wir gleichzeitig subgaleal und cortical ab, wobei eine

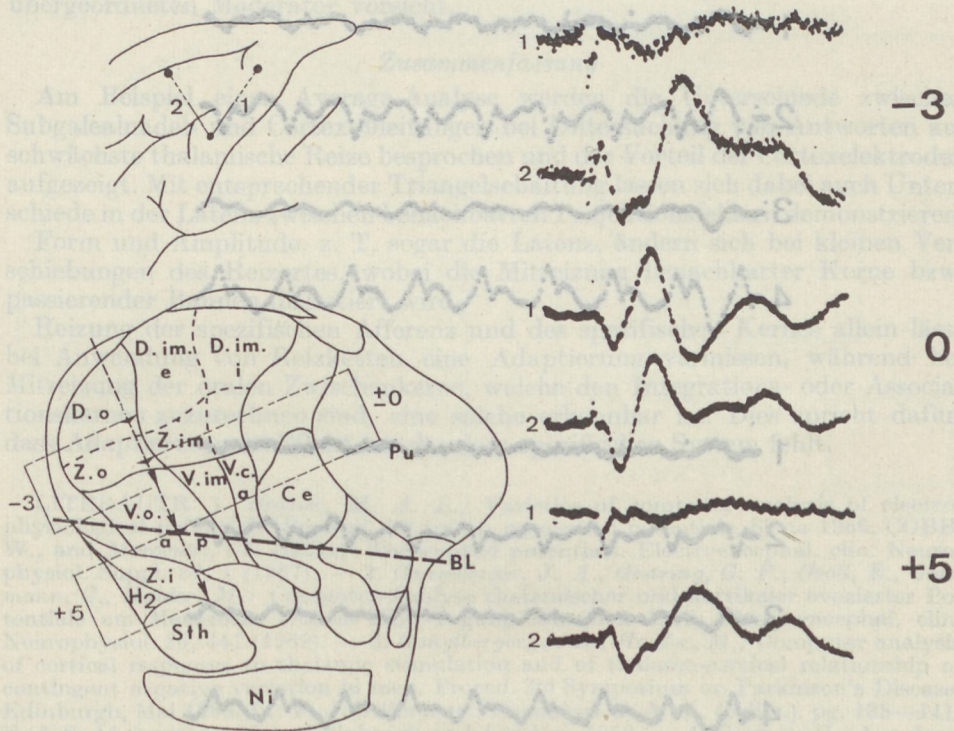


Abb. 2: Average-Analyse kortikaler Antworten bei Reizung im Nc. ventro-oralis thalami in den Positionen -3, +0 und +5 mm. 20 msce Vorlauf, 0,5 msec Reizimpulsdauer schwacher Intensität, 125 msec Analysendauer. BL = Basislinie (Foramen Monro-Commissura posterior). Thalamus-Nomenklatur nach Hassler

ipsilaterale Subgalealableitung von hochfrontal gegen präzentral, und eine Triangelschaltung der Cortexelektroden „on-line“ am Averager analysiert werden. Bei der Einführung der flexiblen Cortex-Elektroden wird immer getrachtet, eine möglichst über die motorische Zentralregion zu plazieren, eine zweite wird nach Möglichkeit nach seitlich und hinten geschoben, die dritte möglichst nach vorne.

Bei gleichbleibenden Reizparametern kommt es nun bei Verschiebung des Reizortes zu deutlichen Veränderungen von Form und Amplitude und z. T. sogar der Latenz der kortikalen Antworten. Wie aus der Abb. 2 zu ersehen ist, ändern sich Form und Amplitude der cortical responses in den Positionen -3 und $+5$ mm deutlich. Die Amplituden werden in der $-$ und $+$ Position kleiner, in der $-$ Position werden sogar die Latenzen deutlich länger.

In der $-$ Position ist bei einer Poldistanz von 4 bis 5 mm sicher anzunehmen, dass bei Reizung des oralen Ventrialkerns in der Ebene der Basislinie: Foramen Monroi — Commissura posterior, auch der orale Zwischenkern mitgereizt wird, wie an Hand des Stereotaktischen Atlas von *Schaltenbrand* und *Bailey* (1959) leicht nachkonstruiert werden kann. Weiter kann als sicher angenommen werden, dass durch die Stromschleifen der bipolaren Reizelektrode auch andere passierende Fasersysteme erfasst werden, als bei Reizung in der 0-Position.

Bei Reizung in der Position $+5$ mm liegt die Elektrodenspitze schon in der Zona incerta, während der zweite Pol etwa in der Mitte des oralen Ventral-

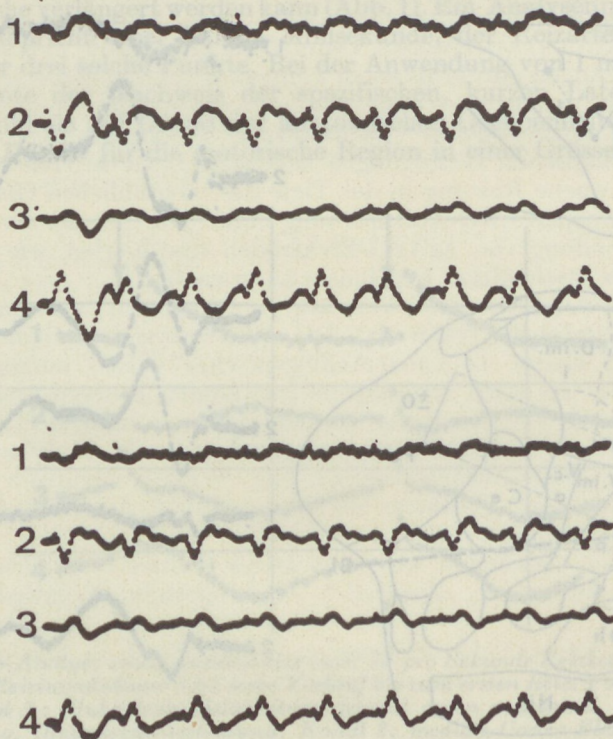


Abb. 3: Average-Analyse einer 8 pro Sekunde-Reizkette. Kanal 1: Subgalealnadelableitung. Kanal 2—3—4 Cortex-Dreieckreihenableitung. Oben: Reizposition $+0$. Unten: Reizposition $+5$ mm (s. Abb. 2 links unten) Der deutliche Adaptierungseffekt fehlt bei Reizposition $+5$

kerns zu liegen kommt. Es ist jetzt anzunehmen, dass der Reiz zumindest zum Teil die synaptische Barriere des spezifisch-motorischen Relayskernes zu überwinden hat, was unter anderen die kleineren Amplituden erklären mag.

Nun haben wir aber nicht nur die Average-Analyse von 1 pro Sekunde Reizen vorgenommen, sondern auch von kurzen Ketten von 8 pro Sekunde Reizen.

Hier zeigt sich nun in der — und 0-Position ein deutlicher Adaptierungseffekt (Abb. 3), der in der +5 Position fehlt.

Diese Tatsache steht unserer Meinung nach in Einklang mit der Ansicht von *Brazier* (1966), dass Habituation nicht eine Eigenschaft des spezifischen Systems, sondern des unspezifischen sei. Deshalb ist nach *Brazier* der Habituationseffekt über sekundären somato-sensorischen Feldern mehr an den späteren, nicht aber an den primären Komponenten erkennbar. Dies stimmt auch mit den Ausführungen von *Walter* (1966) überein, der findet, dass bei Untersuchung evozierter Potentiale am Menschen, die rein spezifischen, primären Komponenten kaum veränderlich sind, während die unspezifischen Komponenten in der Umgebung der sensorischen Primärfelder grossen Veränderungen unterworfen sind.

Wir können also auch bei thalamischer Reizung des menschlichen Gehirns zeigen, dass ähnlich wie bei Untersuchung evozierter Potentiale auf verschiedene sensorische Reize, der Adaptierungseffekt eine Eigenheit ist, die den spezifischen Relayskernen fehlt. Dies liegt offenbar im Interesse der Natur, die neben der Möglichkeit der verlustlosen Signalübermittlung den neben- oder übergeordneten Moderator vorsieht.

Zusammenfassung

Am Beispiel einer Average-Analyse werden die Unterschiede zwischen Subgalealnadel- und Cortexableitungen bei Untersuchung von Antworten auf schwächste thalamische Reize besprochen und der Vorteil der Cortexelektroden aufgezeigt. Mit entsprechender Triangelschaltung lassen sich dabei auch Unterschiede in der Latenz zwischen benachbarten Projektionsfeldern demonstrieren.

Form und Amplitude, z. T. sogar die Latenz, ändern sich bei kleinen Verschiebungen des Reizortes, wobei die Mitreizung benachbarter Kerne bzw. passierender Bahnen diskutiert wird.

Reizung der spezifischen Afferenz und des spezifischen Kernes allein lässt bei Anwendung von Reizketten eine Adaptierung vermissen, während bei Mitreizung der oralen Zwischenkerne, welche den Integrations- oder Assoziationskernen zuzurechnen sind, eine solche erkennbar ist. Dies spricht dafür, dass Adaptierung ein Effekt ist, der dem spezifischen System fehlt.

LITERATUR. 1. *Brazier, M. A. B.*: Varieties of computer analysis of electrophysiological potentials. Proceed. int. meet. on evoked potentials, Siena 1966. COBB, W., and *Morocutti, Ch.* (Edits): The evoked potentials. *Electroencephal. clin. Neurophysiol. Suppl.* 26, 1 (1967). — 2. *Ganglberger, J. A., Gestring, G. F., Groll, E., Guttman, G., Haider, M.*: Computer-Analyse thalamischer und kortikaler evozierter Potentiale am Menschen. Dtsche EEG-Tagung München 1967, *Electroencephal. clin. Neurophysiol.* 26, 441 (1969). — 3. *Ganglberger, J. A., Haider, M.*: Computer analysis of cortical responses to thalamic stimulation and of thalamo-cortical relationship of contingent negative variation in men. *Proceed. 3rd Symposium on Parkinson's Disease*, Edinburgh, Mai 1968. In: *F. J. Gillingham, Donaldson, I. M. L.* (Edits.). pg. 138—141, E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1969. — 4. *Gastaut, H.*: Les deux types de réponse photiques irradiées chez l'homme. La décharge myoclonique hypersynchrone et la décharge myoclonique par recrutement. *Riv. Neurol.*, 21 : 27 (1951). — 5. *Haider, M., Ganglberger, J. A., Gestring, G. F., Groll-Knapp, E., Guttman, G.*: Erwartungs-, Bereitschafts- und Orientierungspotentiale in thalamischen und kortikalen Ableitungen. Österr. EEG-Tagung Wien, Nov. 1967 (im Druck). — 6. *Hassler, R.*:

Anatomie des Thalamus. In: *Schaltenbrand, G., Bailey, P.* (Edits.): Einführung in die stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns, 3 Bde. I, pg. 230—290, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1959. — 7. *Hassler, R., und Riechert, T.*: Die Methodik der gezielten Hirnoperationen (Film). Dtsche Neurologentagung, Hamburg, Sept. 1952, Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 122, 26 (1953). — 8. *Housepian, E. M., und Pool, J. L.*: Application of stereotaxic methods to histochemical, electronmicroscopic and electrophysiological studies of human subcortical structures. 1st Int. Symp. Stereoecephalotomy, Philadelphia 1961. Confin. neurol. 22, 171 (1962). — 9. *Kornhuber, H. H., und Deecke, L.*: Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen. Bereitschaftspotentiale und reafferente Potentiale. Pflügers Archiv ges. Physiol. 248, 1 (1965). — 10. *Riechert, T., und Mundinger, F.*: Beschreibung und Anwendung eines Zielgerätes für stereotaktische Hirnoperationen (II. Modell). Acta Neurochir. (Wien), Suppl. III, 308 (1955). — 11. *Riechert, T., und Wolff, M.*: Über ein neues Zielgerät zur intracraniellen elektrischen Ableitung und Ausschaltung. Neurochirurgentagung Bonn 1950. Archiv Psychiat. Nervenkr. 186, 225 (1951). — 12. *Schaltenbrand, G., und Bailey, P.* (Edits.): Einführung in die stereotaktischen Operationen mit einem Atlas des menschlichen Gehirns, 3 Bde. (II. Band), Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1959. — 13. *Umbach, W.*: Elektrophysiologische und vegetative Phänomene bei stereotaktischen Hirnoperationen. Springer-Verlag. Berlin—Heidelberg—New York 1966. — 14. *Walker, A. E.*: The Primate Thalamus. Chicago, University of Chicago Press 1938. — 15. *Walter, W. Grey*: Slow potential changes in the human brain associated with expectancy, decision and intention. Proceed. int. meet. on evoked potentials, Siena 1966, *Zobbe, W., and Morocutti, Ch.* (Edits.): The evoked potentials. Electroencephal. clin. Neurophysiol. Suppl. 26, 122 (1967).

Й. А. Гангльбергер, Э. Кролл-Кнапп, М. Хайдер: *Кортикальные ответы на раздражения таламической области.*

J. A. Ganglberger, E. Groll—Knaпп und M. Haider: *A thalamus ingerlésére bekövetkező corticalis válaszok alakulása.*

Aus der II. Univ. Hals-Nasen-Ohrenklinik Wien,
Vorstand: Prof. Dr. K. Burian

Versuche einer Objektivierung des Sprachdiskriminationsvermögens im gemittelten EEG*

Von K. BURIAN, G. F. GESTRING, M. HAIDER

Unsere Untersuchungen verfolgten das Ziel, das Sprachdiskriminationsvermögen auf elektrophysiologischem Wege zu objektivieren und damit die Grundlage für eine objektive Sprachaudiometrie zu schaffen. Dabei wendeten wir ein elektrophysiologisches Phänomen an, das unter den Bezeichnungen „Contingent Negative Variation“, „Orientierungspotential“ oder „Erwartungswelle“ (G. Walter, 1964; Kornhuber und Deecke, 1965; Gilden u. Mitarb., 1966) mehrfach beschrieben wurde. Man versteht darunter eine langsame, oberflächennegativ gerichtete Potentialschwankung des EEG's die sich zwischen zwei, zeitlich miteinander gekoppelter sensorischer Reize entwickelt. Dabei stellt der Erstreiz ein Warnsignal für den darauf folgenden Zweitreiz dar, sodass die Versuchsperson nach einigen Reizanbietungen durch den Erstreiz in eine Erwartungssituation für den folgenden Zweitreiz versetzt wird; diese Erwartungssituation findet in der Negativierung der Hirnstromkurve ihr elektrophysiologisches Korrelat.

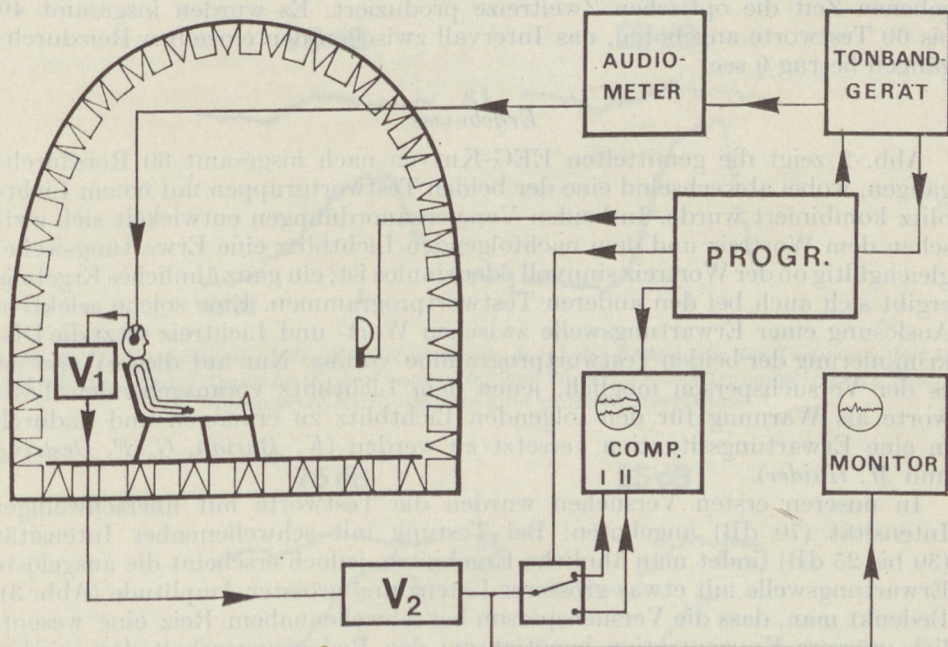


Abb. 1. Blockschaltbild der Anlage. Die auf dem Tonband aufgezeichneten Worte werden dem Patienten über ein Audiometer angeboten; je nach dem Wortgehalt schaltet der Programmierer auf Kanal 1 oder 2 des Computers

* Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung des Oesterr. Forschungsrates, Proj. Nr. 677, durchgeführt.

Für unsere Fragestellung haben wir die eben beschriebene Versuchsanordnung in folgender Weise modifiziert: Als akustische Reize wurden verschiedene Worte angeboten, von denen die Hälfte sinnvoll und leicht verständlich war, die andere Hälfte entsprach sinnlosen phonetischen Äquivalenten (z. B. Mama und Fama). In anderen Versuchsprogrammen wurden Worte ausgeprägt unterschiedlichen Inhaltes gewählt, z. B. Pflanzen- und Tiernamen oder Zahlen- und Farbbezeichnungen. Durch eine entsprechende Schalteinrichtung konnten jeweils eine der beiden Testwortgruppen mit einem nachfolgenden Zweitreiz in Form eines Lichtblitzes gekoppelt werden. Das Intervall zwischen Wortreiz und nachfolgendem Lichtblitz betrug dabei 1,5 sec., die gesamte Analysationszeit 2 sec. Die V-Potentiale wurden zwischen Vertex und Mastoid abgeleitet, eine indifferente Elektrode lag an der Stirne. Die abgeleiteten Potentiale wurden über Vor- und Hauptverstärker einer Schaltanlage zugeführt, welche die erhaltenen Informationen getrennt nach den beiden Testwortgruppen zwei Kanälen des Computers zuführte. Nachdem bei dieser Versuchsanordnung dieselben Elektroden und die gleichen Verstärker zur Analysation beider Gruppen verwendet werden, ist eine verlässliche Vergleichssituation gegeben. Die Testworte werden zufallsverteilt auf eine Spur eines Tonbandes aufgesprochen, auf der zweiten Spur werden Schaltimpulse aufgezeichnet, die das Ende der Testworte getrennt nach den beiden Testwortgruppen einem Programmiergerät zuführen, das die Synchronisation der Computeranalyse und die Wahl des entsprechenden Kanals vornimmt (Abb. 1). Die Versuchsperson befindet sich in einer schall- und echoarmen Kammer, die akustischen Reize werden durch Kopfhörer vermittelt, während ein Xenonblitz zur gegebenen Zeit die optischen Zweitreize produziert. Es wurden insgesamt 40 bis 60 Testworte angeboten, das Intervall zwischen den einzelnen Reizdurchgängen betrug 9 sec.

Ergebnisse

Abb. 2 zeigt die gemittelten EEG-Kurven nach insgesamt 60 Reizdurchgängen, wobei abwechselnd eine der beiden Testwortgruppen mit einem Lichtblitz kombiniert wurde. In beiden Versuchsanordnungen entwickelt sich zwischen dem Wortreiz und dem nachfolgenden Lichtblitz eine Erwartungswelle, gleichgültig ob der Wortreiz sinnvoll oder sinnlos ist; ein ganz ähnliches Ergebnis ergibt sich auch bei den anderen Testwortprogrammen. Eine solche selektive Auslösung einer Erwartungswelle zwischen Wort- und Lichtreiz setzt die Diskriminierung der beiden Testwortprogramme voraus. Nur auf diese Weise ist es der Versuchsperson möglich, jenen dem Lichtblitz vorausgehenden Testworte als Warnung für den folgenden Lichtblitz zu erkennen und dadurch in eine Erwartungssituation versetzt zu werden (*K. Burian, G. F. Gestring und M. Haider*).

In unseren ersten Versuchen wurden die Testworte mit überschwelliger Intensität (70 dB) angeboten. Bei Testung mit schwelennaher Intensität (30 bis 25 dB) findet man ähnliche Ergebnisse, jedoch erscheint die ausgelöste Erwartungswelle mit etwas grösserer Latenz und grösster Amplitude (Abb. 3). Bedenkt man, dass die Versuchsperson bei schwelennahem Reiz eine wesentlich grössere Konzentration benötigt um den Bedeutungsgehalt der angebotenen Testworte zu diskriminieren, dann bestätigt dies die schon mehrfach beschriebene Beobachtung der Amplitudenvergrößerung der V-Potentiale bei gesteigerter Konzentration. Bei sehr schwelennaher Intensität entwickelt sich mitunter nach beiden Testwortgruppen eine Erwartungswelle, also nicht nur zwischen Wort- und Lichtreiz, sondern auch nach alleinigem Wortreiz (Abb. 4). Dieses Verhalten bestätigt, dass die Versuchsperson bei schwelenn-

naher Stimulierung den Bedeutungsgehalt der beiden Testwortgruppen nicht immer mit Sicherheit differenzieren kann und daher den Lichtblitz nach beiden Testworten erwartet.

Die mitgeteilten Untersuchungen wurden bei insgesamt 80 erwachsenen Patienten vorgenommen; davon konnte in 80% das beschriebene Verhalten nachgewiesen werden, in den restlichen 20% war eine Erwartungswelle nicht auslösbar.

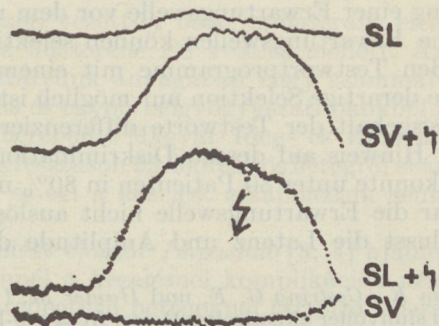


Abb. 2. 2 Kurvenpaare von Vertex-Mittelungen, in denen die obere Kurve den sinnlosen (SL), die darunter liegende den sinnvollen (SV) Wortreiz analysiert. Ein Blitz wurde 1,5 Sekunden nach Wortbeginn einmal nach den sinnvollen (oberes Paar) und zur Kontrolle auch nach den sinnlosen Worten (unteres Paar) angeboten

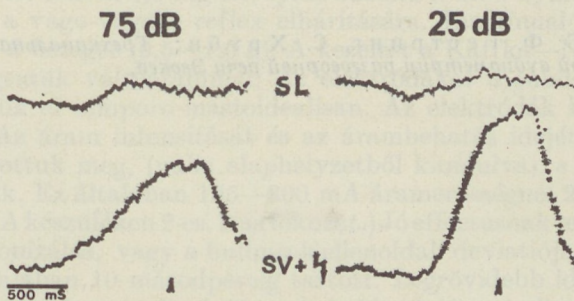


Abb. 3. Die Beeinflussung der Erwartungswelle durch die Lautstärke der Testworte. Bei 75 dB (linkes Paar) typische Erwartungswelle; bei 25 dB (schwellahe! rechtes Paar) verspäteter Kurvenbeginn und grössere Amplitude

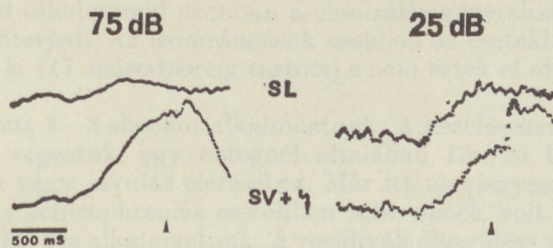


Abb. 4. Unterschreitung der Diskriminationsschwelle. Bei laut angebotenen Testworten beweist die nur nach einer Wortgruppe ausgeprägte Erwartungswelle die Diskrimination des Patienten (75 dB, linkes Paar). Wenn zwar alle Worte gehört, jedoch nur mehr ein Teil der Worte verstanden wird (25 dB, rechtes Paar), bildet sich die Erwartungswelle auf beiden Kanälen aus

Zusammenfassung

Bei normalhörenden Erwachsenen wurde eine vom Prüfling unabhängige Objektivierung des akustischen Diskriminationsvermögens angestrebt. Bei wiederholter Anbietung zweier in ihrem Bedeutungsgehalt unterschiedlicher Testwortgruppen, die abwechselnd jeweils mit einem Lichtblitz kombiniert wurden, konnte eine Erwartungswelle im gemittelten EEG nachgewiesen werden. Dabei stellt das dem Lichtblitz vorangehende Testwort ein Warnsignal dar, das die Ausbildung einer Erwartungswelle vor dem nachfolgenden Lichtreiz ermöglicht. Solche Erwartungswellen können selektiv durch die Kombination jedes der beiden Testwortprogramme mit einem Lichtreiz ausgelöst werden. Nachdem eine derartige Selektion nur möglich ist, wenn die Versuchsperson den Bedeutungsgehalt der Testworte differenzieren kann, ergibt sich daraus ein objektiver Hinweis auf dessen Diskriminationsvermögen. Das beschriebene Verhalten konnte unter 80 Patienten in 80% nachgewiesen werden; bei 20% hingegen war die Erwartungswelle nicht auslösbar. Die Lautstärke der Testworte beeinflusst die Latenz und Amplitude der Erwartungswelle.

LITERATUR. *Burian K., Gestring G. F. und Haider M. (1969): EEG-Computer-Analyse — sinnloser und sinnvoller akustischer Reize. Acta oto-laryng. 67, 333—340. — Gildea G., Vaughan H. G. and Costa L. D. (1969): Summated human EEG-potentials with voluntary movement. — Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 20, 433. — Kornhuber H. H. u. Deecke L. (1965): Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. Pflüger's Arch. Ges. Physiol. 284, 1. — Walter W. G., Cooper R., Aldridge V. J., McCallum W. C., Winter A. L. (1964): Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in human brain. Nature, 203.*

К. Бурян, Г. Ф. Гестринг, С. Хруби; Трехканальная регистрация в рамках клинической аудиометрии разговорной речи Эвокед.

Városi Tanács Kórház, Balassagyarmat (igazgató: Oppe Emil dr.) Női Ideg- és Psychiatriai Osztály (főorvos: Szabó Endre dr.) közleménye

Unilateralis elektroshock kezeléssel szerzett tapasztalatok

BACSIK KATALIN dr. — SZABÓ ENDRE dr.

Osztályunkon 1967 őszén vezettük be az unilateralis elektroshock (UES) kezelést a hagyományos bilateralis ES kezelés mellett. Az új eljárást az tette szükségessé, hogy osztályunk anyagában nagy számmal szerepelnek idős betegek, akiknél cardialis és egyéb belgyógyászati okokból a bilateralis ES contraindicált. 1968 októberében a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága által rendezett XXVI. kongresszuson 25 depressziós betegről számoltunk be. Azóta ez hatvanra emelkedett, és ezt a kezelést alkalmaztuk acut és chronicus schizophreniás betegeken is.

Az unilateralis kezelést először *Impastato* [3, 4] ajánlotta, és felhívta a figyelmet arra, hogy ennél a kezeléssel komplikációk nem jelentkeznek. *Cannicott* [5] magasabb intellectusú betegeknél tartotta célszerűnek, akiknél különösen fontos a következményes tudatzavar és amnesia elkerülése. Hazánkban *Séra* és *Oszlászky* [7] számoltak be jó eredményekről „hemiconvulsiv” kezelésekkel.

Az alábbiakban ismertetjük módszerünket:

Kezelés előtt fél órával 0,5 mg Atropint adtunk i. m. a nyálsorgás megakadályozására és a vago-vagalis reflex elhárítására. Inactinnal vagy Brevinarcinnal altattuk a beteget (0,5—1,0 g). A kezelést a Kaffka—Nyiró—Zsombók készülékkel végeztük váltóárammal. Az elektródákat a subdominans félteke oldalán helyeztük el temporo-mastoidealisan. Az elektródák közötti távolság 4—5 cm volt. Az áram intenzitását és az árambehatás idejét mindig individuálisan állapítottuk meg, (nulla alaphelyzetből kiindulva), s a kellő effectus eléréséig emeltük. Ez általában 185—300 mA áramerősségnél 2—3 sec. mellett következett be. (A készüléken 2-es, 3-as fokozat.) Jó effectusnak tekintettük, ha az arc izmaiban clonizálás, vagy a bulbusok ellenoldali deviatiója következett be. A clonizálás általában 10 másodpercig tartott. Legrövidebb idő 4 másodperc, leghosszabb 32 másodperc volt. Az árambehatás idején az ellenoldali felsővégtagban villanásszerű rángás vagy tónusos megfeszülés következett be. Elvértve azonos oldali felsővégtagban is észleltünk rövid ideig tartó tónusfokozódást. A convulsio általában egyéb végtagokra, s a törzs izmaira nem terjedt ki. A kezelések során arra törekedtünk, hogy csak az arc izmaiban jelentkezzen clonizálás. Tizenöt alkalommal azonban a clonizálás generalizálódott, és mind a négy végtagra kiterjedt. Az izomrángások ezekben az esetekben mitigált formában zajlottak le (17 másodpercig tartott) s nem értek el olyan fokot, mint bilateralis ES-nél.

Egy narcosis alatt 2—3 shockot alkalmaztunk. A kezeléseket naponta vagy másodnaponként végeztük, egy betegnél általában 15—20 UES volt szükséges a gyógyulás vagy javulás eléréséhez. Már itt megjegyezzük, hogy mély depresszióban vagy schizophreniás esetekben több shock volt szükséges, esetenként 40—50 UES-t is alkalmaztunk. A recidivák elkerülése végett fenntartó kezelést is adtunk. A betegekkel sem a kezelés előtt, sem a kezelés után nem közöltük, hogy milyen kezelést kaptak.

Hatvan betegnél a sorozatos és fenntartó kezelésekkal együtt 1217 UES történt. A kezelésekkal parallel sedativumokat és antidepressivumokat is

adtunk, de a gyógyszeres kezelés shock nélkül nem hozott kielégítő eredményt. Az eredményeket és a kórképek szerinti megoszlást az 1. táblázatban közöljük.

Enyhén javultak csoportjába azokat a betegeket soroltuk, akiknél a dysthymia megszűnt, de az elhúzódó neuroticus panaszok miatt még további gyógyszeres kezelés volt szükséges és ambuláns ellenőrzés. Kifejezettebben javultak csoportjába soroltuk azokat a betegeket, akiknél mind a dysthymia, mind a neuroticus panaszok megszűntek és ismételt kezelésre nem került sor. Külön szeretnénk ismertetni egyik schizophreniás betegünk kórlefolását:

P. E. 72 éves nőbeteg. 1956 óta áll kezelésünk alatt. 1967. X. 2-án volt huszadik felvétele, azóta folyamatosan observáljuk. Dg: Schizophrenia chronica. (Katatóniás forma. A többszöri felvétel alkalmával mindig a nagyfokú gátoltság, autismus dominált, időnként katatóniás stupor. 1967. nov.-ben ismét autistussá vált, contactust senkivel nem teremtett, táplálkozni sem akart. Tranquillans kezelésre lényeges javulás nem következett be. Kyphoskoliosis, emphysema pulm. és cardiosclerosis miatt a belgyógyász az ES kezelést contraindicálnak tartotta. Strophantoxid előkészítés után 26 UES-t végeztünk. A gátoltság megszűnt, a depressiós állapot rendeződött. Ezt követően munkatherápiába jól bevonható volt, varrodába járt. 1969. júliusában ismét depressiós, negativisticus lett. Ez alkalommal 24 UES-t adtunk, melynek hatására kompenzálódott. Jelenleg is munkatherápiás részlegben foglalkoztatjuk.

1. táblázat

Diagnosis	Betegek száma	Enyhe javulás	Kifejezett javulás	Változatlan
Neurosis react. depressiva	21	4	13	4
Involutiós és senilis depressio . . .	21	4	12	5
Endogen depressio	4	1	2	1
Schizophrenia	14	4	5	5
Összesen	60	13	32	15

Belgyógyászati consilium alapján cardiális okokból (cardiomyopathia decomp., cardiosclerosis, hypertonia) 8 betegnél volt a bilateralis ES contraindicált, és 7 esetben relative contraindicált. Az utóbbi esetekben Strophantin előkészítés után az ES elvégezhető lett volna. Óvatosságból azonban UES-t alkalmaztunk a cardialis előkészítés után is. Életkor szerinti megoszlás a következő: ötven év alatt 32 beteg, ötven év felett (50—73 év) 28 beteg.

Kezelések előtt és után pontosan regisztráltuk a pulzust, a vérnyomást, az apnoes szakasz tartamát és az esetleges szövődeményeket. A pulsus lényegesen nem változott az UES után, illetve 8—10/minutummal csökkent, valószínűen az alvás mélyülése miatt. Harminc Hgmm feletti vérnyomásemelkedést 6 betegnél észleltünk, ezek a betegek azonban hypertoniára hajlamosak, vagy manifest hypertóniások voltak. Ettől eltekintve a kezelések kapcsán csak ritkán észleltünk tensio kiugrást, de a vérnyomás általában 10 percen belül rendeződött, illetve visszatért a kiinduló értékre. Óvatosságból azonban ezeknél a betegeknél a későbbiek során kezelések előtt Paniverin injekciót adtunk. Az apnoes szakasz tartama átlagosan 10—15 másodperc volt, sok betegnél egyáltalán nem jelentkezett, legfeljebb a légzés kissé deprimált lett. Három esetben észleltünk 35 másodperces apnoet. Cyanosist, nyálfolysást, légzési za-

TISERCINETTA

2 mg levomepromazin/drazsé

Subtherapiásnak tűnő adagjainak is határozott neuroleptikus hatása van: *Csökkenti a szorongást, ingerlékenységet és vegetatív panaszokat. Nem deprimál, sőt: kedvezően befolyásolja a hangulati nyomottságot.*

Javallatáról, adagolásáról és nemkívánt hatásáról a „Tájékoztató” c. kézikönyv nyújt felvilágosítást.



Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!



GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR
Budapest

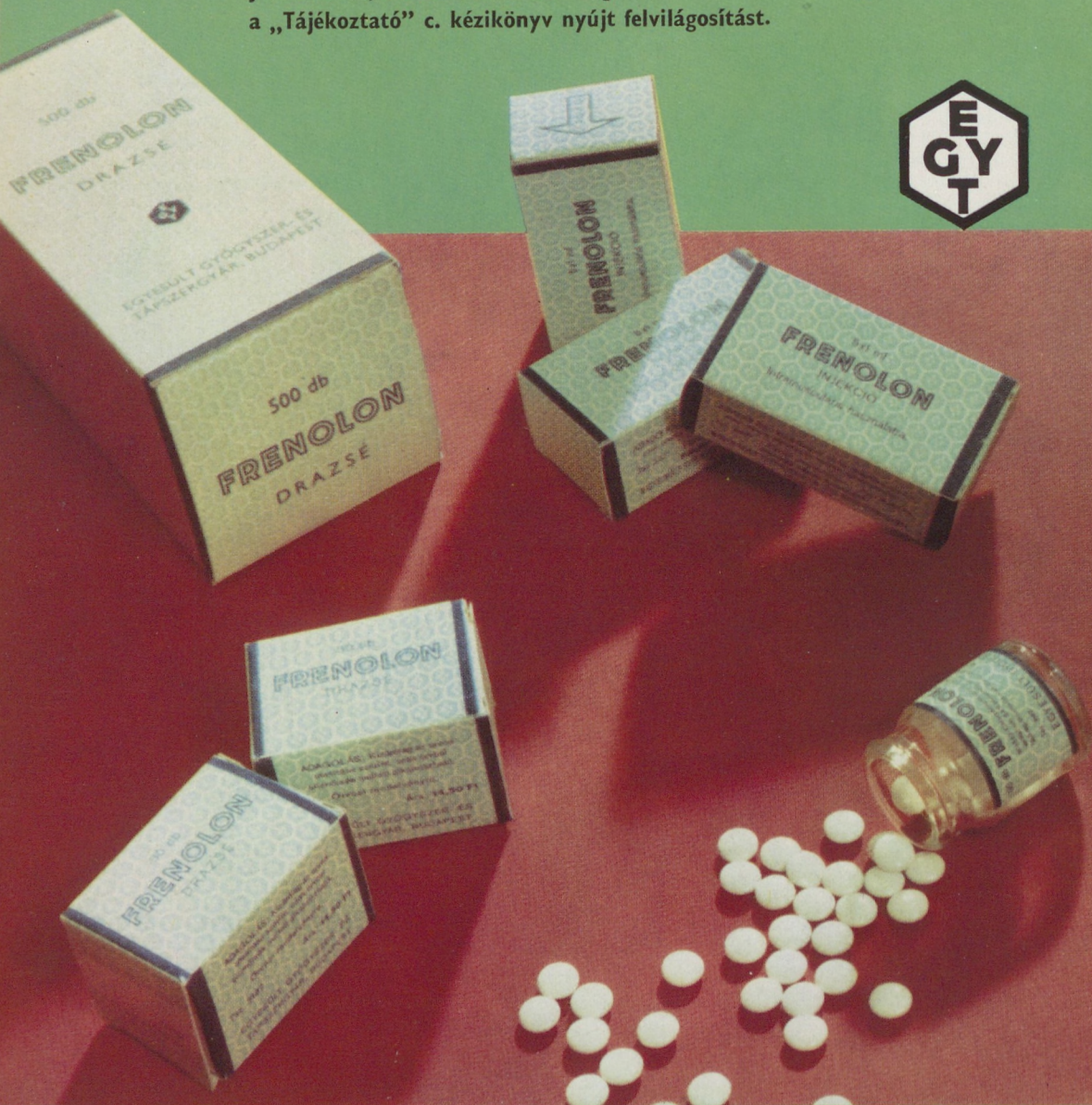
20 db draszté 7,80 Ft

FRENOLON

DRAZSÉ, INJEKCIÓ

*Kifejezett antipsychotikus hatású és csekély mellékhatású
maior tranquillans*

Javallatáról, mellékhatásáról, adagolásáról és rendelkezéséről
a „Tájékoztató” c. kézikönyv nyújt felvilágosítást.



50×5 mg (methopenazin difumarat) draszté 14,50 Ft 5×1 ml (methopenazin diaethansulfonat) amp. 8,20 Ft
500×5 mg (methopenazin difumarat) draszté 107,50 Ft 100×1 ml (methopenazin diaethansulfonat) amp. 144,— Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

vart egyetlen esetben sem észleltünk. A betegek a kezeléseket után fejfájásról izomfájdalmakról soha nem panaszkodtak. Átmeneti hányinger, kábultság előfordult, ezeket a narcosis következményének tartottuk. Súlyosabb tudatzavar, amnesia, nyugtalanság nem volt. Három esetben észleltünk enyhe confusiót és négy esetben időbeli desorientációt. Mind a confusió, mind a desorientatio 1—2 nap alatt rendeződött. Egy betegnél részleges amnesia alakult ki.

Az ES hatásmechanizmusa nem tisztázott. Számos kutató próbálta megközelíteni a kérdést, hogyan magyarázható az ES utáni confusio, amnesia és az ezt követő javulás. *Kafka és Zsombok* [12] fiziko-kémiai úton próbálják magyarázni az ES hatásmechanizmusát. Szerintük az áram hatására molekuláris átrendeződés következik be (elektrostrikiós hatás) amely felelős az erőteljes functiováltozásokért. *Clovis—Vincent* [6] a frontális lebeny oedémássá válását tartja fontosnak, melyet az áramnak a hypothalamusra gyakorolt izgató hatásával hoz összefüggésbe. *Paarmann és Veltin* [8] szerint a narcoticumok fokozzák a capillárisok permeabilitását, és ezzel egyidőben nő az oedemakészség, ami narcosisban végzett elektroshock kezelésnél jelentős lehet. *Kety* [9] és munkatársai az agyi átáramlás és cerebrális metabolismus csökkenését figyelték meg ES kezeléseket után, valamint a vérpH-nak és széndioxid tenziójának a csökkenését. *William P. és Wilson* [11] viszont nem találtak significans különbséget kezeléseket előtt és után. Véleményük szerint sem a klinikai javulás, sem a confusio nem függ össze az agyi átáramlás és cerebrális metabolismus változásaival.

Megbeszélés: Legjobb javulást mutatták a reactiv depressiók, ezt követően az involutiós és senilis depressiók. Endogen depressióknál több UES volt szükséges a javuláshoz, mint reactiv depressiók betegeknél. A csoportban 14 schizophreniás beteget kezeltünk. A schizophreniás betegekkel kapcsolatban szükséges hangsúlyozni, hogy csak a gátolt, autisticus vagy hangulatzavarral járó esetek javultak. Azok a betegek, akiknél doxasmák, coenestopathiák, hallucinációk voltak, nem javultak. A kezelt betegek közül 5 betegnél volt szükséges egy, illetve két év eltelte után ismételt kórházi kezelés (2 schizophreniás beteg 1 senilis depressio, 2 endogen depressio). Ezeknél a betegeknél az alkalmazott UES hatására ismételt remissio következett be, s a betegek panaszmentesen távoztak.

A kezeléseket során két fracturás szövődményünk volt: az árambehatás idején fellépő felsővégtag convulsiója kapcsán a bal felkar fejcsének atypusos mozaik törése, másik esetben bal felkar fractura a collum chirurgicum magasságában. Valószínű, hogy a fracturát a feszítő izmok tónusos megfeszülése okozta az árambehatás idején. Ez a két szövődmény arra figyelmeztetett bennünket, hogy lehetőleg kis áramdosiseket alkalmazzunk, s a cél az volt, hogy csak az arc izmaiban jelentkezzenek rángások. A szövődmény elkerülése végett idős betegeknél megelégedtünk olyan mitigált shockkal, melynek hatására csak a bulbusok deviatiója és a szem körüli izmok clonálására következett be. (A mitigált convulsiókat azért tartjuk fontosnak, hogy lemérhessük a hatáserepséget.)

Az UES kezeléseknél a tudatzavar foka nem ítélni meg, mert a tudatzavar már az altatószer hatására bekövetkezik. Shock hatására túlnyomóan csak az arc izmaiban jelentkeznek convulsiók. Kérdés, hogy az ilyen mitigált convulsiók okozhatnak-e javulást, ha tekintetbe vesszük, hogy a legtöbb szerző szerint a convulsiók erőssége és a therapiás effectus között egyenes arány áll fenn. Az UES és bilaterális ES kezelés között nemcsak az áram intenzitásában van különbség, hanem az elektródák felhelyezésében is. Az unilaterális árambehatásnál az elektromos erővonalak iránya más mint bilaterálisnál, mintegy „kikerül a frontális lebenyt.” Valószínű, hogy az elektrostrikiós hatás is másként érvényesül. Talán ezzel függ össze, hogy kezeléseket során nem jelentkezik tudatzavar, és amnesia sem alakul ki, ami fontos lehet a beteg számára. *Watkins és Mtsai* [10] Rorschach vizsgálatot végeztek normál egyén kísérletes sub-ES

kezelése kapcsán (400 mA). Nem találtak significans különbséget a shock előtt és után felvett jegyzőkönyvben, de a sub-shock ellenére emlékezetkiesést észleltek.

Véleményünk szerint az UES kezelésnek abszolút contraindicációja nincs. Relative contraindicált a kezelés extrem hypertonia, súlyos májártalom esetén, mert ezekben az esetekben a narcosis veszélyével is számolni kell. Az UES kezelésekkkel különösen az olyan osztályokon érdemes foglalkozni, ahol technikai okokból relaxációs kezelés nem végezhető. Megjegyezni kívánjuk, hogy *Angst* [1] ambulans kezelésre is alkalmasnak tartja az UES-t egyszerű kivitele miatt. Nekünk ilyen irányú tapasztalatunk még nincs, a kezeléseket minden esetben osztályunkon végeztük.

Összefoglalás

Szerzők ismertetik az UES általuk kidolgozott módszerét és 60 beteg kezelése alapján összegyűjtött tapasztalatukat. Egy altatásban 2—3 shockot adtak, naponkénti és fenntartó kezelésekkel együtt összesen 1217 UES-t.

Neuroticus depressióban láttak legjobb eredményt, ezt követően involutiós és senilis depressióban. Hatástalannak bizonyult a kezelés téveseszmékkel járó kórképekben. Két esetben észleltek fracturás szövődményt. Cardialis szövődmény, légzészavar nem volt.

Tárgyalják az UES kezeléssel kapcsolatos véleményüket, és irodalmi adatok alapján az ES hatásmechanizmusát. Az eddigi eredmények alapján érdemesnek tartják alkalmazni a kezelésnek ezt a módját.

IRODALOM. 1. *Angst, J.*: Die somatische Therapie der Schizophrenie. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1969. 10. — 2. *Bennet, A. E.*: Am. J. Psychiatr. 109, 612—616. — 3. *Impastato, D. J., Bernard, L.*: Dis. Nerv. Syst. 1952, 13 : 12. — 4. *Impastato, D. J., Berg, S. Pacella, M. D.*: Conf. Neurol. 1953. 13 : 266. — 5. *Cannicott, S. M.*: Postgrad. Med. J. 38, 451. 9. — 6. *Clovis—Vincent*: cit. sec. Nyíró Gyula. Idegyógyászati Szemle. 1953. 1. sz. — 7. *Séra, I., Oszlányzky, O.*: Idegyógyászati Szemle. 1960. 2, 61—64. — 8. *Paarmann, H. F., Vellin, V.*: Nervenarzt. 1955. 26. 106—111. — 9. *Kety, J.*: cit. sec. William, P.: A. M. A. Arch. of Neurology and Psychiatry. 68. 1952. 651—654. — 10. *Watkins, C.*: Psychiatric Quart. 15, 724—729. — 11. *William, P., Wilson, M. D.*: A. M. A. Arch. of Neurology and Psychiatry, 68. 1952. 651—654. — 12. *Zsombók, Gy., Kaffka, K.*: Idegyógyászati Szemle. 1955. VIII. 121—125.

К. Б а ч и к, Э. С а б о : Опыт, приобретенный унилатеральным электрошоком.

Авторы описывают разработанный ими метод унилатерального электрошока и опыт, приобретенный в ходе лечения 60 больных. Под одним наркозом они давали 2—3 шока, с повседневными и поддерживающими процедурами всего 1217 унилатеральных электрошоков.

Наилучших результатов они достигли при невротической депрессии и вслед за этим при ниволюционной и при старческой депрессиях. Неэффективным оказалось лечение при болезнях, сопровождавшихся бредовыми идеями. В двух случаях они наблюдали осложнение в форме костного перелома. Осложнений со стороны сердца и расстройств дыхания не было.

Авторы излагают свое мнение в связи с унилатеральным электрошоковым лечением и рассматривают на основании литературных данных механизм действия электрошока. На основании полученных результатов авторы считают применение этого вида лечения полезным.

К. В а с с и к и Е. С з а б ó : Erfahrungen mit unilateraler Elektroschockbehandlung.

60 Kranke wurden mit einer durch die Verff. ausgearbeiteten Methode des unilateralen Elektroschocks behandelt. In einer Narkose wurden 2—3 Schocks verabreicht. Die besten Resultate wurden bei neurotischer Depression, dann bei Involutions- und seniler Depression gesehen. Erfolglos war die Behandlung bei Krankheitsbildern mit Wahnideen. In 2 Fällen wurden als Komplikation Frakturen beobachtet. Kardiale oder respiratorische Komplikationen kamen nicht vor.

Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. Szerk. P. J. Vinken és G. W. Bruyn. North-Holland Publishing Company, Amsterdam, 1970. (XI+706 o., ára: 3315 Ft.)

Ez az elvelőtlenedézés betegekről szóló kötet olyan időben jelenik meg, amikor a neurological nosologia egyszerűsödött a vírus-fertőzéseknek és az immunológiai folyamatoknak az idegrendszerre való hatásáról szerzett tudásunk gyarapodása révén. Számos betegséget, amit még nem is olyan régen a „degeneratív” jelzővel illetünk... nyilvánvalóan a vírus infectio, alkati hajlam és immunreakciók összejátszása hoz létre.” A Handbook of Clinical Neurology jelen, 9. kötete előszavának bevezető sorai híven tükrözik a szerkesztők felfogását: a demyelinisatiós betegségekkel foglalkozó neurologusnak nemcsak a betegcsoport klinikumában, epidemiológiájában és genetikájában kell jártasnak lennie, hanem ismernie kell a fehérállomány kémiai szerkezeti felépítését, működését, neuropathológiáját, e megbetegedésekben szereplő immunmechanizmusok kimutatására szolgáló módszereket és tájékoztatást kell nyernie az állatoknál spontán előforduló és kísérletesen létrehozható hasonló betegségekről is.

A fehérállomány lipidjeinek és fehérjéinek biokémiájáról Thompson ad áttekintést. Nemcsak a különböző lipidek képleteit és az egyes emlősökben való előfordulási arányát adja meg, hanem azok synthesisét és a fehérállomány fejlődése közben történt változásukat is tárgyalja. A myelin histochemiája fejezetben Wolman a fehérjék, polysaccharidák és lipidek kimutatására szolgáló reakciókról, a centralis és peripheriás myelin jellemzőiről, a demyelinisatio és myelinisatio közben kimutatható histochemiai elváltozásokról ír.

A monographia legterjedelmesebb fejezetét (92 oldalt) a sclerosis multiplex neuropathológiájának szentelték. Lumsden ezzel az áttekintéssel rá akar mutatni arra, hogy „a pathologia még mindig az a nélkülözhetetlen irányítói, amivel a kurrens kísérleti és epidemiológiai kutatásokat vezetni kell és ami nélkül minden kutatás hiábavaló és értelmetlen. Vannak jelek, amelyek arra mutatnak, hogy ezt az axiomát a legtöbb kísérletező nem veszi figyelembe.” Elismeri, hogy a konvencionális descriptiokon a neuropathológiának túl kell jutnia és négy kérdésre kell felelnie:

1. Mi a jellemző, lényeges szöveti folyamat sclerosis multiplexnél?
 2. Mi a sclerosis multiplex viszonya a többi demyelinisatiós betegséghez?
 3. Csak az idegrendszerre szorítkozik-e ez a kórfolyamat vagy vannak-e jelentékeny összetevői azon kívül is?
 4. Mik a myelin molecularis biológiájának és immunológiájának karakterisztikumai?
- A szöveti jellemzők közül különös hangsúlyt ad annak a megfigyelésnek, hogy a plaque-ok száma a két hemisphaeriumban, sőt az agytörzs két oldalán is mindig egyenlő vagy közel egyenlő. A sclerosis multiplexes folyamatok közé sorolja a Devic- és a Schilder-kórt valamint a Baló-féle concentricus sclerosist. A sclerosis multiplexszel közösen előforduló betegségtársulást nem figyeltek meg. Az idegszövet immunmechanizmusainak megértéséhez a micro-glia activatióknak beható tanulmányozását tartja fontosnak. A velőhüvelyárnyékok sok port felvert Bornstein-féle értelmezését tagadja és szerinte csekély annak a valószínűsége, hogy az itt látható, részletesen elvelőtlenedett axonok remyelinisatióra utaljanak.

A klinikai fejezeteket Dejong rövid történelmi áttekintése után Kurland epidemiológiai és Myrianthopoulos geneticus tanulmányai vezetik be. A sclerosis multiplex praevaletíója igen gyorsan emelkedik a 34. szélességi foktól északra Gyakoribb a betegség a városi lakosság és itt is a tanultabb réteg között. Ugyanazon szélességi fokon is kétszer olyan gyakran fordul elő fehérek, mint a nem fehérek között. A sclerosis multiplexes betegek vérrokonai között 5-20-szor többször fordul elő ez a betegség, mint az átlaglakosságban.

A diagnosis kritériumaként Kurtzke Schumacher követelményét fogadja el. (Legyenek a központi idegrendszer két vagy több különálló része fehérállományának megbetegedésére utaló góccok, és ezek vagy epizódikusan vagy lassú progressióval mutassanak olyan objectív neurological tüneteket, amelyeket a klinikai neurologiában jártas orvos más betegséggel jobban megmagyarázni nem tud.) Az egyes tünetek (pyramidalis, cerebellaris, agytörzsi, sensoros, hólyag-végbél, opticus jelek, valamint rohamok) gyakoriságának felsorolása után a kezdeti tünetcsoportokat és a kórlefolyás típusait tekinti át. Végül hasznos szempontokat ad az elkülönítő kórjelzéshez.

Lebilincselő módon tárgyalja az aetiologiai és pathogenesis kérdését Prineas. Sorba véve a különböző praedisponáló factorokat végül is a két legnépszerűbb hypothesis: az autoimmun és fertőzéses eredet közül az előző támogatására a következő megfigye-

léseket sorolja fel. A központi idegrendszer összes ismert megbetegedései közül egyedül az emberi, csaknem bizonyosan autoimmun betegségek (pl. a lyssa-postvaccinációs encephalomyelitis) és az állati kísérletes autoimmun betegség mutat csak lényegi hasonlóságot a sclerosis multiplexszel. Embernél is a központi idegrendszer alkotóelemeivel alkalmilag az acut sclerosis multiplexhez hasonló elváltozás jött létre. A magas liquor gammaglobulin tartalom a kísérleti allergiás encephalomyelitishez, a családi előfordulás, az intermittáló lefolyás és a pathológiai jellemzők az egyéb emberi autoimmun betegségekhez teszik a sclerosis multiplexet hasonlóvá. Az autoimmun eredet ellen komoly ellenérvet nem lehet felhozni, kivéve azt, hogy a bizonyíték közvetett. A központi idegrendszer antigénjével szemben elhúzódozó típusú túlérzékenységet direct nem sikerült kimutatni és a kísérletes allergiás encephalomyelitis ellenében nem vitték még át a betegséget passzívra. (Kérdés, hogy ezen utóbbi kísérlet etikailag megengedhető lenne-e?)

A sclerosis multiplex kezelésével két fejezet is foglalkozik: *Broman* főleg a tüneti, *Sibley* a gyógyszeres terápiát ismerteti. Mindketten azzal kezdik írásukat, hogy milyen nehéz bármilyen gyógymód hatásos vagy hatástalan voltának megítélése ebben a spontán is nagy ingadozásokat mutató betegségben. „A sclerosis multiplex természetes körlefordulása miatt egy teljesen hatástalan vagy placebo szer alkalmazását is nagyfokú javulás követheti a betegség korai stadiumában és ilyen javulás csaknem általános az első attaque után. Sőt, az elmúlt évek alatt megszámlálhatatlan tanulmányt közöltek, amelyek mindegyike mérsékelt fokú javulásról számolt be mindenféle stadiumban levő betegeknek, akiket gyógyszerek és egyéb gyógymódok széles választékával kezeltek, és ezekről a szerekről ma már általánosan megállapították, hogy hatástalanok a sclerosis multiplex kezelésében.” Egyikük (*Sibley*) ennek ellenére lelkiismeretesen sorra veszi mindazokat a gyógyszereket, amiket az elmúlt évtizedekben a sclerosis multiplex kezelésére alkalmaztak. Közülük csak két kezelési mód: az ACTH, ill. cortison és a vér-, ill. plasma-transfusio hatásának értékelését említem meg. Teszem ezt azért, mivel hazánkban az első az általánosan bevett terapia, de sajnos, elvéve még mindig találkozunk a második alkalmazásával is. Az ACTH és steroid adásának célja, hogy „1. elnyomják az allergiás reakciókat és 2. elnyomják a szöveti gyulladási jelenségeket.” Erről a kezeléssel több szerző kellő kontrollal végzett terapiás kísérlete alapján megállapítható volt, hogy „kedvező terapiás hatása lehet a sclerosis multiplexre számos esetben, de csak a betegség acut attaque-jai alatt és úgy látszik, hogy nem befolyásolja a betegség lefolyását.” Ezzel ellentétben *Broman* szerint a vértransfusio „mögött csak ködös fogalmak vannak” és „mind ez ideig nincs ezzel az utóbb említett módszerrel kezelt olyan beteganyag, amelyik eléggé alapos lenne ezen kezelési mód esetleges hatásának értékelésére.” *Sibley* a vér- és plasma-transfusióról írt szakaszt típusos angol szász „understatement”-tel vezeti be: „A logikai alap a vértransfusiónak a sclerosis multiplexben történő használata mögött nem jó. Tisztán empirián alapon adták, főleg Európában (*Stransky*, 1953) azért, hogy passzív immunitást adjanak lehetséges, de nem bizonyított vírusok ellen és hogy meg nem nevezett enzimek spekulatív hiányait korrigálják (*Alexander et al.* 1950); *Jones és mtsai* (1954) azért is használták, hogy a serum albuminnak és cholinesterasenak állítólagos hiányát korrigálják.” Rámutat arra, hogy a transfusio alkalmazása során az eddig közölt legnagyobb anyagban 14%-os gyakorisággal jelentkezett allergiás reactio az átlaglakosságban előforduló 0,4%-kal szemben és a betegek 12%-ánál jelentkezett exacerbatio a kezelés után. Az értékelést a következőkben adja meg: „Vértransfusiókkal történő terapia úgy látszik nem nyújt megfelelő ígéretet és nincs megfelelő logikai alapja se ahhoz, hogy indokolná az ilyen kezelés veszélyeit (incompatibilitási reakciók, hepatitis stb.), kényelmetlenségét és költségeit.” Az összefoglalásban még egyszer visszatér a vér- és plasma-transfusiókra abban a szakaszban, ahol az idegen fehérjékkel történő kezelési módok „betegség exacerbatióját indukáló képességének” theoretikus érdekességét tárgyalja.

*Bernsohn*nak és *Barronn*nak a sclerosis multiplexes kémiai pathológiájáról és *Zilkhan*nak a vérben talált kémiai elváltozásokról írt rövid fejezete mellett a laboratoriumi szakember mellett a klinikus neurologus számára is igen sok érdekes adatot tartalmaz *Tourtelotten*nek a liquor-elváltozásokról írt hosszú fejezete. Hasznos, hogy az eredmények értékelése mellett a függelékben néhány fontos methodikát is közöl.

Az egyes különleges elvelőtenedéssé betegségfórmák közül a neuromyelitis optica-ról *Cloys* és *Netsky* azt vallják, hogy „ez egy klinikai syndroma, amiben rendszerint vakság és paraplegia szövődik és ami az elvelőtenedéssé betegségek különböző változataival lehet kapcsolatban beleértve a sclerosis multiplexet, a postinfectiosus encephalomyelitist és a disseminált encephalomyelitist ugyanúgy, mint más ismeretlen eredetű betegséget is. Hogy mindezek a kórképek egy vagy több különálló betegséget alkotnak-e, jelenleg nem dönthető el.” Hasonló „unitarius” felfogást képvisel a concentricus sclerosis-sal kapcsolatban *Courville*. „Concentricus laesiókat lehet találni az

agy és gerinevelő más, sclerosis multiplexre vagy diffus sclerosisra jellemző areaival együtt is. Ez a kapcsolódás kétségkívül ennek a három betegségnek a közös eredetére utal". A laesiók keletkezését „obstructiv vascularis laesiókkal” magyarázza, ami legalább is a sclerosis multiplexes és diffus sclerosis esetek gócaiból eredő lipid-embolusokkal magyarázható. „A Foix-Alajouanine-betegség elnevezés elhagyását és a myelitis necroticans helyett a „progressiv necroticus myelopathia vascularis malformatióval” elnevezést javasolják *Follis* és *Netsky*. A vírus-, autoimmun, ill. toxicus eredet elfogadásának még bizonyítékokra van szüksége. A sclerosis diffusa fejezetben *Poser* rámutat azokra a megfigyelésekre, hogy mind a myelinoclasticus, mind a dysmyelinisatrios típusú alak mellékvesekéreg-atrophiával társulhat. *Richardson* szerint „a histopathologiai és electronmicroscopiai bizonyíték erősen amellett szól, hogy a progressiv multifocalis leukoencephalopathia papova-vírussal történt fertőzés eredménye.”

Az elvelőtlenedésses betegségek biológiájának és immunológiájának megértését segítik elő *Alvord*nak a kísérleti allergiás encephalomyelitisről, *Frauchiger*nek és *Frankhauser*nek az állatoknál spontán előforduló elvelőtlenedésses betegségekről és *Lumsden*nek az egyéb betegségekből előforduló glia- és myelin-elváltozásokról írt fejezetei.

Az egyes részek írói közül azokat emelem ki, akiknek neve egy-egy kutatási területtel összeforrt. *Alvord* negyedszázada közöl számos értékes megfigyelést a kísérleti allergiás encephalomyelitisről. Hasonló név a liquoriummunológiai elváltozásainak kutatásában *Tourtelotte*-é, a sclerosis multiplex epidemiológiájában *Kurland*-é, a genetikában *Myrianthopoulos*-é. *Lumsden* ugyancsak jó két évtizede számos hosszú cikket és könyvrészletet írt az elvelőtlenedésekről. Jelen tanulmánya is most készülő nagy monographiájának egy része. Feltűnő, hogy ezeknek a szerzőknek a neveivel még tárgykörben nem vagy jóformán alig találkozunk. Többségük angolszász lévén, nyilván ahhoz a kutatási elvhez tartják magukat, hogy „egy kevésből mindent, mindenből egy keveset.”

A nyelvezet szépségét is az adja, hogy zömében nem angolra fordított, hanem angolul írt szöveget olvashatunk. Szerzők megállapításaikat tömören, világosan fogalmazták meg. „Enyhített” (mint a fentebb említett „understatement”) legfeljebb udvariasságból alkalmaznak. Kissé hosszúnak egyedül *Lumsden* fejezetei látszanak, de itt a szöveghez adott igen szép képmelléklet kárpótol minket a sok olvasnivalóért.

A jól összeválogatott és remek minőségű képanyagból is kitűnnek szépségükkel *Lumsden* és *Courville* ábrái.

Az irodalmi hivatkozás mértéke az egyes fejezetekben különböző. *Alvord* pl. épp 20, míg *Lumsden* alig több, mint egy oldal irodalmat ad meg. A szerzők között többséggel angolszász neveket olvashatunk. Többször a fejezet írója több tucatnyi művét sorolja fel. Ez ritkán narcismus vagy sovinizmus következménye. Mint említettem szerzők között valóban sok olyan név van, akik nevének említése nélkül azt a fejezetet bajos lenne megírni.

Magyar munkák közül *Baló*, *Gallai*, *Eckhardt* és *Ambrózy*, *Halasy*, *Hechst*, *Juba*, *Környey*, *Lehoczky* és a *Környey*-iskola klinikai és neurokémiai megfigyeléseire történik hivatkozás. Fájó, hogy *Courville* szerint *Balónak* a concentricus sclerosisról írt első cikke a Magyar Orvosi Archivumban „egy korlátozottan elterjedt, román orvosi folyóiratban jelent meg”. Igaz, hogy a monographia egyes fejezetei történeti visszapillantást alig adnak, de hiányolom, hogy *Heinrich Pette* nevét *Prineas* a sclerosis multiplex aetiológiájának és pathogenesisének tárgyalása során nem említette meg.

A könyv az elvelőtlenedésses betegségekkel foglalkozó klinikusnak és kutatónak egyaránt hasznos tájékoztatást nyújt a kérdés mai állásáról.

Pálffy György dr.
Kaposvár

**A Magyar EEG-Társaság 1971. október 14—16-án Debrecenben
megrendezésre kerülő évi tudományos ülésére bejelentett előadások.**

1. *P. Passouant* (Montpellier): L'Épilepsie du Sommeil. Alvási epilepsia.
2. *J. Kugler* (München): EEG-Veränderungen bei Gesunden. EEG- elváltozások egészségeseknél.
3. *B. Roth* (Praha):
4. *M. A. Ronkin* és *L. R. Zenkov* (Moszkva, Szecsenov Intézet): Az emberi agy kiváltott somatosensoros potenciáljainak változásai az arteria carotis interna leszorítása esetén (EEG- és rheoencephalographias kutatások).
5. *M. A. Ronkin* (Moszkva, Szecsenov Intézet): A több-csatornás rheocephalogram módszer lehetőségei az acut érrendszeri bántalmak pathogenesisének tanulmányozásában.
6. *Madarász I., Szekeres L., Győry I., Benedek Gy.* (SZOTE Élettani Intézet és Központi Kutató Laboratórium, Szeged): Human látókérgi kiváltott potentialok stabilitásának és az EEG alaptevékenységének összehasonlító vizsgálata.
7. *Marton L. Magda, Szirtes J. és Urbán J.* (MTA Pszichológiai Intézete, Budapest): Azonos és különböző modalitású kísérőingerek figyelemeltelelő és jelentésmódosító hatása a kérgi kiváltott potenciálra majmokban.
8. *Szirtes J.* (MTA Pszichológiai Intézete, Budapest): Beszédpercepció és beszédtevékenység kiváltott potenciál korrelátumai.
9. *Szombathelyi Éva, Hasznos T., Moussong Kovács Erzsébet* (Simmelweis OTE I. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikája, Budapest): Különböző emocionális állapotok vegetatív kísérőinek és EEG tevékenységének összehasonlító értékelése.
10. *Majtényi Katalin és Geréby Gy.* (OIE, Budapest): Periodicus, paroxysmalis komplexek; elektroencephalographias és neuropathologiai tanulmány.
11. *Szák J.* (Merényi Gusztáv Kórház, Budapest): Mesterséges hypoxiában végzett EEG-vizsgálatokról.
12. *Oszlánszky O.* (Kórház, Karcag): A fej positonalis változásainak befolyása az EEG-morphológiára nyaki spondyloticus betegeknel.
13. *Rábai K.* (MÁV Kórház, Budapest): Zaj- és fényterheléses vizsgálataink a közlekedésbiztonságért felelős személyeknél.
14. *Fülöp T.* (POTE Gyermekklinika, Pécs): Iskolaérettnek nyilvánított 6 éves gyermekek EEG-érettsége.
15. *M. Szász Erzsébet* (ELTE Összehasonlító Élettani Tanszék, Budapest): Adatok a madáragy elektromos aktivitásáról.
16. *Ángyán L.* (POTE Élettani Intézet, Pécs): A thalamus 100/sec-os ingerlésével kiváltott kérgi synchronisatio vizsgálata szabadon mozgó macskén.
17. *Kormosné Várszegi Mária, Decssi L. és Kormos Gy.* (POTE Gyógyszertani Intézet és Élettani Intézet, Pécs): Lokálisan és szisztémásan adott farmakonok hatása a hypothalamus ingerlésével kiváltott emocionális reakciókra.
18. *Molnár P., Lénárd L., Trinn Csilla és Grastyán E.* (POTE Élettani Intézet, Pécs): A magatartásfiziologia gátlási jelenségeinek EEG-s analízise, és a kéregalatti motivációs struktúrák neurális szervezése.
19. *Szűcs A., Somogyi I., Herpai S. és Csanda E.* (SZOTE Ideg- és Elmekórtani Klinikája, Szeged): A nucleus caudatusba implantált barium pasztát követő elektromos változások szövettani elemzése.

20. *Benedek Gy., Zoltán Örs T., Szekeres L., Obál F.* (SZOTE Élettani Intézet, Szeged): Triaethylónsulfattal (TZS) előidézett, dozírozott kísérletes agyoedema, és EEG-analyzise.
21. *Nikolits Ilona és Sós J.* (Semmelweis OTE Kórélettani Intézet, Budapest): Metilóarathion hatása a spontán agyi elektromos tevékenységre és kiváltott potenciálra.
22. *Farkas Ildikó, Dési I., Krausz T., Révész T.* (Semmelweis OTE Kórélettani Intézet, OKI DDD Osztály, Budapest): Intracisternalisan és parenteralisan adagolt Lindán hatása az agy bioelektromos aktivitására.
23. *Major Magda, Dura Gy., Dési I.* (OKI DDD Osztály, Budapest): Malathion, egy szerves foszfát peszticid neurotoxicitásának meghatározása elektrofiziológiai vizsgálatokkal.
24. *Karmos Gy., Kellényi L. és Czopf J.* (POTE Élettani Intézet, Pécs): Hallókérgi kiváltott potenciálok dinamikus változásai az alvás paradox fázisában macskán.
25. *Kukorelli T., Ádám Gy., Gimes R. Tóth F.* (ELTE Összehasonlító Élettani Tanszék, Budapest): Adatok az emberi méhnyak-ingerlés és az éberségi szint összefüggéséről.
26. *Gombi Róza* (DOTE Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): A transcranialis és intracerebralis alvási elektromos tevékenység a subcut progressiv panencephalitisben.
27. *Mechler F. és Engárt Gizella* (DOTE Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): EEG- és EMG-megfigyelések insulin- és atropin-comában.
28. *Zsadányi O. és Molnár Klára* (DOTE Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Az agy elektromos tevékenységének elemzése coma- és görcskezelvek után.
29. *Molnár Klára és Zsadányi O.* (DOTE Ideg- és Elmegyógyászati Klinika, Debrecen): Az atropin-coma hatása az epilepsziás elektromos tevékenységre.
30. *Decsi L., Nagy Júlia és Kormosné Várszegi Mária* (POTE Gyógyszertani Intézet, Pécs): A Seduxen támadáspontjának közelebbi elemzése.
31. *Petsche, H., Rappelsberger, P., Frey Zsuzsa* (Hirnforschungsinstitut, Wien; OTKI Ideggyógyászati Tanszék, Budapest): Penicillin-tüskék keletkezése a kéregben.
32. *Halász P., Szilágyi A., Balogh A., Veér A. és Marosfi S.* (Semmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): A carotis barbiturat-test és a generalizált tüskehullám mechanizmus.
33. *Veér A., Halász P., Marosfi S. és Balogh A.* (Semmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): A lassú tüske-hullám synchronisatio nosológiai jelentősége.
34. *Marosfi S., Kokovai E., Balogh A. és Halász P.* (Semmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): Az intravenás barbiturat activatio test jelentősége az epilepsia diagnosztikájában.
35. *Király Ildikó, Nagy T., Borsy J., Marosfi S. és Székely J.* (Gyógyszerkutató Intézet és Semmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): Subcorticalis structurák electromos tevékenységének alakulása cobalt epilepsziás patkányoknál.
36. *Dobi S. és Csémi Katalin* (Kórház, Gyula): Chorea minor és epilepsia.
37. *Herpai S., Csanda E., Szücs A. és Somogyi I.* (SZOTE Ideg- és Elmekórtani Klinikája, Szeged): Kísérletes adatok a cerebralisan implantált beta sugárzó Yttrium 90 epileptogen hatásához.
38. *Fülöp T. és Kaiser Yva* (POTE Gyermekklinika, Pécs): Gyermekkori acut intoxicatiók EEG-vizsgálata.

39. *Piróth E. és Bencze M.* (Ideggondozó Intézet, Győr): Perorális antidiabeticum-mérgezéssel kapcsolatban észlelt EEG-jelek.
40. *Marosfi S., Karányocsi S., Szécsény A. és Nagy T.* (Simmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika és I. sz. Sebészeti Klinika): EEG-vizsgálatok cirrhotikus betegeken portocavalis shunt műtét előtt és után.
41. *Bötskey O. és Szabó L.* (Megyei Kórház, Szombathely): Oculocerebro-renalis syndroma (Lowe) elektro-klinikai észlelése.
42. *Tóth Sz., Zaránd P.* (OITI, Budapest): Subcorticalis structurák ingerlésének hatása a motoros működésre.
43. *Tóth Sz.* (OITI, Budapest): A myographia mai állása (a Brüsszeli Nemzetközi Kongresszus tapasztalatai alapján).
44. *Kahán Á., Oláh M., Szalay L.* (SZOTE Szemklinikája, Szeged): Az egy szemes és kétszemes szkoptikus és fotopikus ERG, flicker-ERG, EOG és ERDG kombinált alkalmazása által adott információk.
45. *Kárpáti M. és Geréby Gy.* (OIE, Budapest): Párhuzamos EEG és echoencephalographias vizsgálatok értékéről.
46. *Somogyi I., Csanda E. és Herpai S.* (SZOTE Ideg- és Elmekórtani Klinikája, Szeged): Oralis glicerín agyi elektromos tevékenységére kifejtett hatásának elemzése frequentiaanalysátorral és biointegratorral.
47. *Rózsa P.* (Medicor Művek, Budapest): Ingervezetési sebességmérés eszközei az elektromyographiában.
48. *Sógor M.* (Medicor Művek, Budapest): Integrált áramkörrel épített elektromyographiás készülékek.
49. *Szintai A.* (Medicor Művek, Budapest): Integrátor fejlesztéssel kapcsolatos kérdések.

A Magyar EEG-Társaság tagjainak részletes programot küldünk. 1971. október 16-án déli 12 órai kezdettel, a Tudományos Ülést követően közgyűlést tartunk, vezetőséggválasztással.

Igénylők részére az Aranybika Szállóban szállást biztosítunk, igényeket 1971. szeptember 15-ig kérjük Dr. Juhász Pál, Budapest, VIII., Balassa utca 6. címre bejelenteni.

OTKI Meggyőződésű Társaság (Budapest): Felmérési feladatok
 32. Lakos P., Szabó A., Balogh A., Pásztor A. és Marosfi S. (Simmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): A carotis barbiturát-teszt és a generalizált tónusos kórosultás mechanizmusa.
 33. Vesztey E., Hódos P., Marosfi S. és Balogh A. (Simmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): A fázis-tilakulációk szinkronizációja nosológiai jelentősége.
 34. Marosfi S., Kolozsi K., Balogh A. és Hódos P. (Simmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): Az intravenás barbiturát-aktivációs teszt jelentősége az epilepsia diagnosztikájában.
 35. Kárpáti M., Nagy T., Boros J., Marosfi S. és Szalay L. (Ideggondozó Intézet és Semmelweis OTE II. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinika, Budapest): Subcorticalis structurák ingerlésének hatása a motoros működésre.
 36. Tóth Sz. és Csanda E. (SZOTE Ideg- és Elmekórtani Klinikája, Szeged): Oralis glicerín agyi elektromos tevékenységére kifejtett hatásának elemzése frequentiaanalysátorral és biointegratorral.
 37. Herpai S., Csanda E. és Somogyi I. (SZOTE Ideg- és Elmekórtani Klinikája, Szeged): Kísérletes adatok a cerebellaris napalmánál beta sugárzó.
 38. Földes P. és Kiss Zsuzsanna (POTE Gyermekklinika, Pécs): Gyermekkorú akut intoxikációk EEG-vizsgálata, szomszédos aktivitás-korrelációk.

**MAGYAR
 TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
 KÖNYVTÁRA**

XAVIN

INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

A Xavin mint haemokinator, a szív teljesítményének növelésével és a peripheriás ellenállás csökkentésével fokozza a peripheriás és az agyi vérkeringést, növeli a perctérfogatot. Csökkenti az emelkedett fibrinogenszintet azáltal, hogy serkenti a fibrinolysist. Szabályozza a cholesterol-szintet, javítja a collateralis keringést, a szöveti anyagcserét és a haemokinetikus hatást.

Összetétele: Ampullánként (2 ml) 300 mg és tablettánként 150 mg Xantinolum nicotinum (7-[2-hydroxy-3-(N-methyl-β-hydroxyethylamino)-propyl]-theophyllinum nicotinicum) hatóanyagot tartalmaz.

Javallatok: Arteriás és vénás peripheriás, valamint agyi vérkeringési zavarok. Endangiitis obliterans, peripheriás angiosclerosis, claudicatio intermittens, angiopathia, retinopathia és gangraena diabetica, Raynaud-kór, thrombosisok, emboliák. Sudeck-syndroma, ulcus cruris és egyéb trophikus zavarok, thrombophlebitis, acrocyanosis, erythema induratum Bazin. Cerebroscerosis, cervicalis syndroma, arteriitis temporalis, Menière-syndroma. Agyi vascularis történések esetén csak szakorvosi javallat alapján.

Ellenjavallatok: Ulcus ventriculi és duodeni, haemorrhagiás diathesis. Mitralstenosis fenyegető vagy kialakult jobbszív-elégtelenséggel. Labilis eredetű hypertonia esetében az injekció alkalmazásától tartózkodjunk, mert collapsushoz vezethet. Más vérnyomáscsökkentők, különösen ganglionblokkolók és sympatholyticumok adagolását a kezelés megkezdése előtt abba kell hagyni, hogy a készítmény vérkeringést szabályozó hatását ne gátolják. Ellenjavallt minden olyan gyógyszeres kombináció, amely a perfúziós nyomás csökkentésére vezetne.

Adagolás: Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 tablettá, amelyet kevés folyadékkal egészben kell lenyelni. Szükség esetén az átlagos adag naponta 3-szor 2–4 tablettára is növelhető, a beteg állapotának gondos ellenőrzésével. Későbbiek során a klinikai állapot javulásával, elégséges, ha a kezelést az egyénenként megállapított — naponta 2–3-szor 1 tablettá — fenntartó adagokkal folytatjuk.

Heveny vérellátási zavarok esetén az injekciós kezelést részesítjük előnyben. A kívánt hatás szükségességének megfelelően felnőtteknek naponta 1–3-szor 2 ml intramuscularisan, azonnali hatás elérésére intravenásan 1–2-szer 2 ml igen lassú befecskendezéssel, lehetőleg fekvő helyzetben, majd naponta 1–3-szor 2 ml intramuscularisan.

Az injekciós kezelés hatásának fokozására egyidejűleg naponta 3-szor 2 tablettát is adagolhatunk.

Az injekciós kezeléssel elért eredményt az egyénenként megállapított fenntartó adagokkal (napi 2–3-szor 1 tabl.) hosszabb ideig biztosíthatjuk.

A tabletták bevétele vagy az injekciók befecskendezése után egyes esetekben az arcon, esetleg más testrészekben, a készítmény rövid ideig tartó, égő érzéssel járó kipirulást okozhat.

Súlyos esetek klinikai kezelésére előnyösen alkalmazható a tartós cseppinfúzió, amikor 5-ször 2 ml-es ampulla tartalmát (1500 mg) 500 ml infúziós oldathoz elegyítjük. Az infúziós oldatot olyan perccenkénti cseppszámmal infundáljuk, hogy legalább 3–4 órán át tartson. Az oldat elkészítésénél az aseptikus körülményekre szigorúan ügyeljünk.

Csomagolás: 50 db à 0,15 g tablettá,
200 db à 0,15 g tablettá,
10 × 2 ml à 0,3 g ampulla,
100 × 2 ml à 0,3 g ampulla.

Megjegyzés: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN

Gyógyszer és Vegyszeti Termékek Gyára

Budapest, IV., Tó utca 1–5.

TRISEDYL injekció, tableta, solutio

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tableta 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg 4-fluoro-4'-butyrophenon. hydrochloric.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatoros kórképek, oligophrenia, epileptiform psychosisok, delirium tremens, melancholia, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegenységgel járó depressio. Hányinger.

ELLENJAVALLATOK: A pyramis-pálya és az extrapyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

ADAGOLÁS: A parenteralis alkalmazás abban az esetben indokolt, ha az oralis adagolás keresztülvihetetlen. Adagja: $\frac{1}{2}$ —1 ampulla im. Oralisan: 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével a napi adagot felnőtteknek 1,5—2 mg-ig lehet emelni. Gyermekeknek 5 éves korig a felnőtt adag negyedrésze, 5—15 éves korig a fele adagolható.

MELLEKHATÁSOK: Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel. Ezek a tünetek az adag csökkentése vagy a kúra átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinson-szerekkel megszüntethetők.

MEGJEGYZÉS: A Trisedyl potenciálja a központi idegrendszerre ható szerek hatását, ezért alkalmazása barbituratok, ópiátkészítményekkel egyidőben nagy körültekintést igényel. Trisedyl-kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

FORGALOMBA KERÜL: 5 × 1 ml-es ampullákban

50 × 1 ml-es ampullákban

50 db tableta

250 db tableta

1 üveg solutio (10 ml)

Forgalomba hozza:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.