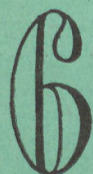


30 5 1 07

411.

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM  
241—288. OLDAL



BUDAPEST, 1974. JÚNIUS



# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA.

MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA

ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

A kéziratokat és leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

## TARTALOM

<i>Dr. Csornai Márta:</i> A vertikális tekintés és tudatműködés zavarai a mesodiencephalis átmenet károsodásakor .. .. .	241
<i>Rihmer Antal és Gács Gyula:</i> Az arteria spinális anterior elzáródásának nyúltvelői tünetcsoportja .. .. .	250
<i>Dr. Lipcsey Attila és Dr. Róth János:</i> Tapasztalatok Ketalar anaesthesiában végzett percutan carotis angiographiás vizsgálatokkal .. .. .	258
<i>Dr. Uhlyarik Róbert, Dr. Kardos Ilona, Dr. Böszörményi Zoltán és Dr. Pollner György:</i> Adatok a Leponex (Clozapin) klinikai alkalmazásához .. .. .	261
<i>Dr. Éder Mária:</i> Pseudocalcificatio felnőttkori chronicus panencephalitisben ..	269
<i>Dr. Rózsa László és Dr. Hullay József:</i> Foramen Magendie elzáródás Dandy-Walker syndroma. Arachnoidalis cysta .. .. .	277

## INHALT

<i>M. Csornai:</i> Störungen des vertikalen Blickens und Bewusstseins bei Schädigungen des mesodiencephalen Übergansgebiets .. .. .	241
<i>A. Rihmer u. Gy. Gács:</i> Oblongatasyndrom beim Verschluss der Arteria spinalis anterior .. .. .	250
<i>A. Lipcsey und J. Róth:</i> Ketalar-Narkose bei perkutaner Carotisangiographie ..	258
<i>R. Uhlyarik, Ilona Kardos, Z. Boszorményi und Gy. Pollner:</i> Beiträge zur klinischen Anwendung von Leponex (Clozapin) .. .. .	261
<i>Dr. Maria Éder:</i> Pseudoverkalkung bei chronischer Panencephalitis des Erwachsenenalters .. .. .	269
<i>L. Rózsa und J. Hullay:</i> Verschluss des Foramen Magendie — Dandy-Walker-Syndrom — Arachnoidale Cyste .. .. .	277



*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati  
Klinikájának közleménye*

## **A vertikális tekintés és tudatműködés zavarai a mesodiencephalis átmenet károsodásakor**

CSORNAI MÁRTA dr.

A régi és újabb klinikopathologiai megfigyelések (többek között *Alajouanine* és mtsai, *Angelergues* és mtsai, *Környey*, *Molnár*), valamint a modern állatkísérletes kutatások (*Szentágotthay*, *Pasik* és mtsai) leletei alapján alig lehet kétséges, hogy a verticalis tekintés subcorticalis központjai a *Cajal* és *Darkschewitsch* magok. Egyes szerzők (pl. *Crosby*), az említett adatok ellenére mégis azon a véleményen vannak, hogy a vertikális conjugált szemmozgások szervezésében a lamina quadrigemina colliculus superiorjai játszóak a legfontosabb szerepet.

Figyelemre méltó, hogy a közölt esetek többségében — ha nem is mindegyikben — a mesodiencephalic góc által létrehozott tekintészavart különböző típusú tudatzavar kísérte.

Megfigyelésünk kiegészítheti a vertikális tekintészavarokkal és egyúttal az apalliumos syndromával kapcsolatos ismereteket.

K. I. 57 éves férfit kétszer kezeltük a Debreceni Ideg- és Elmeklinikán.

*Kórelőzmény*: Első felvétele előtt két évvel átmeneti, de legalább egy hónapig tartó jobb oldali (peripheriás? centralis?) facialis paresise volt. Az első felvétele előtti éjszakan váratlanul eszméletét veszítette. Az előtti semmi panasza nem volt. Az eszméletlenség miatt szállították a klinikára.

*Vizsgálati lelet*: Tompa szívhangok, ajak-cyanosis, rhythmusos szívűködés, vérnyomás: 170/90 Hgmm. A felvétel időpontjában soporosus, később *somnolens*. A szemfenéken mindkét oldalon sclerotikus erek. A látóterek tájékozódó vizsgálattal normálisak. Szűk, fénymrev pupillák. *Felfelé-tekintési bénulás* és *convergentia gyengesség*, *egyébként teljesen normális szemmozgások, lefelé is*. A *Bell phaenomen* kiváltható, azaz a peripheriás szemmozgató neuronok működésképesek. Jobb oldalon centralis facialis paresis. *Dysarthria*. A saját-reflexek jobb oldalt élénkebbek, mint bal oldalt. Végtagparesis, pyramis-jel, érzészavar nincs. A laboratoriumi leletekben eltérés nincs, a liquorlelet is normális. EEG: gyakorlatilag normális elektromos activitas.

*Kórlefolyás*: Értágítók hatására az általános állapot javult. *A felfelé-tekintési bénulás* kivételével, amely *változatlan maradt*, egyéb enyhe neurologiai tünetei eltűntek.

A klinikáról való elbocsátása után 17 nappal bal oldali hemiparesis alakult ki, amely azonban gyorsan javult és a beteg járóképessé vált. Távozása után 4 hónappal ismét hirtelen elvesztette az eszméletét és jobb oldali hemiplegiával újból klinikánkra szállították.

*Vizsgálati lelet*: Kétoldali bronchopneumonia. RR:190/100 Hgmm. Eszméletlen; bár *nyitott szemmel fekszik, a psychés contactus felvétele lehetetlen. A kép apalliumos állapotnak felel meg. A spontán szemmozgások két oldalra és lefelé akadálytalanok. Felfelé-tekintés nincs*. Jobb oldalon centralis facialis paresis. Minden végtagon élénkebb saját-reflexek és pyramis jelek. A hasbőr- és cremaster-reflexek hiányoznak. Bal oldalon spastikus tonus-fokozódás, jobb oldalt hypotonia, spontán végtagmozgás nincs. A liquor normális, egyéb laboratoriumi leletek is normálisak. — *Angiographia*: bal oldali arteria carotis interna stenosis. — *Therapia*: antibioticumok és cardiotonicumok. — A halál a keringés összeomlása miatt következett be. Halála előtt 2—3 nappal a tudatzavar jellege megváltozott és a beteg fokozatosan comába került.

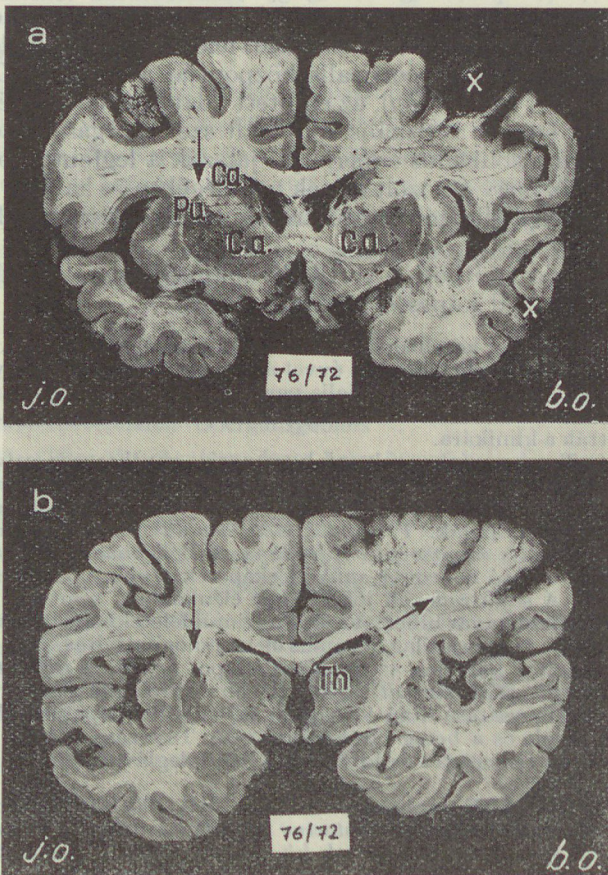


*Bonclelet* (Kórbonctani Intézet. Prof. Endes): Infaretus myocardi. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis lateris dextri. Bronchitis et bronchiolitis mucopurulenta lateris utrisque. Thromboemboliae arteriae pulmonalis et arteriae carotidis internae sinistrae.

*Az agy makroszkópos vizsgálata*: A homloklebecnyek atrophiasak, egyébként az egész agy duzzadt. A basalis arteriák közepes mértékben sclerotikusak. A bal homlok- és halántéklebény felszínén haemorrhagiás infaretus. A frontális síkban vezetett metszslapon, a bal arteria cerebri media ellátási területében, a velőállományban fehér lágyulás. Az arteria cerebri media és anterior ellátási területe közötti átmeneti zónában kiterjedt, az arteria cerebri media és posterior határterületében egy kisebb haemorrhagiás cortico-subcorticalis lágyulás (1a és b ábra). Az occipitalis lebeny convexitásán régi sárga lágyulás.

Jobb oldalt a *corona radiatának* a capsula internába convergáló rostjai, valamint a *putamen dorsomedialis része* fehér lágyulás áldozatává estek (1a ábra). A basalis ganglionokban mindkét oldalon *status lacunaris* (1a ábra).

A *mesodienecephalis átmeneti területben*, a *commissura posterior* közelében, *symmetrikusan elhelyezkedő lágyulások*, amelyek a corpus mamillarek niveaujáig terjednek (2. ábra). A *colliculus inferiorok* síkjában egy kisebb lágyulások góc van az agytörzs basisában, b. oldalon, a kp. vonal mellett.

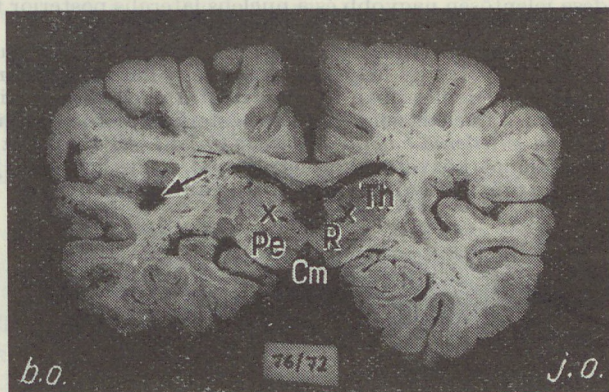


1. ábra. a) Metszslap a *commissura anterior* (C. a.) síkjában. B. o. haemorrhagiás infaretus az arteria cerebri anterior és media határterületében, egy másik az arteria cerebri media és posterior határterületében (x). A törzsdúcokban *status lacunaris*. B. o. kiterjedt lágyulás a velőállományban. — J. o. lágyulások góc a *corona radiatában* és a *putamen dorsomedialis* részében (↓). b) A lágyulások góccok kiterjedése a thalamus középső síkjában (↓↗). — Ca = *nucleus caudatus*, Pu = *putamen*, Th = *thalamus*

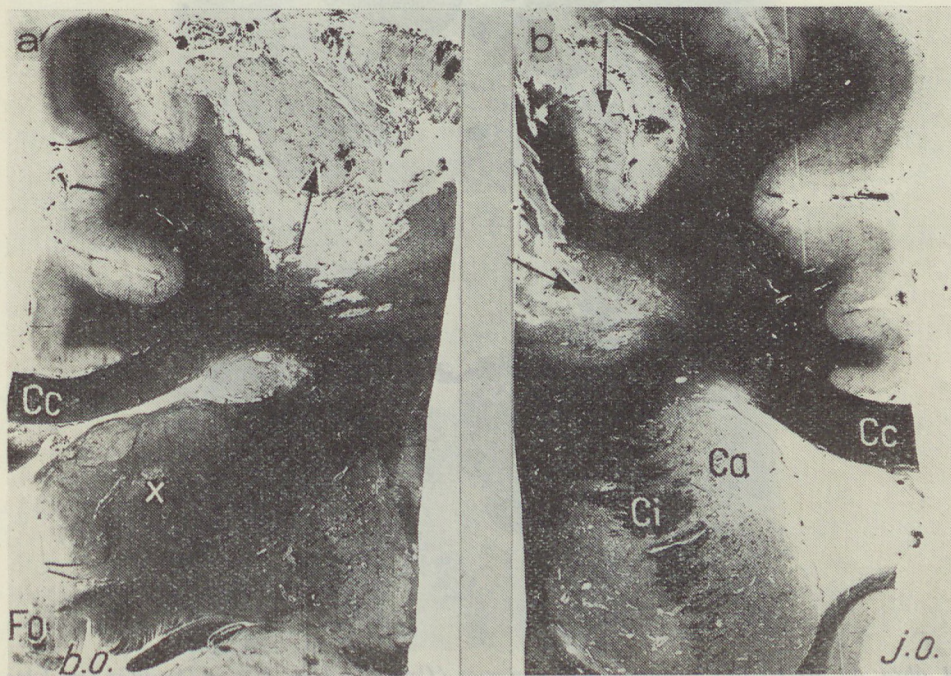


Mikroszkóposan feldolgoztuk és tanulmányoztuk a nagyagyú hemisphaeriumok lágyult területeit. A corpus mamillarek síkjától a ponto-mesencephalis nivóig sorozatmet-  
szeteket készítettünk (myelin és zsír praeparatumok).

A bal hemisphaeriumban a haemorrhagiás infarctuson kívül kiterjedt lágyulás talál-  
ható a frontális, temporalis és occipitalis lebeny fehérállományában is. Feltűnően megkí-  
méltek maradtak a capsula interna rostnyalábjai (3. ábra). A jobb hemisphaeriumban



2. ábra. Szimmetrikusan elhelyezkedő szövetpusztulás a mesodiencephalis átmeneti terület-  
ben (x). Jól látható a bal arteria cerebri media ellátási területében levő haemorrhagiás  
lágyulás. (✓). Th = thalamus, R = nucleus ruber, Cm = corpus mamillare, Pe = pedunculus  
cerebri



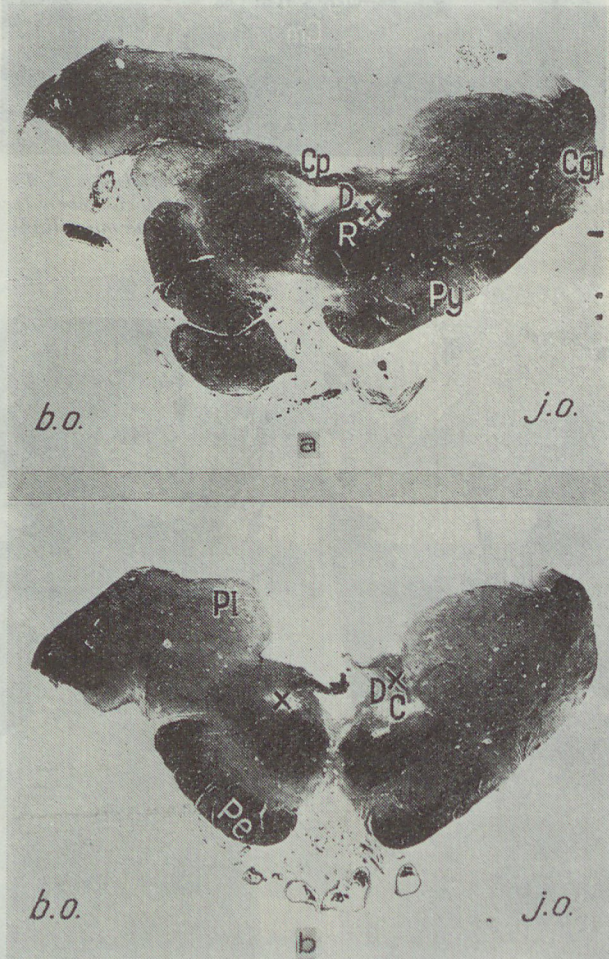
3. ábra. a) Metszéspap a bal thalamus elülső harmadában. Lágyulás a kéregben és a fehér  
állományban (x). Ér körüli szövetritkulás a nucleus ventralis lateralis thalamicusban (x)  
b) Frontális metszéspap a nucleus caudatus fejének (Ca) síkjában. Lágyulás a kéregben  
és a fehérállományban (x). A capsula interna (Ci) rostkötegei épek. A nucleus cau-  
datus medialis harmada halványabban festődik. — Cc = corpus callosum. Fo = fornix



is található a *velőállományban fehér lágyulás*, amelynek kiterjedése sokkal kisebb, mint a bal oldalié és gyakorlatilag épek maradtak a capsula interna rostjai ezen az oldalon is (3b ábra).

A mesencephalon caudalis síkjában *jobb oldalon lágyulásos góc* található, amely elpusztítja a *nucleus interstitialist* és a *nucleus commissurae posteriorist*, valamint a *nucleus ruber* tokjának dorso-lateralis rostjait (4a ábra) és ék alakban betérjed a vörös mag közepéig. A *commissura posterior* rostjai is károsodtak. Rostralis irányban ennek a gócnak a kiterjedése jelentősen nagyobb és a *nucleus lateralis posterior* thalamiban végződik (5a ábra).

*Bal oldalon* egy mikroszkópikus góc elpusztítja a *nucleus oculomotorius* legcaudalisabb sejtjeit. Rostralisan a *lágyulás* úgy helyezkedik el, hogy károsítja a *commissura posterior* rostjait és valamivel dorsalisabban fekszik, mint a *nucleus interstitialis* és valamivel lateralisabban, mint a *nucleus commissurae posterioris* fő tömege, mégis elpusztítja az utóbbi egy részét és *sértetlenül hagyja a nucleus Cajal-t* (4b ábra). Ez a *lágyulás* rostralisan a III. kamra falának közvetlen közelébe terjed, nagysága egyre jelentősebb, leg-rostralisabb vége a *centrum medianum* thalamiban van (5a és b ábra).



4. ábra. a) Metszéspap a *commissura posterior* (Cp) síkjában. J. o. a *lágyulás* (x) károsítja a *Darkschewitsch* magot (D) és a *vörösmag* tokját (R). *Lágyulásos góc* a *corpus geniculatum laterale*ban (Cgl); a *pyramis-rostok* (Py) egy része halványan festődik. b) Néhány mm-rel rostralisabban a j. o. góc nagyobb (x), átérjed a *Darkschewitsch* (D) és a *Cajal* (C) magra, és a *vörösmag* közepéig ér. B. o. is feltűnik a *lágyult góc* (x), amely elpusztítja a *Darkschewitsch*-magot. — Pl = *pulvinar*, Pe = *pedunculus cerebri*



A jobb corpus geniculatum lateraleban lágyult szövetrés található (4a ábra). A jobb pedunculus cerebriben a pyramis-pálya rostjai halványan festődnek (4a ábra).

A bal corpus mamillare kisebb, mint a jobb, de histologiaiilag nincs biztonsággal megállapítható szerkezeti különbség a kettő között (5a ábra).

A *colliculi superiores et inferiores*, valamint a *brachii colliculorum superiorum et inferiorum* teljesen épek (6a és b ábra).

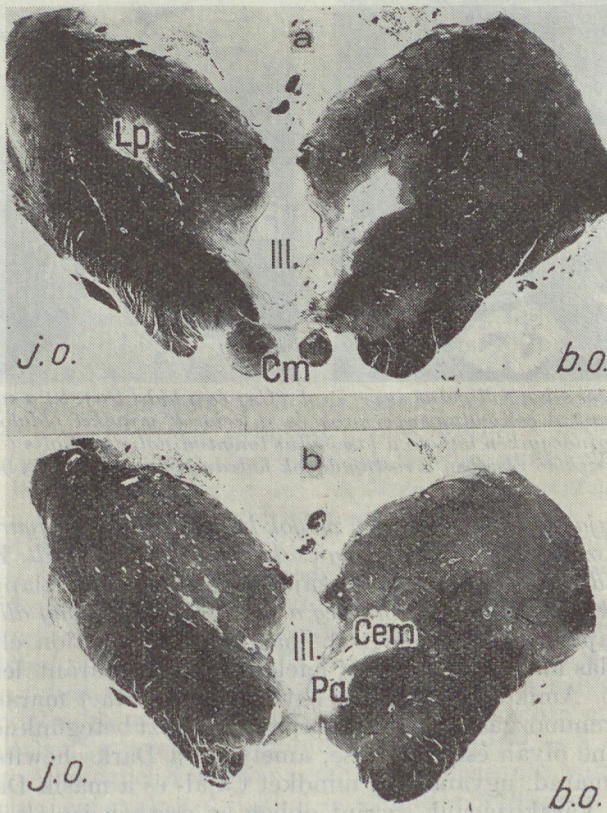
A nucleus nervi throchlearis szintjében a fasciculus longitudinalis medialis összekötő részének rostnyalábjai halványabban festődnek, mint a dorso-lateralisan fekvő rostok (6c és d ábra).

### Megbeszélés

A klinikai tünetek nehézség nélkül magyarázhatók a pathoanatomiai lelettel.

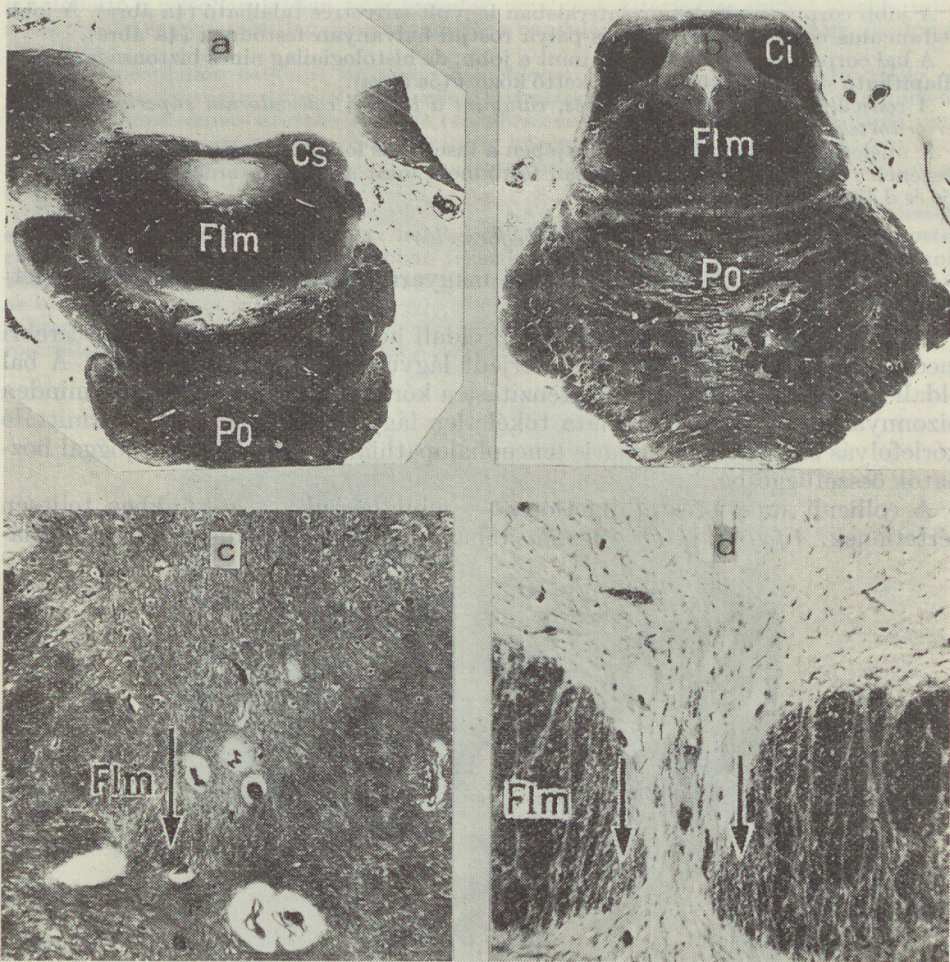
Biztonsággal állítható, hogy a jobb oldali hemiparesis a bal arteria cerebri media ellátási területében levő kiterjedt lágyulás következménye volt. A bal oldali hemiparesist, amelynek intenzitása a kórlefolyás során változott, minden bizonnyal a jobb corona radiata tökéletlen lágyulása okozta. Az intermittáló kórlefolyás és a status lacunaris (encephalopathia arteriosclerotica) joggal hozhatók összefüggésbe.

A *colliculi superiores et inferiores* — mint leírtuk — esetünkben teljesen sértetlenek. A *felfelé-tekintési bénulás* tehát a mesodiencephalis terület pusztulá-



5. ábra. a) A b. o. infarctus maximális kiterjedése a pulvinar thalamiban. J. o. lágyulások a nucleus lateralis posterior thalamiban (Lp). A bal corpus mamillare (Cm) kisebb, mint a jobb. b) B. o. az infarctus a centrum medianumig (Cem) terjed, elpusztítja a fasciculus intrathalamicus medialis és károsítja a nucleus paraventricularis thalami (Pa). III = III. kamra





6. ábra. a) Metszési sík a colliculus superiorok (Cs) és a híd (Po), b) a colliculus inferiorok (Ci) nivójában. A colliculus superiorok és inferiorok mindkét oldalon teljesen épek. Az a–d) ábrák mindegyikén látható a fasciculus longitudinalis medialis (Flm), amelynek medialis összekötő részében a rostnyalábok halványan festődnek (↓) [c és d]

sával, azaz a Cajal és Darkschewitsch magok károsodásával magyarázható. Szeretnénk hangsúlyozni, hogy a Cajal mag csak egyik oldalon sérült. Egyes irodalmi adatok (Freund, van Gehuchten) és saját megfigyelésünk alapján feltesszük, hogy a felfelétekintés szolgálatában főleg a Darkschewitsch mag áll.

Amikor a Cajal és Darkschewitsch mag mindkét oldalon elpusztul, teljes vertikális bénulás alakul ki, a fel- és lefelétekintés egyaránt lehetetlenné válik (l. Környey). Amikor a Cajal mag egyik oldalon intact marad, a conjugált, lefelé történő szemmozgást biztosítani képes, amint ezt betegünknel is megfigyeltük. Döntő lenne olyan eset észlelése, amelyben a Darkschewitsch-mag egyik oldalon intact marad, ugyanakkor mindkét Cajal- és a másik Darkschewitsch-mag elpusztul. Várakozásunk szerint ebben az esetben izolált lefelétekintési bénulásnak kellene mutatkoznia.

Nemrég közölték Jacobs és mtsai egy izolált lefelétekintési bénulásban szenvedő beteg pathoanatomiai leletét. A szerzők leírása alapján a Cajal- és Darkschewitsch-magnak mindkét oldalon el kellett pusztulnia. A közlemény ábrá



azonban azt engedik feltételezni, hogy a symmetrikusan elhelyezkedő lágyult góc *Jacobs* és *mtsai* esetében rostralisabb, mint a mi esetünkben. Tehát nem zárható ki biztonsággal, hogy legalább az említett magok caudalis részei, főleg egyik oldalon érintetlenek és functio-képesek maradtak (l. *Jacobs* és *mtsai* közleményében a 3., 4., 5. és 6. ábrát).

Az irodalomban közölt esetek elemzése és esetünk pathoanatomiai lelete ismét meggyőz arról, hogy a vertikális tekintés *subcorticalis centrumai* a *Cajal* és *Darkschewitsch* magok.

A klinikai és a pathologiai leleteken alapuló felfogásunk jó összhangban van *Kollarits*, *Környey*, *Sántha* és *Molnár* nézetével. E szerzők szerint a *verticalis szemmozgások szolgálatában álló rostok a fasciculus longitudinalis medialis nyalábjaiban futnak.*

Cerebro-vascularis folyamatokban *Minderhoud* szerint a *Wallenberg* és *Millard—Gubler* syndromák feltűnően gyakran fordulnak elő. Tapasztalatunk alapján hozzáfűzhetjük ehhez az észrevételhez, hogy a *mesodiencephalis átmeneti terület* is rendkívül érzékeny a vérkeringés zavarai iránt. Az átmeneti, vagy maradandó vertikális tekintés-zavarok sokkal gyakrabban fordulnak elő, mint a *Wallenberg* és *Millard—Gubler* syndroma, sőt egyéb agytörzsi symptomáknál is gyakoribbak.

A tudatzavar, amelyet betegünk második felvételekor figyelhattunk meg, phaenomenologiaiilag a *Kretschmer* által leírt *apalliumos syndromának*, ill. a *Cairns* és *mtsai* által leírt *akinetikus mutismusnak* felelt meg.

Az agytörzsi gócek localisatiója esetünkben hasonló, de nem egészen azonos a *Castaigne* esetében talált góccal. Még feltűnőbb a hasonlóság *Angelergues* és *mtsai* esete és a miénk között. Nagyon kézenfekvő lenne tehát a tudatzavart ezzel a góccal magyarázni, annál inkább, mivel esetünkben nem volt elég kiterjedt a kéreg-laesio apalliumos állapot előidézéséhez. *Castaigne* betege azonban hypnoid tudatzavarban szenvedett, egy hónapig tartó somnolentiában, míg *Angelergues* és *mtsai* esetében *Korsakow*-syndromának megfelelő psychés állapotot figyeltek meg. A szerzők leírása alapján biztonsággal állíthatjuk, hogy a nagyagykéreg mindkét esetben intact volt. *Castaigne* és *mtsai*, valamint *Façon* és *mtsai* esetének klinikai képe gyakorlatilag teljesen egyezik. Annál inkább figyelemre méltó, hogy bár a pathoanatomiai lelet nagyon hasonló, a két eset góceinak kiterjedésében jelentős a különbség. A góc localisatiója a *Brage* és *mtsai* által megfigyelt esetben is hasonló az általunk talált gócéhoz, de nem egészen azonos. *Brage* és *mtsai* leírása szerint a beteg tudat-zavara akinetikus mutismusnak felelt meg. *Környey* betege „nem volt somnolens, de a vizsgálatnál hiányosan cooperált...”. A *Molnár* által megfigyelt beteg csak a körlefolylás rövid periódusában volt somnolens.

Összehasonlítva az idézett esetek és saját betegünk klinikai tüneteit és pathoanatomiai leletét, a góc kiterjedésének különbözőségével meg tudjuk magyarázni a tudat-zavarok különbözőségét. *Façon* és *mtsai*, valamint *Castaigne* és *mtsai* esetében bilaterális góccokról van szó, amelyek nemcsak a mesencephalon képleteit, hanem a medialis thalamus magvakat is elpusztították. *Angelergues* és *mtsai* esetében a gócek asymmetrikusan helyezkedtek el: az egyik a legcaudalisabb periventricularis régiót károsította a mesodiencephalis átmeneti területben, a másik a thalamus lateralis részét és a capsula interna néhány rostját. A betegnél *Korsakow* syndromához hasonló, változó intenzitású tudatzavar volt megfigyelhető. Sokkal bonyolultabb *Brage* és *mtsai* esetének megítélése, mert a beteg fej-traumát szenvedett és a nagyagykérgé is sérült. A beteg comatosus volt egy ideig, azután apalliumos állapot alakult ki. *Környey* kiterjedt vérzést talált, amely teljesen elpusztította egyik oldalon a mesodiencephalis átmeneti területet; ennek ellenére a beteg nem volt somnolens.



*Molnár* betegénél károsodott a mesodiencephalis átmeneti regio egyik oldalon és mindkét occipitalis lebeny. Mégis csak átmeneti somnolentia volt megfigyelhető.

Mi aszimmetrikus gócot találtunk a diencephalonban és mesencephalonban. Ezeken kívül tönkrementek a kéregből leszálló pályák is mindkét oldalon és a cortexhez húzódó rostok is az egyik oldalon. A pathoanatomiai változások analysise révén arra a következtetésre jutunk, hogy az átmeneti *apalliumos* *syndroma* esetünkben a leszálló rostok kiterjedt pusztulása miatt jött létre. Szoros értelemben véve akinetikus mutismusról van szó, azaz a psychés folyamatok kifejezése vált lehetetlenné. Az általunk talált agytörzsi góc localisatiója, aszimmetriája és nagysága véleményünk szerint nem magyarázza kielégítően az akinetikus mutismusnak megfelelő állapot kialakulását.

Az irodalomban közölt és részben idézett esetek és a saját megfigyelésünk összehasonlítása révén arra a következtetésre juthatunk, hogy az agytörzsi laesiók kiterjedésében és localisatiójában levő kis különbségek is egészen eltérő tudatzavar-typust képesek okozni.

A tekintés-bénulás, amely az egész kórlefolyás során változatlan maradt, betegünk első felvételekor hypnoid tudatzavarral (somnolentia) társult, amely azonban csak néhány napig tartott. Így nem lehet és nem látszik jogosnak a szemmozgások és a tudatműködés zavarát azonos, az első felvétel idején képződött mesodiencephalis gócból magyarázni. Az *apalliumos* állapot kialakulásában ezek a gócek valószínűleg alárendelt szerepet játszottak. Feltevésünk szerint a hemisphaerialis gócek kiterjedésének növekedésével volt kapcsolatban az *apalliumos* *syndroma* comává alakulása.

### Összefoglalás

Tartós felfelétekintési bénulással és comába átmenő akinetikus mutismussal járó eset leírása. A pathoanatomiai lelet elemzése arra enged következtetni, hogy a normális felfelé-tekintés mechanizmusának feltétele a Darkschewitsch-magok épsége. — A fasciculus longitudinalis medialis medialis nyálábjai tartalmazzák a felfelétekintés szolgálatában álló rostokat. — Akinetikus mutismust okozhat a nagyagykéregből leszálló pályák kiterjedt pusztulása.

IRODALOM. 1. *Alajouanine, Th. et R. Thurel*: Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Revue Neur.* I. 125—165. 1931. — 2. *Alajouanine, Th., R. Thurel et M. Costle*: Hémorrhagie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson de Claude Bernard-Horner homolatéral. *Revue Neur.* I. 232—237. 1934. — 3. *Angelergues, R., J. de Ajuriaguerra et H. Hécaen*: Paralyse de la verticalité du regard d'origine vasculaire. *Revue Neur.* 96, 301—319 (1957). — 4. *Brage, D., R. Morea, A. R. Copello*: Syndrome nérotique tegmento-thalamique avec mutisme akinétique. *Revue Neur.* 104, 126—137 (1961). — 5. *Cairns, H.*: Disturbances of the verticality of the gaze with lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain* 75, 109—146 (1952). — 6. *Castaigne, P., A. Buge, R. Escourolle, M. Masson*: Ramollissement pédonculaire médian, tegmento-thalamique avec ophtalmoplégie et hypersomnie. *Revue Neurol.* 106, 357—367 (1962). — 7. *Crosby, E. C.*: The application of neuroanatomical data to the diagnosis of selected neurosurgical and neurological cases. *J. Neurosurg.* 7, 566—583 (1950). — 8. *Façon, E., M. Steriade et N. W-ertheim*: Hypersomnie prolongée engendrée par des lésions bilatérales du système activateur médial. Le syndrome thrombotique de la bifurcation du tronc basilaire. *Revue Neur.* 98, 117—133 (1958). — 9. *Freund, C. S.*: Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen. *Neur. Cbl.* 32, 1215—1229 (1913). — 10. *Jacobs, L., P. J. Anderson, M. B. Bender*: The lesions producing paralysis of downward but not upward gaze. *Arch. Neurol.* 28, 319—323 (1973). — 11. *Kollarits, J.*: A híddaganat okozta másodlagos elfajulások. *Magy. Orv. Arch.* 11, 287—301 (1910). — 12. *Környey, St.*: Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.* 72, 755—787 (1925). — 13. *Környey, St.*: Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 198, 535—543 (1959). —



# HALOPERIDOL

tabletta, injekció és csepp

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tableta 1,5 mg, az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp=1 mg) 4-/p-chlorphenyl/-1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl/-piperidin-4-ol-t tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és pszichés agitációval jár, mánia, paranoidhallucinációs kórképek, agitált depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosikok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az átlag

gos orális napi adag 2—4 mg. Amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részében akinesia, tremor, izom-hypertonia, v. egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS** terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteggyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.





# TRISEDYL

**INJEKCIÓ, TABLETTA, SOLUTIO**

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tablettá 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluoperidol. hydrochlor-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressioval járó delirium esetei. Indítékszégénységgel járó depressio. Hányinger.

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

**ADAGOLÁS:** Átlagos egyszeri adagja:  $\frac{1}{2}$ —1 ampulla i.m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

**MELLÉKHATÁSOK:** Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

**MEGJEGYZÉS:** Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





— 14. *Kretschmer, E.*: Das apallische Syndrom. *Z. Neurol.* 169, 610—614 (1940). — 15. *Minderhoud, J. M.*: Diagnostic significance of symptomatology in brain stem ischaemic infarction. *Europ. Neurol.* 5, 343—353 (1971). — 16. *Molnár, L.*: Die lokal-diagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 198, 523—534 (1959). — 17. *Pasik, T., P. Pasik, M. B. Bender*: The superior colliculi and eye movements. *Arch. Neurol.* 15, 420—436 (1966). — 18. *Sántha, K.*: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. II. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der pontinen Blicklähmung. *Arch. f. Psych.* 103, 539—551 (1935). — 19. *Szentágothai, J.*: Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. *Akadémiai Kiadó. Budapest.* 1952. — 20. *Szentágothai, J.*: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. *Arch. f. Psych.* 116, 721—760 (1943). — 21. *Van Gehuchten, P.*: Syndrome de Parinaud. *J. belge Neurol. Psychiat.* 40, 126 (1940).

*М. Чорнаи: Расстройства вертикального зора и функции сознания при поражении мезодienceфалического перехода*

Автор описывает случай прочного паралича движения глаз вверх и перешедшего в кому акинетического мутизма.

Анализ патологоанатомической картины позволяет делать заключение, что предпосылкой механизма зора вверх является интактность ядер Даршкевича. Медиально-медиальные волокна продольного пучка включают в себе волокна, обеспечивающие возможность взгляда вверх. Распространенная гибель нисходящих от коры большого мозга путей может привести к акинетическому мутизму.

*M. Csornai: Störungen des vertikalen Blickens und Bewusstseins bei Schädigungen des mesodiencephalen Übergangsgebiets*

Bericht über einen Fall mit dauernder Lähmung des Aufwärtsblickens und in Koma übergehendem akinetischem Mutismus. Die pathoanatomische Analyse lässt darauf schließen, dass die Voraussetzung des Aufwärtsblickens das Intaktsein der Darksche-witschen Kerne ist. — Im medialen Längsbündel sind die Fasern des Aufwärtsblickens medioventral gelagert. — Ausgedehnte Zerstörung der efferenten Bahnen der Grosshirnrinde kann akinetischen Mutismus hervorrufen.

## TÁJÉKOZTATÓ

A Lengyel Tudományos Akadémia Neurologiai Tudományok Bizottsága  
1974. november 14—16-án rendezti Poznanban

a 7. Neurologiai, 5. Neuropathologiai és  
5. Gyermekneurológiai Duna Symposiumot.

A Symposium témája:

Kémiai és fizikai környezeti tényezők hatása az idegrendszerre.

A szervező bizottság címe:

Prof. M. Wender,  
Department of Neurology,  
Medical Academy  
49, Przybyszewskiego Str.  
60—335 Poznan, Poland



## Az arteria spinális anterior elzáródásának nyúltvelői tünetcsoportja

RIHMER ANTAL dr. és GÁCS GYULA dr.

A nyúltvelő és az agytörzs vérellátásának első részletes leírása Duret [4] érdeme. Már ő leírta az a. vertebralis és a. basilaris ágainak több variációját, amelyek nagy száma a későbbiekben a legújabb időkig sem szűnő irodalmi vitákra adott okot a nyúltvelő vérellátási területeit illetően. Stopford [11], Foix és Hillemand [5], valamint Böhmé [1] alapvető munkákban — a dorso-lateralis terület ellátására vonatkozó nézetkülönbségek ellenére is — a nyúltvelő érederetű tünetcsoportjaival jól egybevigó vérellátási schemát alkottak. Különösen jelentős az utóbbi szempontból Stopford [12] felismerése, hogy az extracerebralis erek különböző eredése, nagysága és anastomosisai ellenére a nyúltvelőben többé-kevésbé egységes, az ereknél lényegesen kevésbé variabilis és egymástól jól ehatárolt ellátási területek különíthetők el, nevezetesen a lateralis és a paramedian oblongata regio. Érthető így, hogy a nyúltvelő érederetű károsodásai meglehetősen egységes klinikai tünetcsoportokban nyilvánulnak meg, de mint Krayenbühl és Yaşargil [9] megállapítja, kevésbé érthető az a sokévtizedes, az erek variációinak ismeretében eleve reménytelennek tűnő erőfeszítés, amellyel a Wallenberg-syndroma és hasonló localisatójú változatainak (Babinski-Nageotte, Cestan-Chenais, Avellis (klinikai tüneteiből valamely ér syndromájára kívánnak következtetni. Véleményük szerint csak a laesio pontos localisatója látszik ésszerűnek és így a lateralis és paramedian vérellátási területek tünetcsoportjairól beszélhetünk. A lateralis oblongata syndroma szinte áttekinthetetlenül gazdag irodalmával ellentétben a paramedian tünetcsoporttal foglalkozó közlemények száma igen szerény.

Az első leírást 1872-ben Jacksonnak [7] köszönhetjük és a féloldali paramedian oblongata syndroma az ő nevével került be az irodalomba. Spiller [10] 1908-ban a. spinalis anterior elzáródást közölt paramedian lágyulással. A Jackson-tünetcsoport néhány pathológiai lelet nélküli klinikai leírása (Környey [8]) után Davison [2, 3] közölt 1937-ben illetve 1944-ben két-két esetet, amelyeknél mind a lágyulás paramedian kiterjedése, mind az a. spinalis anterior elzáródása kórbonctanilag igazolt volt.

A következőkben egy kórbonctanilag is igazolt esetünket kívánjuk ismertetni, amelynél az a. spinalis anterior elzáródása kétoldali nyúltvelői paramedian lágyulást okozott.

*Esetismertetés:* T. L. 72 é. ffi. Említésreméltó betegsége eddig nem volt. Néhány napig tartó bizonytalan jellegű szédülés után a felvétele előtti napon arca m.o. hirtelen elzsibbadt, végtagjai meggyengültek, beszéde, nyelése, légzése nehezítetté vált.

Felvételekor a garatban pangó váladék, a tüdők felett nagyhólyagú szőrtyözecek, nyugalmi inspiratorikus dyspnoe. RR: 170/90 Hgmm, P: 84/min.

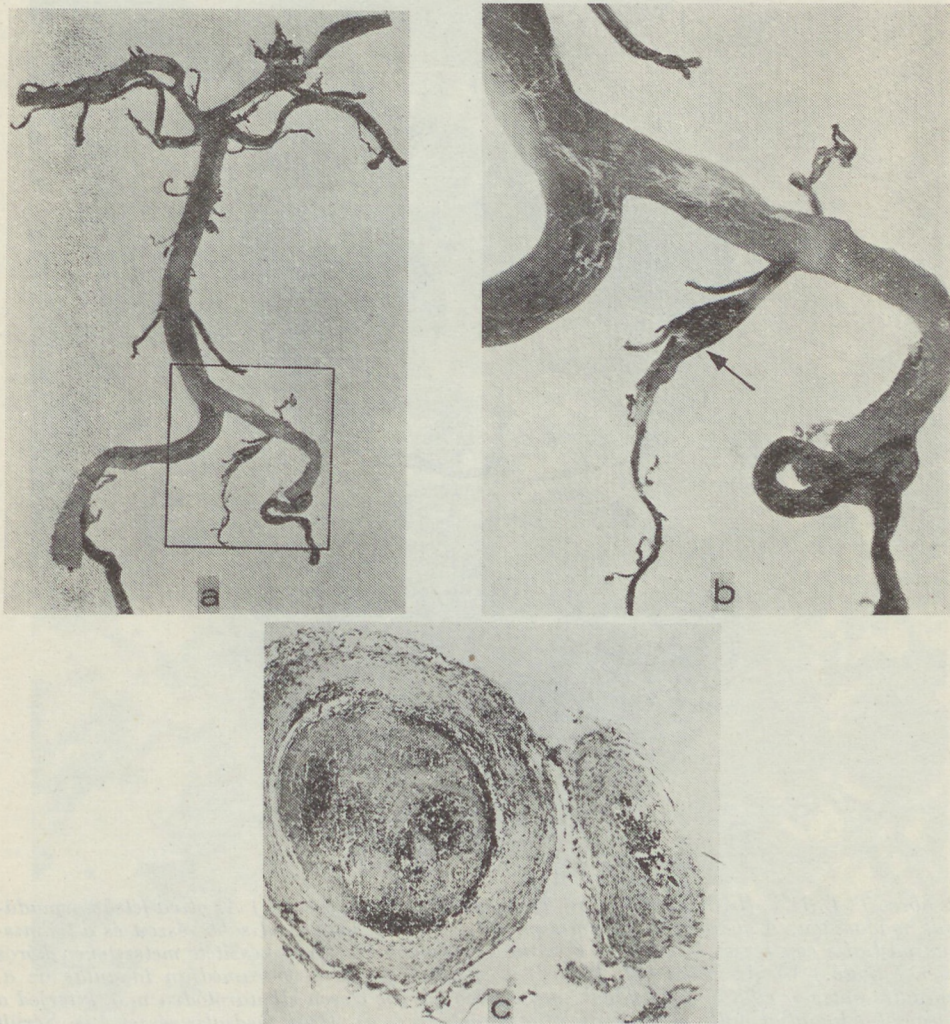
*Idegrendszer:* a szemfenéken sclerotikus érjelek. Pupillák, szemmozgások rendben, spontán nystagmus nincs. Hallása megtartott, kalóriásan m.o. labyrinth jól ingerelhető. Az arcon m.o. thermohypaesthesia, hypalgesia. Renyhén mozgó szájjpadívek és hangszalagok. A nyelv tonustalan, mozgásai hiányoznak. Az ízérzés megtartott. Lágyszájpad myoclonus nincs. A végtagok tonustalanok. Mind a négy végtag bénult, testszerte renyhe mélyreflexek, m.o. pyramisjelek, hiányzó hasreflexek. A C<sub>2</sub> dermatomától distalisán m.o. súlyos mélyérzészavar. Hangja rekedt, beszéde — főleg a nyelv mozgásainak hiánya miatt — rosszul modulált. Tudata tiszta, tájékozott, rendezett, gnosztikus zavar nincs.



A lumbalis liquor víztiszta, minden vonatkozásban negatív, a liquor-passage szabad. A Wa.-reactio a vérben és liquorban negatív. A nyaki gerice rtg-felvételein enyhe spondylosis.

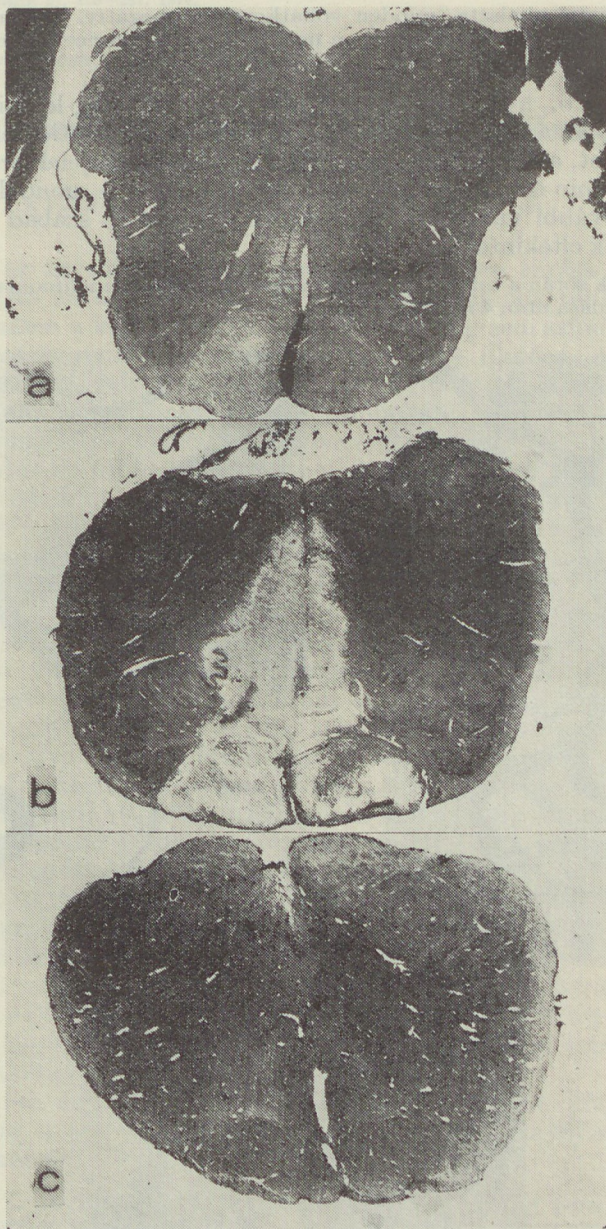
A tünetek (m.o. hypoglossus, pyramis és hátsóköteg-lemniscus medialis laesio jelei) alapján az elülső paramedian nyúltvelői localisatio kézenfekvő volt. A hirtelen kezdett, a beteg kora, a szemfenéki sclerotikus jelek érederet mellett szóltak, de cranio-cervicalis átmeneti térfoglalásra is gondolnunk kellett. Ez irányban további vizsgálatoktól a negatív liquor és szabad liquorpassage alapján mertünk eltekinteni.

Megfigyelésünk során a tetraplegia nem változott, bronchopneumonia jelentkezett és a tünetek kialakulása után 4 nappal meghalt.



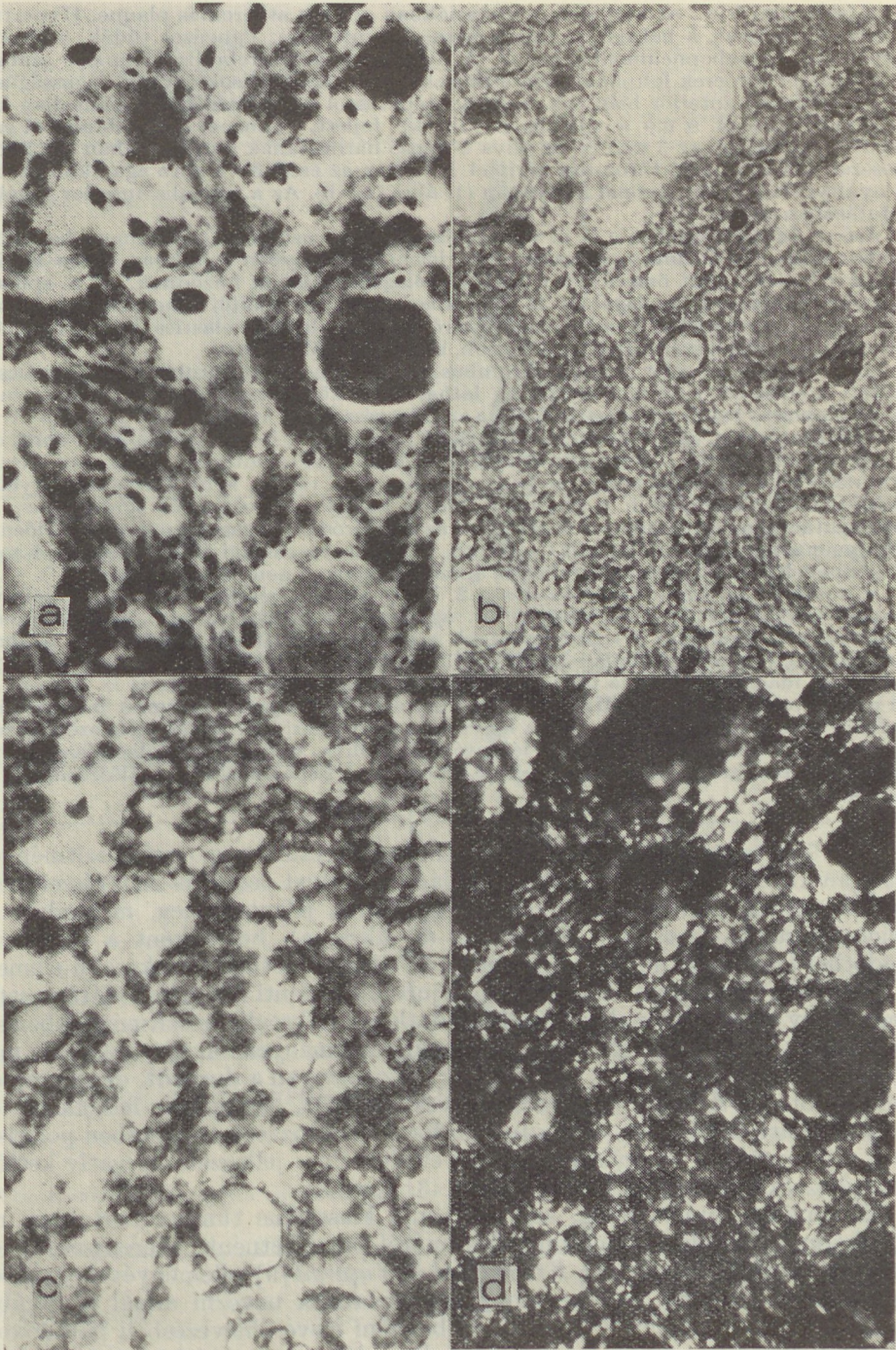
1. ábra. T. L. 72 é. ffi. a) Az a. vertebrálisok, ill. az a. basilaris és ágaik. Az a. spinalis anterior csak bal oldalról ered. b) Az a. ábra bekeretezett része. Thrombus az a. spinalis anterior lumenében. E magasságból erednek a nyúltvelőhöz húzódó kis ágak. Az ér további lefutásában szabad. A nyíl magasságából készült a c. ábra metszete. c) Az a. spinalis anterior lezárt szakaszának szövettani képe. A thrombus a metszési síkba került egyik kis arteriába is beterjed. (H. E., 15X)





2. ábra. T. L. 72 é. ffi. A nyúltvelő harántmetszetei. (H. E. 3×) a) Az oliva felső harmadának magassága. A góc m.o. a pyramis-pályát, az olivák legmedialisabb részeit és a lemniscus medialis egy részét érinti. (Az e szinttől oralisabb síkokban készített metszeteken kóros nem látható.) b) Az oliva inf. közepének magassága. M.o. paramedian lágyulás az a. spinalis anterior ellátási területének megfelelően. A góc élesen elhatárolódva m.o. kiterjed a fasciculus longitudinalis medialisra, a pyramisokra és az olivák medialis részeire is. Sérült a lágyult területen áthúzódnó olivocerebellaris rostozat, valamint a n. XII. itt kilépő rostjai. A lágyulás nem éri el a hypoglossus és a dorsalis vagusmagot, m.o. megkímélt a nucleus ambiguus és a tractus solitarius is. c) Az oliva legalsó részének magassága, közvetlenül a pyramis-keresztződés felett. A szerkezet megtartott.





3. ábra. T. L. 72 é. ffi. A lágyult terület képe Gallyas-féle ezüstözési eljárással (a), Scharlach-R módszerrel (b) és Spielmeyer-féle velőshüvely készítményen (c). A d ábra polarizációs mikroszkóppal készült felvétel. A b ábrán a neutrális zsírok hiánya tűnik fel. A Spielmeyer-képen a duzzadt tengelyfonalak körül a velőshüvelyek megtartottak s polarizációval szabályos negatív kettőtörést adnak (125×)



*Kóronctani lelet*: az aortában, coronariákban számos atheromás plaque. Hypertrophiás szívizomzat, a bal kamra hátsó falán régi infarctus. Pangásos tüdők, m.o. alsó lebenyben bronchopneumoniás góccok. A nyakon az a. vertebralisok lumene szabad. Az agyalapi verőerek foltokban sclerotikusak, az a. vertebralisok egyenlő tágasságúak. A j. a. spinalis anterior hiányzik, az a. vertebralistól a nyúltvelőhöz paramedian kisarteria nem halad. A b.o. a. spinalis anterior kp. felett, s lumenét a vertebralisból való eredése után mintegy 3 mm-rel az oliva középső harmadának magasságában kb. 2 mm hosszan falhoz tapadó thrombus zárja el. E helyen az értől 3–4 apró ágacska húzódik a nyúltvelőhöz a középvonal irányában (1. ábra (a—b)). Az a. spinalis anterior további lefutásában szabad.

*Szöveti készítményekben* a b. a. vertebralis fala megvastagodott. A lument beszűkítő elváltozásban az intima megvastagodása jelentős, amelyben foltokban, ill. a lamina elastica interna alatt összefolyóan vascos collagen-nyalábok húzódnak. Az a. spinalis anterior kilépése magasságában az intimában szerkezet nélküli atheromás elváltozás látható, környezetében kereksejtes beszűrődéssel. A lamina elastica int. helyenként elsimult, a media a szokottnál keskenyebb, kötőszövettel átszótt.

Az a. spinalis anterior lumenét thrombus tölti ki, amelyben foltokban fibrin-szálcák között szétesőben levő vörösvértestek láthatók. A környezetben sejtes reactio nincs. A thrombuson belüli organisatio hiánya annak egész fiatal voltára utal. Hasonló elváltozás látható az a. spinalis anteriorból kilépő kicsiny arteria lumenében is (1. ábra, c.).





*Az agy súlya* 1320 g. Formalin-fixálás után külső megtekintéskor kóros nem látszik. Frontalis síkú metszések a kamrarendszer kp. tágtul, szimetriás. Az agyállományban ugyanúgy, mint a középagy, híd és kisagy metszéspajzain kóros nincs. Az oblongatában az oliva inferiorok síkjában az érelzáródás magasságának megfelelően, a középvonalban ékalakú lágyulás sejtethető, melynek magassági kiterjedése 3–4 mm. A gerincevelőn külső megtekintéskor és a metszésekön nem látszik kóros.

*A nyúltvelő szövettani készítményein* a 2. ábrán látható kétoldali — a b.o. valamivel nagyobb kiterjedésű — ékalakú, a IV. agykamra irányába mutató, friss lágyulást találunk. Az elváltozás a legkifejezettebb a pyramis-pályáknak megfelelően, a fibrae arcuatae externae viszonylag megkímélt. Ventralis irányban érinti m.o. lemniscus pályát és magába foglalja a fasciculus longitudinalis medialis rostrozatát is, de nem éri el a XII. agyideg magját. M.o. a nucleus parolivarius dorsalis, valamint b.o. az oliva inferior medialis részei ugyancsak a lágyult területbe kerültek. A lágyulás széli részein perivenásan leukocytá-gyülemek láthatók. Az oliva inferior medialis részében ill. nucleus parolivarius dorsalis idegsejtjei között acut ischaemiás sejtváltozások találhatók.




A terület teljes keringésszavara, anaemiás infarctusa a szöveti készítmények alapján kb. 2–3 naposnak ítéltető: a lágyult szövet oedemás széli részei mentén foltokban perivenásan leukocytá-gyülemek jelentek meg, megindult az oligodendroglia rostjainak duzzadása (3. ábra, a), helyenként a capillaris-endothel-burjánzás, de még nem tűntek fel a környezetben a makroglia-elemek, s a lágyulás a demarkálódás stadiumáig jutott el. A fenti véleményt alátámasztja még, hogy a tengelyfonalak már duzzadtak, s a mikroglia-készítményekben sötétbarnára színezettek (3. ábra, a). A zsírkészítményekben neutralis zsír még nem látható (3. ábra, b). A velőshüvely készítményen a duzzadt, degenerálódó tengelyfonalak körül a velőshüvely elvékonyodott, helyenként felszakadt, de még megtartott (3. ábra, c), s a tengelyfonal-elváltozások területében polarisatiós mikroszkópos vizsgálatnál az ép velőshüvelyre jellegzetes negatív kettős-törésű szerkezet még jól megfigyelhető (3. ábra, d).

Esetünkben tünettaniilag, amennyiben a klasszikus tünetcsoportokhoz ragaszkodunk, kétoldali Jackson-szindrómáról beszélhetnénk. Szerencsésebbnek tartjuk azonban Hassler [6], Krayenbühl és Yaşargil [9] véleményével egyezően egyszerűen kétoldali paramedian tünetcsoportnak nevezni annál is inkább, mert „kétoldali alternáló” bénulásról beszélni eleve elnevezésbeli paradoxon. Esetünk klinikai tünetei egyébként a lágyulás szövettani kiterjedésével jól összeegyeztethetőek, legfeljebb a lágyszájpad és gége-paresist kell a szövettaniilag nem érintett nucleus ambiguus oedema okozta működésszavarával magyaráznunk. Az arc hő- és fájdalomérzés zavarát a nucleus tractus spinalis nervi V-ből jövő kereszteződő rostok sérülése érthetővé teszi.






Eredési változatok	Séma	200 esetünk megoszlása	Stopford adatai
Mindkét oldalról ered .....		82%	85%
Csak jobb oldalról ered .....		11%	9%
Csak bal oldalról ered .....		5%	3%
Középről ered .....		2%	3%

**MINDKÉT OLDALI EREDÉSŰ ESETEIBEN AZ ÁGAK FEJLETTSÉGE**

Mindkét oldalon egyenlően fejlett		15%	11%
Jobb oldalon fejlettebb .....		50%	43%
Bal oldalon fejlettebb .....		35%	46%

**EGYESÜLÉSI VÁLTOZATOK MINDKÉT OLDALI EREDÉSÉNél**

A szokásos magasságban egyesül ...		68%	63%
Mélyen egyesül .....		29%	31%
Nincs egyesülés .....		3%	6%



Ellentétben a lateralis nyúltvelői területtel, melynek vérellátásában legalább négy ér ágai vehetnek részt (*Krayenbühl* és *Yaşargil* [9]), a paramedian regio táplálásában az a. spinalis anterioron kívül legfeljebb az arteria vertebralisok egyesülése magasságából eredő néhány kis ággal kell számolnunk. Az a. spinalis anterior kétoldali eredése és a nyaki a. spinalis anterioron át a radicularis arteriákkal való kapcsolata érthetővé teszi, hogy a nyúltvelői paramedian tünetcsoporttal olyan ritkán találkozunk. Elméletileg lágyulás a következő esetekben jöhetne létre:

1. Ha az a. spinalis anterior mk. eredő ága elzárt, vagy a thrombus az egyesülés után helyezkedik el, mint *Davison* [3] esetében és a gerincevelő felől haemodynamikai okokból (rossz általános keringés, szűk a. spinalis anterior), vagy elzáródás miatt ugyancsak nincs collateralis keringés.

2. Eredési és lefutásbeli variációknál (féloldali eredés, mélyen történő vagy hiányzó egyesülés), ha az egyetlen, vagy a másik oldalal kapcsolatban nem álló arteria elzáródik és a gerincevelő felől elégtelen a kisegítő keringés.

3. Függetlenül az eredési variációktól akkor, ha a thrombus az a. spinalis anteriorból a nyúltvelőhöz futó, végarteriáknak tekinthető kis ágak eredését zárja el.

Az eredési és lefutási változatoknak így mindenképpen jelentős szerepet kell tulajdonítanunk. Nagyobb anyagra támaszkodó statisztikát *Stopford* [11] közölte. A pécsi klinikán meghalt 200, válogatás nélküli esetben vizsgáltuk az a. spinalis anterior változatait (I. táblázat). A táblázatban nem tüntettük fel azon egy-egy esetben előforduló változatokat (több kis ággal történő eredés, mélyen egyesülő törzsek közötti hálózatos összeköttetés stb.), amelyeknek szempontunkból nincs külön jelentősége.

Féloldali eredésre tehát hozzávetőleg 12 (*Stopford*) — 16%-ban (saját adat) kell számítani. Az a tény, hogy ennek ellenére is ilyen ritka a kórkép és nem találtunk olyan esetet az irodalomban, ahol az a. vertebralis elzáródásához társult volna paramedian lágyulás (bár ez féloldali eredésnél elméletileg lehetséges volna), a gerincevelői a. spinalis anterior irányából a kisegítő keringés jelentős szerepére utal. Utóbbival egyébként esetünkben is számolnunk kell, enélkül a góc meglehetősen kis hosszirányú kiterjedése érthetetlen lenne. Esetünkben a thrombus és az általa elzárt eredésű paramedian kis arteriák helyzete egyezik a lágyulás localisatiójával. Így lehetséges, hogy még a féloldali eredésű a. spinalis anterior törzsének elzáródása is csak azért okozott lágyulást, mert a thrombus — szerencsétlen módon — éppen a nyúltvelőhöz haladó ágak eredése magasságában ült.

Bár munkánk tárgyaként az a. spinalis anterior elzáródásának nyúltvelői syndromáját jelöltük meg, gondolatmenetünk alapján nyilvánvaló, hogy nem kívánunk az a. spinalis anterior elzáródása és a paramedian oblongata tünetcsoport közé egyenlőségjelet tenni.

### Összefoglalás

A szerzők egy esetet ismertetnek, amelyben az a. spinalis anterior elzáródása kétoldali paramedian nyúltvelői lágyulást okozott, klinikailag is jól elemezhető tünetcsoporttal. Elemzik e ritka localisatiójú lágyulás létrejöttének okait, az a. spinalis anterior eredési és lefutásbeli változatait. A paramedian lágyulás ritka előfordulását a collateralis lehetőségek kielégítő voltával magyarázzák.

IRODALOM. 1. *Böhne, C.*: Über die Arterielle Blutversorgung der Medulla Oblongata. Zschr. Anat. Entw. gesch. 84, 760—766 (1927). — 2. *Davison, Ch.*: Syndroma of the anterior spinal Artery of the Medulla Oblongata. Arch. Neurol. Psychiatr. 37, 91—107 (1937). — 3. *Davison, Ch.*: Syndroma of the anterior spinal Artery of the Medulla



Oblongata. J. Neuropath. 3, 73—80 (1944). — 4. *Duret, H.*: Conclusion d'un memoir sur la circulation bulbaire. Arch. Physiol. norm. path. 50, 88—89 (1873). — 5. *Foix Ch. et P. Hillemand*: Les artères de l'axe encephalique jusqu'au diencéphale inclusivement. Rev. neurol. 2, 705—739 (1925). — 6. *Hassler, R.*: Erkrankungen der Oblongata, Brücke und Mittelhirns. In: Handbuch der Inneren Medizin, Band V/3 pp: 552—619 Springer Verlag, Berlin Göttingen Heidelberg, 1953. — 7. *Jackson, H. J.*: On a case of paralysis of the tongue from haemorrhagia in the medulla oblongata. Lancet, 770—773 (1872). — 8. *Környey, St.*: Symptomatologie des verlängerten Marks, der Brücke, des Mittelhirns und des Sehhügels. In: Bumke, O. und O. Foerster: Handbuch der Neurologie, Band V. pp: 445—482. Springer Verlag, Berlin, 1936. — 9. *Krayenbühl, H. und M. G. Yasargil*: Die Vasculären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Vertebralis und Arteria Basialis. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957. — 10. *Spiller, W. G.*: The symptom complex of a lesion of the uppermost portion of the a. spinalis and adjoining portion of the vertebral artery. J. Nerv. Ment. Dis. 35, 775—779 (1908). — 11. *Stophord, J. S. R.*: The arteries of the pons and the medulla oblongata. Part I. II. J. Anat. 50, 131—164, 225—280 (1916). — 12. *Stophord J. S. R.*: The arteries of the pons and the medulla oblongata. Part III. J. Anat. 51, 250—277 (1917).

А. Ример, Д. Гач: Синдром продолговатого мозга при закупорке передней спинномозговой артерии

Авторы излагают случай, при котором закупорка передней спинномозговой артерии привела к двустороннему парамедианному размягчению в области продолговатого мозга с клинически хорошо анализируемым симптомокомплексом. Авторы анализируют причины возникновения размягчения редкой локализации, варианты отхождения и прохождения передней спинномозговой артерии. Редкую встречаемость парамедианного размягчения авторы объясняют удовлетворительными возможностями коллатерального кровообращения.

A. Rihmer u. Gy. Gács: Oblongatasyndrom beim Verschluss der Arteria spinalis anterior

Bericht über einen Fall, in dem der Verschluss der Arteria spinalis ant. beiderseitige paramediane Oblongataerweichungen mit gut analysierbarer klinischer Symptomenkoppelung verursachte. Es werden die Varianten des Ursprungs und Verlaufs der Art. spinalis ant. dargetan und die Grundlagen dieser Lokalisation der Erweichung analysiert. Das seltene Vorkommen der paramedianen Erweichung erklären Verff. mit der ausreichenden kollateralen Versorgung.



A Veszprém Megyei Tanács II. sz. Kórháza Sümeg, Neuro-Psychiatriai  
Osztályának (osztályvezető: Dr. Lipcsey Attila főorvos) közleménye

## Tapasztalatok Ketalar anaesthesiában végzett percutan carotis angiographiás vizsgálatokkal

LIPCSEY ATTILA dr. és RÓTH JÁNOS dr.

Régi tapasztalat, hogy előnyös tulajdonságokkal rendelkező új gyógyszer alkalmazásakor kezdeti túlértékelés, majd a negatív tulajdonságok felszínre kerülésével átmeneti tartózkodás után alakul csak ki a használhatóságról objectív vélemény. Úgy véljük, hogy az új anaestheticum, a Ketalar esetében is érvényes ez a megállapítás.

Az 1968 februárban rendezett I Mainz-i Ketalar-symposium óta egyre több közlemény jelenik meg a gyógyszer klinikai alkalmazásáról. Az angol és német irodalomban megjelent közlemények mellett a hazai irodalomban is olvashatunk a klinikai tapasztalatokról [1, 3, 5, 7, 10] — legutóbb a Szegedi Idegsebészeti Klinikáról Kiss és munkatársai dolgozata jelent meg [6] —, a szerzők a Ketalar anaesthesia indicatios területének szűkítésére hívják fel a figyelmet.

Osztályunkon 1973. jan. 1. óta összesen 148 alkalommal végeztünk percutan carotis angiographias vizsgálatot. Egybehangzóan a nemzetközi irodalom adataival, a betegre háruló megterhelés miatt a carotis angiographiákat minden esetben általános anaesthesiában végezzük. Korábban Venobarbitalt alkalmaztunk, 1973 áprilisában tértünk át Ketalar alkalmazására. Ez idő óta 61 alkalommal végeztünk percutan carotis angiographiát Ketalar-anaesthesiában.

Beavatkozásaink viszonylag kis száma és az alkalmazás szűk területe nem jogosít fel minket messzemenő általános következtetésekre a Ketalar-anaesthesiával kapcsolatban. Mégis, úgy véljük, hogy megyei közkórház idegosztályán nyert kedvező tapasztalataink hozzájárulhatnak az új anaestheticum szélesebb körű hazai elterjedéséhez.

### *Anyag, methodica*

A Parke-Davis gyár által Ketalar, illetve Ketamin Hydrochlorid néven forgalomba hozott anaestheticum kémiailag a phencyclidin-származékok csoportjába tartozik, 2-(o-klorofenil)-2-(metilamino)ciklohexanon hydrochlorid. Fehér, kristályos anyag, amely szintelen, átlátszó, vizes oldat formájában kerül kiszérelésre, milliliterenként 10 mg, vagy 50 mg Ketamin bázist tartalmaz. Intravénásan 2,0 mg/tskg körüli adag  $\frac{1}{2}$ —1 perc alatt, intramuscularisan 10 mg/tskg körüli dosis 3—4 perccel az injectio beadását követően — mint számos szerző hangoztatja — katalapsiat, katatoniat, amnesiat és analgesiat hoz létre [2]. A hatás tartama az említett dosisok mellett tapasztalataink szerint iv. injectio esetén 20—25 perc, míg im. beadás esetén 30—35 perc. Itt kívánjuk megjegyezni, hogy percutan carotis angiographiánál csak a vizsgálat kezdeti szakasza, a punctio igényel teljes sebészi narcosist. A továbbiakban, mivel a kontrasztanyag befecskendezése számottevő fájdalomigert már nem jelent, felületesebb narcosis elegendő.

### *Eredmények, megbeszélés*

Az ismertetett cautélák mellett — az irodalmi adatokkal egyezően — jelentős



légzésdepressziót egyetlen esetben sem észleltünk, a néhány alkalommal jelentkezett átmeneti apnoe másodpercekig tartott, majd spontán megszűnt.

Hat esetben, gyermeknél végzett percutan carotis angiographias vizsgálat során a Ketalar-t im. adtuk, praemedicatioként Atropint (0,25—0,5 mg) és Seduxent (5,0—10,0 mg) alkalmaztunk. Az angiographias vizsgálat körülményei itt is — mint felnőtt betegeinknél — optimálisak voltak.

A vérnyomás és a pulzusszám Ketalar-anaesthesiánál átmenetileg emelkedik. Az 1972-es Mainz-i Ketamin-symposiumon ezzel kapcsolatban beszámoltak arról, hogy az anaestheticum kokain-szerű hatásként fokozza az idegsejtmembránok katekolamin felvételét, emiatt Ketalar alkalmazásakor az endo-, és exogen katekolaminok hatása fokozódik. A kutatók szerint ez a sympatomimeticus hatás a systemas vérnyomás, szívfrequentia és perifériás ellenállás significans emelkedésében nyilvánul meg, miközben a perctérfogat változatlan marad, a vérő-térfogat csökken.

Vizsgálataink során az irodalmi adatokkal egyezően 20% körüli, átmeneti systoles vérnyomás-emelkedést észleltünk. Egyéb narcosis-formáknál általában hypotensio alakul ki, a Ketalar hatására fellépő tensio-emelkedés a punctio technikai kivitelezése szempontjából is előnyösnek bizonyult. A kifejezett hypertoniát a Ketalar-anaesthesia egyik absolut contraindicatiojának tekintettük.

A percutan carotis angiographias vizsgálatra kerülő betegeink éhgyomorra maradtak, praemedicatioként im. adott Atropint (0,5 mg) és Haloperidolt (5,0 mg) alkalmaztunk. Felnőtt betegeink, akik közül 17 éves volt a legfiatalabb, 82 éves a legidősebb, kivétel nélkül intravénásan kapták meg a 2,0 mg/tskg-os Ketalar mennyiséget, szigorúan ügyeltünk a lassú, 1 percnél nem gyorsabb beadásra.

Ketalar-anaesthesiánál figyelmet érdemelnek a saceres betegek. Egyes szerzők a szer alkalmazásánál mellékhatásként ugyanis tonusos-clonusos görcsöket írnak le. Bennet és munkatársai legutóbbi közleményükben hangsúlyozták, hogy agyi sérülésre visszavezethető epilepsziásoknál (újszülöttkori hypoxia, congenitalis hemiparesis, infantilis subarachnoidealis vérzés stb.) 8 betegből 6-nál tapasztaltak EEG-elváltozásokat a Ketalar hatására, amelyek különböztek a szokásos anaestheticumok által okozott változásoktól. Két betegnél focalis görcsöket, egy betegnél grand mal-t tapasztaltak, és kiemelik, hogy a Ketalar hatását követően még három hónapig fokozott volt a görcskészség. Ennek alapján hangsúlyozzák, hogy a Ketalar-nak agyi stimuláló hatása van, és óvatosságot javasolnak epilepsziásoknál [2]. A mi anyagunkban a saceresek közül 6 betegnél tapasztaltunk focalis megnyilvánulásokat, grand mal-t egyetlen esetben sem észleltünk.

Figyelmet érdemelnek az alkoholista betegek is. Említett dolgozatában Kiss is hangsúlyozza [6], hogy Ketalar hatására alkoholista betegeknek psychomotoros nyugtalanság észlelhető. Chronicus alkoholista betegeinknél ezt az effectust mi is megfigyeltük.

A Ketalar alkalmazásának legfőbb előnye, hogy az anaesthesia során a garat-, gége-, nyelési reflexek megmaradnak, hányingert, hányást a gyógyszer nem okoz, lassan adva intravénás befecskendezéskor sem jelentkezik számottevő légzésdepressio.

Vizsgálataink során egyetlen alkalommal sem kellett a betegeket intubálni.

A gyógyszert a betegek jól tűrték, az anaesthesiát követően hamar ébredtek, nausea, kellemetlen közérzet stb. nem jelentkezett.

A Ketalar-anaesthesiában végzett percutan carotis angiographias vizsgálat egész tartamára betegeink kivétel nélkül amnesziások voltak.



## Összefoglalás

1. Percutan carotis angiographias vizsgálat végzéséhez a Ketalar-anaesthesiát közkórházi gyakorlat számára is jó módszernek tartjuk.

2. Tapasztalataink szerint egyedül a kifejezett hypertonia jelent absolut contraindicatiót, saceres és chronicus alkoholista betegek altatásakor fellépő kellemetlen kísérőjelenségek Seduxen, illetve Venobarbital adásával kivédhetőek.

3. Kiemeljük a Ketalar azon tulajdonságát, hogy a garat-, gége-, nyelési reflexek érintetlenül hagyásával, számottevő légzési depressio nélkül hoz létre teljes sebészi narcosist.

IRODALOM. 1. *Bélay M.*: Előadás. VIII. Veszprém megyei orvos- és gyógyszerésznapok. 1973. május—június. — 2. *Bennet R. D. et al.*: *Neurology*. 23, 449 (1973). — 3. *Büky, B.*: *Anaesth. és reanimatol.* 1, 27 (1971). — 4. *Kayama, Iwamak.*: *Anaesthesiology*, 36, 316 (1972). — 5. *Kiss J.*—*Hortobágyi A.*: Előadás. Anaesth. Vándorgyűlés, Győr, 1971. — 6. *Kiss, J.*: *Ideggyógyászati Szemle*. 26, 371 (1973). — 7. *Megyaszi, S. és mtsai.*: *Anaesth. és intenzív ther.* 4, 179 (1972). — 8. *Pender JW.*: *JAMA* 215, 1126 (1971). — 9. *Róth J. és Lipcsey A.*: Magyar Ideg-Elmeorvos Társaság Tudományos Ülése (1973. november). — 10. *Szappanyos, G. és mtsai.*: *Conf. Internat. Chir. Traumat et Anaesth.* (1970). Budapest. — 11. *Winter, W. D.*: *Anesthesiology* 36, 309 (1972).

A. Липей, Я. Рот: Опыт перкутанных ангиографических исследований сонной артерии под кеталаровой анестезией

1. Авторы считают кеталаровую анестезию хорошим методом для проведения ангиографии сонной артерии в общепольничных условиях.

2. По их опыту только выраженная гипертония представляет абсолютное противопоказание. Неприятные сопутствующие явления, появляющиеся у больных эпилепсией и у хронических алкоголиков при наркозе, могут быть предупреждены дачей седуксена или венobarбитала.

3. Авторы подчеркивают то свойство кеталарой анестезии, что она — не затрагивая глоточный, гортанный рефлексы и рефлекс глотания, без существенного подавления дыхания вызывает полный хирургический наркоз.

A. Lipcsey und J. Róth: *Ketalar-Narkose bei perkutaner Carotisangiographie*  
Die Ketalar-Anästhesie eignet sich für die perkutane Angiographie im Krankenhaus. Allein die ausgesprochene Hypertonie bedeutet eine absolute Kontraindikation. Den unangenehmen Begleiterscheinung bei chronischen Alkoholikern und Epileptikern kann man durch Seduxen- oder Venobarbitalgabe vorbeugen. Es wird hervorgehoben, dass das Ketalar eine vollständige chirurgische Narkose erzeugt, ohne die Schlund-, Kehlkopf- und Schluckreflexe zu beeinflussen und eine bedeutende Atemdepression herbeizuführen.



Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet  
(igazgató: Dr. Tariska István egyetemi tanár) közleménye

## Adatok a Leponex (Clozapin) klinikai alkalmazásához

Dr. UHLYARIK RÓBERT, Dr. KARDOS ILONA, Dr. BÖSZÖRMÉNYI  
ZOLTÁN és Dr. POLLNER GYÖRGY,

A neurolepticum megjelölést *Delay* és *Deniker* 1955-ben ajánlották a psychotrop gyógyszerek egy csoportjára. Akkor e csoport egyik fő jellemzőjének vélték a klinikai hatással szorosan kapcsolódó extrapyramidalis toxicitást. E felfogáson keveset változtatott az a tény, hogy az 1958-ban bevezetett thioridazin, mely kétségtelenül ezen vegyületek közé tartozik, minimalis mérgező hatást fejt ki a törzsdúcokra. Később is egyre több érv merült fel amellet, hogy az ún. anti-psychoticus-gyógyeffectus és a neurologiai mellékhatások nem szükségszerűen járnak együtt: egyik ilyen mindennapi tapasztalat, hogy azok is javulhatnak psychoticus betegek között, akiknél a rigor, tremor stb. minimalis, esetleg nincs is; tehát a *Haase* által hangoztatott „neurolepticus küszöb” extrapyramidalis jelei nélkül is beállhat a várt klinikai hatás. Már bonyolultabb bizonyíték, hogy L-Dopával és Ro 4—4602-vel (dopamin bomlást gátló anyag) együtt adott neurolepticumoknak is megmarad ugyanaz a gyógyereje, ami többeket arra késztet, hogy feltételezzék, két ún. dopaminerg-rendszerünk van: a nigro-neostriális, mely élettani alapját képezné az extrapyramidalis hatásnak, továbbá a mesolimbicus systema, mely az antipsychoticus akció alapja lenne (*van Rossum* et al., 1970.).

Újabb bizonyítékkul szolgál a klinikai empiria síkján erre a különálló hatásra a clozapin is, mely éppúgy az ún. dibenzodiazepin vegyületek csoportjába tartozik, mint a jó antidepressansként megismert dibenzepin (Noveril). E molekula egyúttal megcáfolni látszik az eddigi azon feltevéseket, is melyek a kémiai szerkezet és a klinikai hatásosság közötti szoros összefüggést hangsúlyozták (*Hippius* et al, *Janssen* stb.), mert a clozapin ennek alapján vagy csak minimalis, vagy semmi neurolepticus effectussal nem rendelkezhetne. Érvényes ezzel szemben a clozapinra is az eddigi irodalmi adatok és saját tapasztalatunk alapján egy másik általánosító megállapítás, miszerint az enyhébb extrapyramidalis mellékhatásokkal jellemzett gyógyszerek többnyire erősebb vegetatív kísérőtüneteket provokálnak (l. alább). A clozapinnál hiányzó és az ún. „klasszikus” neurolepticumokra jellemzőnek tartott farmakológiai (kataleptogen és antistereotípiás), továbbá klinikai toxicus (extrapyramidalis-motoros) hatások hiánya, egyben a bizonyított therapiás effektus (antipsychoticus hatás) készítette *Stille*-t és *Hippiust* arra, hogy kijelentsék, mai tudásunk szerint az említett antipsychoticus hatásnak megfelelőjét állatkísérletben hiába keressük: így a további gyógyszerkutatásnak szerintük arra kell irányulnia, hogy további „nem klasszikus” új neurolepticumokat keressen, főszempontként azok klinikai-antipsychoticus tulajdonságát tekintve.

Mindezek után nagy érdeklődéssel fogtunk a clozapinnal a klinikai kísérletekhez, mert a fenti theoreticus megfontolásokon kívül remélhettük, hogy nemcsak eggyel több olyan hasznos vegyület kerül birtokunkba, mellyel némely idült betegünknek egyszerűen „valami újat” nyújthatunk, hanem talán mintegy szélesebb indikációsterületű hatóanyaggal már más molekulákra refrakternek bizonyult, esetleg túlérzékeny extrapyramidiumú eseteinken is segíthetünk vele. Az előző biztató klinikai kísérletek mellett erre a clozapin említett negatív farmakológiai sajátságain kívül bizonyos pozitív idevágó tulajdonságai



is reményt nyújtottak, mint pl. 1.) a mesencephalis reticulum ingerlésre fellépő EEG-ébredési reakció gátlása, 2. centrális és perifériás anticholinergiás hatás, 3. perifériás  $\alpha$ -adrenolitikus hatás.

Intézetünk egyik férfi és egyik női aktív-felvételes elmeosztályán az elmúlt két év alatt a clozapint (továbbiakban L. = Leponex-Sandoz) 132 betegnél alkalmaztuk; legalább 40 napon át ezek közül 65 betegnél adtuk (39 férfi- és 26 nőbetegnél), kiknek életkora 15—61 év között volt) (átlagkor 37 év, átlagtestsúly 69 kg). Betegeinket az irodalmi utalásoknak megfelelően főleg a schizophrén-kórismekörből válogattuk ki. Közös jellemzőjük volt, hogy zárt-pszichiatriai osztályra kellett őket beutalni állapotuk súlyossága miatt, többségüket már ismétlődően. Ez már eleve némileg nehezítette therapiás erőfeszítéseinket, ugyanakkor azzal az előnnyel járt, hogy betegeink biztosan megkapták és bevették a gyógyszert, továbbá, hogy az esedékes tíz-naponkénti kontrollokat is pontosan végezhetjük, klinikai és laboratóriumi szinten egyaránt, nem is szólva a pszichiatriai megfigyelés állandó lehetőségéről. Észleléseinket a Sandoz-cég által rendszeresített kérdőívek kitöltésével rögzítettük, ezek közül a 65, legalább 40 napon át figyelt beteg adatait a gyár gépileg is feldolgozta. Ennek a kiértékelésnek eredményeit közöljük az alábbiakban:

*Betegeink kórforma szerinti megoszlása:*

Schizophrenia simplex: .....	8	12%
Hebephrenia: .....	4	6%
Paranoid-hallucinatoros schizophrenia: .....	31	48%
Kataton schizophrenia: .....	9	14%
Pfropfschizophrenia: .....	1	2%
Paranoid depressio: .....	1	2%
Postprocessualis schizoidia .....	1	2%
Schizoaffektiv psychosis .....	2	3%
„Verwirrtheitspsychose” .....	5	8%
Mania .....	2	3%
Alkoholizmus (psychosis határeset) .....	1	2%

*Lefolyásforma szerint betegeink a következőképpen oszlottak meg:*

acut schizophrenek (első shub.) .....	13	20%
recidiva tünetmentes, vagy tünetszegény intervallum után .....	25	38%
heveny exacerbatio, idült schizophreneknél .....	14	22%
krónikus (produktív) schizophrenek .....	5	8%
krónikus („defect”) schizophrenek .....	3	5%
„schleichend” schizophren forma .....	3	5%
subacut schizophren forma .....	2	3%

*A betegség súlyossága szerint:*

enyhének minősítettünk .....	4 beteget ( 7%)
közepesnek minősítettünk .....	30 beteget (49%)
súlyosnak minősítettünk .....	27 beteget (44%)

*A kezelést megelőző gyógyszermentes időszak átlagosan 4 nap volt.*

A L. kezelés előtt betegeinknél az alábbi neurolepticumokat alkalmaztuk sikertelenül: chlorpromazin, promethazin, trifluperazin, levomepromazin, fluphenazin, thioproperazin, fluspirilen, haloperidol, trifluoperidol, frenolon, diazepam, thioridazin, methophenazin.



### *A L. egyszeri dózisainak átlaga:*

az 1. napon .....	84,4 mg volt	( 50—200 mg)
a 10. napon .....	103,8 mg volt	(100—200 mg)
a 20. napon .....	105,0 mg volt	( 25—200 mg)
a 40. napon .....	106,5 mg volt	(10—200 mg)
		per os voltak.

### *A napi összdózisok átlaga:*

az 1. napon .....	248	(100—600 mg)
a 10. napon .....	307 mg	(200—600 mg)
a 20. napon .....	323 mg	( 75—600 mg)
a 40. napon .....	315 mg	(200—600 mg) per os voltak.

A L. kezelés során csupán 4 beteg kapott más psychotrop gyógyszert is. Egyébként csupán vitamint, néhányan esetleg szívszereket és antibioticumokat kaptak átmenetileg, a szükségnek megfelelően.

### *A hatás-dózis-idő összefüggése*

A psychomotoros izgatottság tompítottságának kezdetét átlagosan a 2—3. napon észleltük. (Szélső értékek 1—16 napig voltak.)

Ezen nyugtató tompító hatás maximumát átlagosan az 5. napon (1—25 nap) figyeltük meg.

Az anxiolyticus hatás kezdetét átlag a 3. napra becsültük (1—15 nap).

Az anxiolytikus hatás maximumát átlag a 6. napon (2—27 nap) regisztráltuk.

Az antipsychoticus hatás kezdetét betegeinknél átlag az 5. (3—30 nap) napon figyeltük meg.

Az antipsychoticus hatás maximumát átlag a 10. (3—46 nap) napra becsültük.

A fenti hatásokat napi 300 mg p. o. átlag dózis mellett figyeltük meg.

### *A gyógyszerhatás értékelése*

Nem láttunk eredményes klinikai hatást ..	4 esetben ( 7%)
Enyhe hatást észleltünk .....	7 betegnél (12%)
Jó hatást észleltünk .....	22 betegnél (38%)
Igen jó hatást észleltünk .....	25 betegnél (43%)

### *A gyógyszer tűrése:*

Súlyos mellékhatásokat láttunk 9 esetben (14%).

Erős mellékhatásokat figyeltünk meg, amelyek a beteget kifejezetten zavarták további 9 esetben (14%).

Enyhébb mellékhatásokat jegyeztünk fel, amelyek a beteget alig zavarták 28 esetben (43%).

Nem volt mellékhatás 19 betegünkönél (29%).

### *A betegek elbocsáthatósága:*

1. Az elbocsátás nem volt lehetséges 4 esetben (7%).

2. Szoros hozzátartozói felügyelet és osztályunk folyamatos kontrollja mellett tudtunk hazaadni 9 beteget (16%).

3. További rendszeres Ideggondozói kontrollt javasoltunk 20 elbocsátott betegünkönél (30%).



4. Időnkénti Ideggondozói controll javaslattal távozott 23 betegünk (41%). Ezen két csoport megkülönböztethető volt egyéb gyógyszerekkel sikeresen kezelt betegeinknél is.

*Munkaképesség:*

1. Nem volt foglalkoztatható 5 beteg (9%).
2. Csak az osztályon folyó munkatherapiás foglalkozásba tudtunk bevonni 15 beteget (26%).
3. Könnyebb munkakört javasoltunk 17 távozó betegünknek (29%).
4. A felvétel előtti munkaképességet megtartva régi munkakörét foglalta el 21 beteg (36%).

(Ezen eredmények, tekintve, hogy betegeink kb. 75%-a idültnek számított, igen jónak mondhatók, főleg a más típusú gyógyszerekkel elértékhez viszonyítva.)

*Összefoglalva a L. hatását az előzőek alapján:*

1. Semmi vagy igen csekély hatás volt 11 esetben (17%).
  2. Csekély hatás volt 10 esetben (15%).
  3. Közepestől a jóig jellemezhető volt a hatás 21 esetben (32%).
  4. Igen jó volt a hatás 23 esetben (35%).
- Összesen 10 betegnél kényszerültünk az L. leghagyására; 8 betegnél delirosus állapotok kialakulása, 2 betegnél pedig jelentős vérnyomáscsökkenések, collapsusok miatt.

Az összdózis a kezelés során átlagosan 12 000 mg volt (2000—14 700 mg). Az optimális napi dózissnak napi 300 mg p. o. adását gondoljuk. A legnagyobb általunk adott napi összdózis 700 mg p. o. volt. Fenntartó adagként napi 75—300 mg-ot adtunk p. o.

*Összehasonlítva a L. hatását a megelőzően adott neurolepticummal:*

*A kezelőorvos értékelése:*

A L. hatása rosszabb	10 esetben (18%)
A L. hatása hasonló	18 esetben (32%)
A L. hatása jobb	28 esetben (50%)

*Az ápolók értékelése szerint:*

A L. rosszabb volt	8 betegnél (16%)
A L. hatása hasonló	23 betegnél (45%)
A L. volt jobb	20 betegnél (39%)

*A beteg értékelése szerint:*

A L.-t rosszabbnak érezte	7 beteg (14%)
Nem érzett különbséget	22 beteg (44%)
A L.-t jelölte jobbnak	21 beteg (42%)

*A pszichés állapotkép alakulása a BPRS szerint értékelve.*

*A controll napok átlagainak alakulása a kezelés kezdete előtt és befejezéskor:*

- I. tünetcsoportnál (psychoticus plusz tünetek) 4,16-ről 1,40-re.
- II. tünetcsoportnál (psychoticus magtünetek) 3,84-ről 1,55-re.
- III. tünetcsoportnál (psychoticus mínusz tünetek) 3,07-ről 1,74-re.



# Trioxazin<sup>®</sup>

**minor tranquillans**

## **ÖSSZETÉTEL**

1 tabl. 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

Az intellektus és mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített és psychés nyugtalanságot. Nem befolyásolja a vérkeringést, légzést, az extrapyramidalis rendszert és a normális reflextevékenységet. A munka- és koncentrációképesség teljesen megmarad.

Hozzászokás veszélye nem áll fenn.

## **JAVALLATOK**

Szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.).

Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

## **ADAGOLÁS**

Egyéni. Napi átlagos adagja felnőtteknek 2–6 tabl., ami a kórformától füg-

gően napi 8–10 tablettára növelhető. Gyermekeknek 2–12 hónapos korig  $3-5 \times \frac{1}{4}$  tabl., 1–6 éves korig  $3-5 \times \frac{1}{2}$  tabl., 7–14 éves korig  $3-5 \times 1$  tablettá adható naponta.

## **MELLÉKHATÁS**

Álmosság, fáradtságérzés.

## **FIGYELMEZTETÉS**

A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8–10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos.

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

## **CSOMAGOLÁS**

20 tbl. 10,50 Ft

**Égyt** GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST









EMTY



# FRENOLON®

neurolepticum

## ÖSSZETÉTEL

1 draszté 5, ill. 25 mg, 1 ampulla 5 mg metofenazatomot tartalmaz, difumarat- ill. diaethansulfonat-só formájában.

A chlorpromazinnál lényegesen erősebb neurosedatív hatású és kisebb toxicitású phenothiazin-származék. Vérnyomásesést, collapsust, tachycardiát nem okoz, hypnotikus hatása enyhe.

## JAVALLATOK

*Psychiatriában:* schizophrenia paranoid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schizoform reakció, mania akut alakjai, oligophrenia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

*Ideggyógyászatban:* anxietással, emotionalis zavarral színezett neurosisok — különösen organikus eredetű szorongásos állapotok — „szerv-neurosisok” stb.

*Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészet-nőgyógyászatban, onkológiában stb.* nyugtatásra, hányás-csillapításra, műtétek, orvosi vizsgálatok előkészítésére önmagában v. adjuvánsként.

## ELLENJAVALLATOK

Epilepsia, leukopenia, súlyos vese- és májártalom, barbiturát, alkohol, narcoticum okozta coma.

## ADAGOLÁS

A Frenolon kezdeti adagja felnőtteknek általában napi  $3 \times 5-10$  mg, ez fokozatosan — különösen psychiatriai körképekben —  $3 \times 25$  mg-ra növelhető. Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os draszté alkalmazása.

Az egyénileg megállapított fenntartó adag napi 10—25 mg, mely hosszú ideig adható.

*Csecsemő- és gyermekgyógyászatban* az optimális napi adag  $1-2$  mg/kg per os, 3—6 részletben.

Az injekcióból általában  $3 \times 1-2$  amp. (i. musc.) a felnőtt napi adagja, mely szükség esetén  $3 \times 1-4$  ampulláig növelhető.

## MELLÉKHATÁS

Parkinsonoid syndroma, mely az adag csökkentése vagy a gyógyszer elhagyása után gyorsan megszűnik és antiparkinsonos gyógyszerekkel jól befolyásolható, esetleg megelőzhető.

Ritkán szédülés, szájszárazság, székrekedés, enyhe hypnotikus hatás, vérnyomáscsökkenés, tachycardia észlelhető.

## FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel.

A kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések (ideg-gondozók) szabadon rendelhetik. Egyébként csak szakrendelés javaslatára, a javaslatban meghatározott időtartamú, legfeljebb a javaslat keltétől számított 2 hónapon belül történő gyógykezelés céljára rendelhető. A javaslatot adó szakrendelést és a szakrendelés keltét a vényen fel kell tüntetni.

A 25 mg-os draszté csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban.

## CSOMAGOLÁS

50 db draszté (5 mg) 14,50 Ft,  $5 \times 1$  ml amp. 8,20 Ft.



A BPRS összes változóit értékelve 3,42-ről 1,49-re való csökkenést regisztráltunk.

*A javulási hányados a kezelés befejezésekor:*

I. tünetcsoportnál .....	67%
II. tünetcsoportnál .....	81%
III. tünetcsoportnál .....	66%
a BPRS összes változóit számítva: 80% volt.	

*A remissziós hányados a kezelés befejezésekor:*

I. tünetcsoportban .....	63%
II. tünetcsoportban .....	34%
III. tünetcsoportban .....	29%
míg a BPRS összes változóiban 22% volt.	

A BPRS változóinak tükrében az 50%-os javulást a betegek az I. tünetcsoportban átlagosan az 5—6. napon, a II. tünetcsoportban átlag a 12. napon, a III. tünetcsoportban átlag a 14. napon, a BPRS összes változóit figyelembe véve a 10. napon érték el.

#### *A leggyakrabban észlelt mellékhatások*

Fáradtságról és álomosságról a kezelés 5. napján és néha előbb is, 28 beteg panaszkodott.

Zavartság, delírium 8 betegünkénél jelentkezett, átmenetileg főleg 50 év feletti nőbetegnél.

Székrekedésről betegek nem panaszkodtak gyakrabban, mint a megelőző neurolepticus kezelés során.

Szájszárazságról a kezelés 10. napján 19 beteg panaszkodott.

Nyálfolyást az 5. napon, 21 betegünkénél észleltünk.

Verejtékezést, izzadást az 5. napon 25 betegnél jegyeztünk fel.

Szédülésről az 5. napon 29 beteg panaszkodott.

Az L. kezelés 5. napján 12 betegnél jegyeztünk fel enyhébb-erősebb collapsust Fejfájásról a 10. napon 27 beteg panaszkodott.

#### *Extrapiramisos mellékhatást egyetlen esetben sem észleltünk.*

A kezelés 5. napján betegek 76%-ánál jegyeztünk fel valamilyen mellékhatást. (Fáradtság, álomosság 63%, — zavartság, enyhe delírium 16%, — székrekedés 29%, szájszárazság 24%, nyálfolyás 45%, izzadás 50%, szédülés 71%, collapsus 18%, fejfájás 38%, — arányban fordultak elő).

A szer vérnyomáscsökkentő hatása kezdetben jól észlelhető volt, mégis a L.-kezelés során betegek systoles vérnyomásának átlaga 128 Hgmm volt, a diastoles átlag 81 Hgmm maradt.

A kezelés során a pulusszám átlagosan 79/min volt (fekve).

A kezelés első napjaiban a szer testhőmérsékletet emelő hatását több betegnél mi is észleltük, a 40 napos kezelés során betegek átlaghőmérséklete 36,5 °C volt.

A 0., 10., 20., és 40. napon a következő laboratóriumi kontroll vizsgálatokat végeztük el: (ezek kezelés alatti átlagértékeit közöljük):

Haemoglobin (13,3 g%), vörösvérsejtszám (4,3 M), festődési index (0,97%, fehérvérsejtszám (6912), Thrombocytaszám (195 351), vizelet fajsúly (1022), maradék-nitrogén (23 mg%), Se-kreatinin (0,91 mg%), Se-alkalikus phosphatase (42, B. E.), SGOT (22 E), SGPT (12 E), Se-bilirubin (0,63 mg%).



A statisztikai analízisek közlése után célszerűnek véljük néhány kezelt betegünk kórtörténeti adatainak vázlatos ismertetését is:

1. B. P. 21 é. nőbeteg, egyetemi hallgató, 1972. X. 5.—XII. 20-a között feküdt osztályunkon. Anyja kb. 20 év óta fázisosan zajló schizoaffectív elmezavarban szenved, előnytelen familiáris helyzete is főleg ezzel függött össze, mert a szülők sokat veszekedtek, őt saját pártjukra próbálták állítani. Jobbára a nagyszülők nevelték, akiket szeretett, de nem talált velük kellő contactust. Mikor szüleihez költözött, részben a fentiek, részben azok munkája miatt csupán este voltak vele együtt rövid ideig. Barátnői szereték, udvarlói is voltak, egy vőlegényével szakított, röviddel ezt követően férjhez ment, 20. életévében. Házassága kezdettől igen diszharmonikus volt, férje is neuroticus, zaklatott „művészegyéység” volt. Pár hónappal esküvőjük után beteg igen nyugtalan felajzott állapotba került, egyik pszichiatriai osztályon 6 hétig kezelték, PMD-maniás fázis dg-sal. Elbocsátása után továbbra is psychopharmakonokat kapott, egyetemi tanulmányait folytatni próbálta kevés sikerrel, majd férjével összeveszett és szüleihez hazaköltözött.

Jelen felvételét depressív hangulata, kínosan megélt indítékhiánya, emotionalis színtelensége, szorongása és suicid gondolatai tették szükségessé. Ugyanakkor agitált, logorhoeás, pathologiás ötletbetérései vannak, disszimulatív törekvések sejtethők. Motiváltan érzelmi fellángolásai vannak, férjével szemben kifejezetten ambivalens. Dg.: schizoaffectív psychosis. Első két hétben amitriptilin-butaperazin medicatiót kapott, majd  $3 \times 50$  mg L.-re tértünk át, nitrazepammal egészítve ki. Később a L. adagját  $3 \times 100$  mg-ra emeltük, más gyógyszereket elhagyva. Fokozatosan javult, parkését kapott, majd tanulni kezdett, elmaradt egyetemi vizsgáit pótlandó. 1972. XII. 20-án adaptációs szabadságra engedték  $3 \times 50$  mg L.-el. 1973. I. 20-án a fentartó kezelés adagját  $3 \times 25$  mg-ra redukáltuk, melyet jelenleg, 1974. IV. 10-én is még szed, minden melléktünet nélkül. Panaszmentes, újból folytathatja rendes hallgatóként tanulmányait, sikerrel rakja le vizsgáit. Közben elvált, a jogi bonyodalmakat feltűnően jól elviselte. Családján belül most ő biztosítja a szülők, ill. nagyszülők közötti nézeteltérések elsimítását. Egyetlen panasza fázisosan fellépő fáradékonysága, mely nem gyógyszerhatással, hanem gyógykúrás diétázásával magyarázható.

2. D. F. 31 é. férfibeteget 4 éve kezeljük az osztályunkon. Betegsége 16 éves korában kezdődött, tanulmányi eredményének romlásával, psychomotoros gátoltsággal és kényszereselekciókkal. Több intézetben kezelték, többször kapott ES sorozatot, nagy dosisban neurolepticumot, ezenkívül psychostimulans és thymolepticumot is: lényegében eredmény nélkül. Már a 14 évvel ezelőtti zárójelentésében parkinsonos tüneteket írnak le, és az ezt követő zárójelentésekben is gyakran szerepel a neurolepticus parkinsonismus megjelölés, sőt a kezelőorvosaiban többször felmerült az extrapyramidalis rendszer megbetegedésének gyanúja. Osztályunkra való felvétele lényegében katonatan stuporos állapot miatt történt, ekkor parkinsonos tünetet nem észleltünk. A fent említett kezelésekkel kísérleteztünk mi is, eredmény nélkül. A beteg egész nap az ágya mellett topogott, az ebédlőig vagy a WC-ig nem tudott eljutni, sokszor bevizelt; neurolepticumot nem adtunk, mert igen hamar kifejezett parkinsonos tünetek jelentek meg, amelyeket a szokásos antiparkinsonos hatású gyógyszereink nem védekeztek ki. Végül már semmilyen gyógyszert nem kapott amikor L.-el próbálkoztunk. Napi 300 mg adása után néhány nappal meglepő javulást észleltünk, gátoltsága és stereotyp mozgásai megszűntek, hangulata javult, barátságossá vált, munkaterápiába be lehetett vonni. Egy éve szedi a gyógyszert, mellékhatást vagy parkinsonos tünetet nem észlelünk. Szorgalmasan dolgozik osztályunk munkaterápiás műhelyében, az Intézetben rendezett táncmultságokon is rendszeresen résztvesz.

3. B. Gy. 30 é. férfi-beteget eddig 39 alkalommal kezeltük osztályunkon. Betegsége 13 éves korában kezdődött: nagyfokú psychomotoros nyugtalanság, agresszivitás, incoherentia és bizarr szervpanaszok voltak a főbb tünetei. Nagy dosisban neurolepticumot, valamint időnként ES sorozatot kapott. A legtöbb hazabocsátása után általában két-három hónap múlva visszakerült: csak ennyi ideig tudott alkalmazkodni a kinti viszonyokhoz. Az állapotrosszabbodásnál mindig jelentkező psychomotoros nyugtalansága oly nagymértékű volt, hogy pl. egy alkalommal egyik betegtársát minden előzmény nélkül úgy rúgta meg, hogy az belehalt sérülésébe. Két éve kezeljük L.-el. Az eltelt két év alatt mindössze négy hónapot töltött az osztályunkon. Legutóbb egy évvel ez előtt bocsátottuk ki, napi 150 mg L. szedése mellett a munkáját hibátlanul ellátja (fizikai munkás), hangulata javult, érdeklődőbb, sőt az évekkal ezelőtti abbahagyott sporttevékenységét újra megkezdte. (Súlyemelés.)

Az eddigi közlések, továbbá saját fenti észleléseink alapján is a L. ún. széleshatásspektrumú, vagy bázis-neurolepticumnak tekinthető, mely egyedül adva is igen hasznos számos pszichiatriai kórképben. Kézenfekvőnek látszott



azonban, hogy miután a vegyület önálló klinikai effektusát már körvonalaztuk, egyes betegeknel más gyógyszerekkel kombinálva is alkalmazzuk. Erre főleg azon paranoid-hallucinátoros eseteknél került sor, melyeknél a L. ún. incisivus hatása nem látszott elégségesnek, vagy amelyeknél a L.-t nem adhattuk esetleg a kívánatos adagban, valamely mellékhatása, vagy a beteg aktuális állapota miatt. Az egyik leggyakoribb szokványos kombinációra, antiparkinson szerekekkel való kiegészítésre, nem volt egy esetben sem szükség. Csupán néha került sor heveny nyugtalanságok esetén más erős kezdeti tompítóhatású vegyületek átmeneti társítására is, ezt és a hypnoticumokkal történt esetleges kiegészítést nem is tekinthetjük valódi kombinatív kezelésnek.

Az incisivus szerek közül a flupenthyxol-depot, a trifluoperazin és methophenazin vegyületekkel adtuk főleg a L. -t, kihasználva utóbbinak a törzsdúcokat nem laedáló tulajdonságát, így ui. nem összegeződnek az extrapyramidiumra irányuló toxikus hatások, mint azt gyakorta láthatjuk, ha basis-psychoedativumként chlorpromazint, vagy levopromazint nyújtunk: ezek ugyan részben meggátolják a heveny dyskinesia („48 órás szindróma”) felléptét, de elősegítik az akathisia, vagy tasikinesia, sőt a parkinsonoid kifejlődését is. Az incisivus gyógyszereknél hiányzó és gyakran igényelt mérsékelt psychoedatiót az eddigi észleléseink szerint a L. megfelelően képes pótolni, többnyire az esti altatószedést is feleslegessé téve, kivéve, ha ehhez már a betegek előbb hozzászoktak.

A kifejezett anticholinerg hatással kapcsolatos és klinikailag is néha felszínretörő deliriogen effektus miatt az L. tricyclicus antidepressansokkal együtt természetesen nem adható. Ha ez utóbbiak neurolepticus kiegészítésre szorulnak, úgy továbbra is a már bevált levopromazin, vagy thioridazin nyújtandó. Mint érdekességet említhetjük, hogy újabban néhány atypias depressios betegünknel a L. önmagában oldotta a hangulatzavart, így ezeknél ex juvenibus utólag is egy kevert cycloid psychosisis kellett feltételeznünk, az előtérben álló hangulatnyomottság ellenére is.

Itt kell megjegyeznünk, hogy a L. minden eddig ismert gyógyszernél jobb hatásúnak látszik éppen legújabb és még folyamatban levő megfigyeléseink szerint az ún. ötvözött- vagy schizoaffectiv psychosisisoknál („Legierungs-Psychose”) vagy a Leonhard által a schizophrenia-fromakörből bipolaris-fázisos jellegük és jobb prognosisuk miatt kihatott ún. cycloid-psychosisoknál. Ezeknél nemcsak a már hospitalizálást szükségessé tevő és kialakult psychoticus fázisokra van tünettompító és talán fázisrövidítő hatása, hanem rendszeres kisebb fenntartó adagok szedése mellett újabb „Schub”-ok kivédésére is alkalmasnak tűnik.

Egy 37 éves nőbetegünknek átlag évi két ún. „verworrene Manie” klinikai képét mutató állapota miatt volt szüksége pszichiatriai osztályi kezelésre éveken át: L. napi 100 mg-os adagjával most egy éve tünettmentesen, rendszeren dolgozik könyvelőként.

Hasonló megfigyelések miatt jelenleg tovább gyűjtjük a L. preventív hatására vonatkozó adatokat, egyben azon schizoaffectiv betegeknel, akiknél a fázisok a „tisza” maniás-depressiós jellegüekéhez közelebb állnak, a L. lithiummal való kombinált adását vizsgáljuk, szintén megelőző célzattal. E kísérlet kézenfekvő volt, mert újabban többen javallják a lithium preventív adását egyedül is hasonló „kevert” psychosisisoknál. Az eddigi eredmények biztatóak, a két szer közvetlen hatása nem látszik összegződni, sőt a mellékhatások sem gyakoribbak, bár ettől tartottunk: egyikünk (B) ugyanis lithium-therapia kapcsán már leírt fiatal nőbetegnekél hirtelen fellépő átmeneti amentiform zavartságokat. Természetesen további adatgyűjtésre még szükség van ezzel kapcsolatban. Egyébként meg kell jegyeznünk, hogy a L. delirogen



hatása, bár idősebb, sőt változókorú betegeknél relatíve gyakori, főleg hirtelen nagyobb napi adagok alkalmazásánál, mégsem egyedülálló: Lambert szerint magát a chlorpromazint is „hallucinogen” vegyületnek tekinthetnők, ha egyes esetekből általánosítanánk! A L. szedéssel kapcsolatos pharmacogen delíriumok egyébként a szer kihagyása után dihydroergotamin, hemineurin vagy haloperidol adásával aránylag gyorsan megszüntethetők, sőt néha ezek a deliráns epizódok az actualis psychiatria syndromát még előnyösen is befolyásolják. Ha a kórelőzményben alkoholizálás szerepel, vagy tartós hypotensiós hajlam, úgy az alkalmazásánál óvatosság ajánlott, tehát lassan emeljük a kezdeti kisebb dosisokat.

*Összefoglalásként* állíthatjuk, hogy a Leponexet tehát igen jó eredménnyel használtuk olyan, főleg schizophren kórképekben, ahol a psychomotorium és affectivitas kórosságai képezték a vezető tünetet. Betegeink hallucinatioit (főleg hanghallásait) is jelentős mértékben csökkentette.

Kevésbé hatékonynak tűnik a szer a paranoid kórformákban, ill. hosszabb adagolásra, esetleg kombinatív kiegészítésre van szükség. A klinikai kísérletekben extrapyramidalis mellékhatást nem észleltünk. A vegetatív mellékhatások a kezelés kezdetén voltak a legerősebbek, s az első hét eltelte után fokozatosan csökkentek. Ezek részben elkerülhetőek voltak, ha a betegek állapota lehetővé tette a lassan emelkedő ún. belopakodó („schleichend”) adagolást.

Az említett „40 napos” vizsgálat lezárása után eltelt hat hónap alatt újabb 67 betegnél alkalmaztuk a L.-t. Főleg a hangulatemelkedéssel járó izgatottsági állapotokban volt a hatása kiváló. A betegek átgondoltabb kiválogatása (idős és alkoholizált betegeknél nem adtunk L.-t) — valamint a differenciáltabb dosirozás mellett a mellékhatások enyhébbek voltak, és jóval kevesebb esetben észleltünk delirosus nyugtalanságot.

Egy évnél tovább kezelt betegeink száma már meghaladja a harmincat, a kombinációs-therapiás L.-alkalmazást is beleszámítva, az összes kezelt és jelenleg kezelés alatt állónak száma megközelíti a 200-at. A Leponex bevezetése tehát therapiás lehetőségeinek kétségtelen bővítését jelenti, sőt talán egyes periodicus kórformáknál az eddig ismert gyógyszereknél jobb megelőző hatásúnak bizonyult.

A L.-el eddig szerzett tapasztalataink tehát jórészt megerősítik az eddig közölt klinikai beszámolók eredményeit, sőt némileg még a gyár által hangoztatottakat is, miszerint az új kémiai neurolepticum új lehetőségeket, dimenziókat nyit meg a segíteni akaró klinikusok előtt. Mint minden sematizáló általánosítása, a L. négyes fokozatú hatásmódja, mely hypnogen-sedatióval kezdődne és a schizophren „minus-tünetekre” hatna legkésőbb, észlelésünk szerint szintén csak „cum grano salis” veendő. Az új vegyület jelentőségét az sem csökkenti, ha majd megerősítést nyer fent vázolt felfogásunk, miszerint a betegek egy részének bázis medicatióként szolgálhat csupán, mely kombinative más psychopharmaconnal egészítendő ki, az aktualis klinikai keresztmetszeti kórképnek megfelelően.

Р. Улярик, И. Кардош, З. Бёсёрмени, Д. Поллнер: Данные к клиническому применению лепонекса (клозапина)

R. Uhlyarik, Ilona Kardos, Z. Böszörményi und Gy. Pollner: Beiträge zur klinischen Anwendung von Leponex (Clozapin).



*Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikája*  
(igazgató: dr. Horányi Béla egyetemi tanár) közleménye

## Pseudocalcificatio felnőttkori chronicus panencephalitisben

É D E R M Á R I A dr.

A bakterologiai, mycologiai, virológiai és immunológiai vizsgálómódszerek fejlődése ellenére, a központi idegrendszerre localizált gyulladásos folyamatok egy része aethiopathogenetikai szempontból nem tisztázható. Ezért ezek az ún. be nem sorolható, atypusos meningoencephalitisek jelenleg is a neuropathologia actualis problémái. Ide sorolhatók *Schaltenbrand* (1949), *Frick* és *Meyer*, *Döring*, *Ruf*, *Filipidis* és *Suchenwirth*, *Klimova* és *Dontlik* és mások esetei. E subacut, vagy chronicus recidiváló syndromák a klinikai kép különbözőségében, a laesio helyének változatosságában, ill. súlyosságában tűnnek ki.

Alább ismertetendő esetünkkel az ismeretlen eredetű, chronicus panencephalitisek problémájához kívánunk adatokat szolgáltatni.

Ismertetendő betegünk (B. Gy.) 47 éves férfibeteg, akit rövid megszakításokkal 2 éven át észleltünk klinikánkon. Gyermekkortól kisfokú beszédhibában szenvedett (az r-betűt nehezen tudta kimondani), továbbá mindig szélesebb alapon járt. Jelen betegsége 40 éves korában hallásromlással kezdődött, melyhez 1 év alatt fülzúgás és további járásbizonytalanság társult. Tünetei miatt egyik budapesti idegosztályon vizsgálták, ahol lassult psychomotoriumot, akadozó beszédet, kétoldali pyramis tüneteket, törzs- és végtag ataxiat, intentiós tremort, széles alapú paretico-ataxiás járást és kétoldali idegi halláscsökkenést találtak. A liquorban 19/3. sejtszámot, 320 mg% fehérjeértéket, az üledékben pedig tumorsejteket észleltek. E tünetek miatt neoplasma gyanújával az Országos Idegsebészeti Intézetbe helyezték, ahol azonban a feltételezett neoplasmát kimutatni nem tudták. Ezt követően megszakításokkal ismételen feküdt idegosztályokon „tumor cerebri”, „jobb temporalis neoplasma”, „corpus callosum tumor” és „hátsó scalai térszűkítő folyamat” diagnózisával, de a térszűkítés kimutatására irányuló vizsgálatok eredményt nem adtak.

Klinikánkra halála előtt 2 évvel, a betegség 5-ik évében került első ízben. Statusában b.o. jelzett centralis facialis paresist, spastikus tetraparesist, törzs- és végtag ataxiat, a felső végtagokban intentiós tremort, skandaló jellegű beszédet, psychésen emotionalis incontinentiát, concretismust, átmeneti psychomotoros nyugtalanságot, ismeretanyag kiesést és megjegyzőemlékezés csökkenést találtunk. A liquorban 80/3. sejtszámot, 480 mg%-os fehérjét, a benzoegörbén bal oldali kiesést észleltünk. A liquor electrophoresisben a gamma-globulin aránya kifejezetten emelkedett, 53%-os volt. A liquor sedimentumban lymphocytákat és reticulohistiocytaer elemeket találtunk, chronicus granulomatosis meningocephalitisre utalóan. Lues, tbc, mykosis, bakterialis fertőzés, toxoplasmosis, vírus infectio, haemosiderosis kimutatására irányuló vizsgálataink nem jártak eredménnyel.

A betegnél halála előtt fél évvel számottevő progressio következett be, teljesítménye néhány egyszerűbb feladat megértésén nem terjedt túl, vigil comához hasonló állapotba került. Statusában a tarkóizmokban rigort, enyhén decolorált papillákat és extrapyramidalis működészavarra utaló beszédet, a végtagokban a kétoldali spastikus componensen túl, rigoros tonuszavarra utaló elemet is megfigyeltünk. Állás- és járásképtelen volt. Prednisolon, majd Synacten adagolására átmeneti therapias eredmény mutatkozott, egyszerűbb számolási feladatokat megoldott, tárgyakat megnevezett, javult állapotban bocsátottuk el.



3 hónap múlva nagyfokban leromlott lázas állapotban, decubitusokkal került vissza klinikánkra, vigil comában, igen súlyos rigorról. Cardialis támogatás és antibiotikus kezelés mellett állapota tovább romlott és keringési elégtelenség tünetei között következett be az exitus.

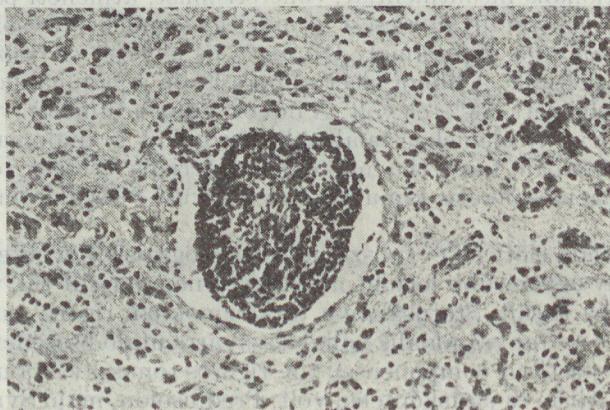
A sorozatos EEG-vizsgálatok első észleléseink idején subcorticalis laesio jeleit mutatták, melyekhez később corticalis laesio jelei társultak. Rademacker complexusokat sem kezdeti, sem végállapotban nem észleltünk.

*Összefoglalva:* A 47 éves betegnél a 7 esztendőes észlelés ideje alatt corticalis, subcorticalis és cerebellaris laesióra utaló klinikai tünetek egyenletes progressiója állt fenn, a liquorban chronikus gyulladásra utaló eltérésekkel. Az általános boncolási lelet az alapbetegségre vonatkozóan támpontot nem adott.

*Az agy boncolási lelete:* Az agy-basist és a kisagyi felszín borító meninxek hárttyásak, a convexitalis felszínen tejszerű megvastagodásuk figyelhető meg. Az agyalapi circulus arteriosus szabályos, az erekben néhány színesgombostűfejnyi sclerotikus plaque foglal helyet. Az agytekervények diffuse atrophiasak, legkifejezettebben a frontális és occipitalis lebenyeken. A kamrarendszer tágabb, a septum pellucidumban borsónyi cysta, mk. thalamusban lencsényi, mk. pallidumban kölesnyi barnásan pigmentált terület látható.

*Histológiai lelet:* A lágyagyhárttyák kötőszövetes réseiben, erektől függetlenül is lymphocyták, histiocyták, monocyták, plasmasejtek és egy-egy segmentált magvú leukocytá látható. A convexitalis felszín tejszerűen megvastagodott részeiből készült metszetekben gazdagon vascularizált, meszesedésre hajlamos hegyszövetet találtunk. Az egész kéregben, a kéregvelő határán és kisebb-nagyobb fokban a féltekék fehérállományában kifejezett, főképp lymphocytákból álló perivascularis infiltrátumok vannak (1. ábra). A thalamusban és az agytörzsben intensiv preivenosus beszűródést, a pons oedemáson fellazult állományában a kerek sejtek között vörösvérsejteket és pigmentet tartalmazó szemcséssejteket, továbbá szabad pigment szemcséket figyeltünk meg. Berlinikék reakcióval tisztázható volt, hogy a pigment vasat tartalmaz. Gyulladásos elemeket a gerincevelő erei körül és az intervertebralis ganglionokban is láttunk.

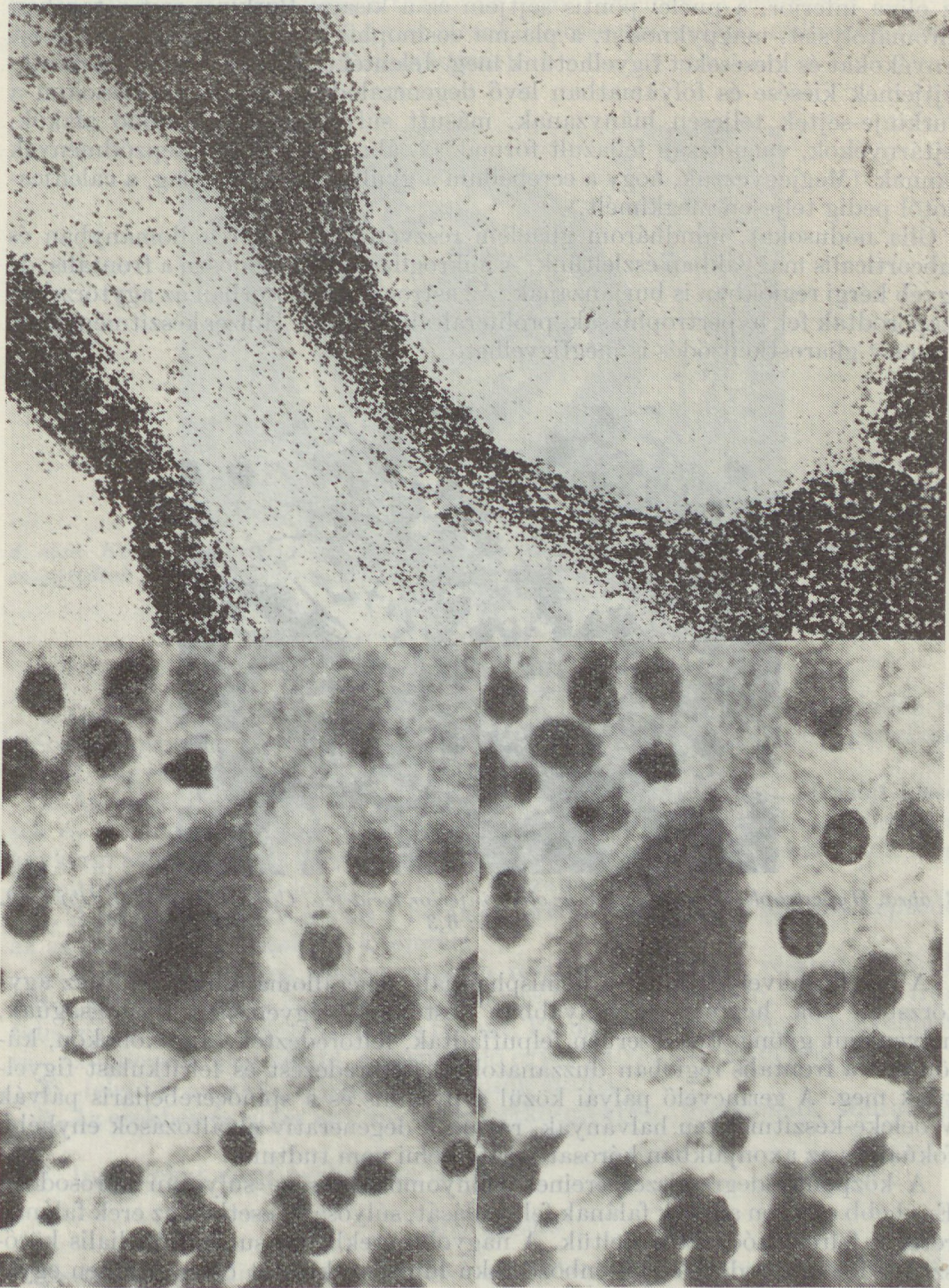
Idegsejtkárosodások a nagyagyi kéregben körülírtan, diffuse és pseudolaminaris formában fordultak elő. Qualitativ szempontból chromatolysis, magpyknosis, a plasma eosinophil homogenisatiója, pericellularis incrustatio, sejtnyrékok, a vacuolás degeneratio különböző fokai, az idegsejtek elmeszesedése, idegsejt kiesések voltak megfigyelhetők. A frontális agranularis régióban a cytoar-



1. ábra. Az occipitalis régióban az erek közül a lymphocyták több sorban rendeződtek el.  
H. E. Obj.: 25. Proj.: 5



chitectoniai rétegek csak nehezen ismerhetők fel, részben a kialakult „idegsejt tisztások”, részben a burjánzó gliasejtek nagy száma miatt. A megmaradt idegsejtek eltérnek a normálisan megszokott képtől, apicalis dendritjeik nem merőlegesen haladnak a molecularis réteg irányába és a „schwere Zellerkrankung”-ra

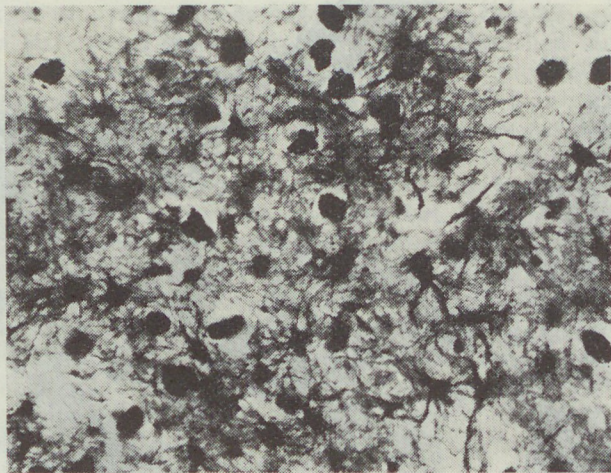


2. ábra. Részlet a kisagy kéregállományából. Az átnézeti képen a Purkinje-sejtek széles területeken kiestek, sejtárnyékok még megfigyelhetők. A nagy nagyítású képen jól láthatók a Purkinje-sejt plasmájában elhelyezkedő nagy, világos vacuolumok. Nissl készítmény



utaló elváltozásokat mutatják. Pseudolaminaris idegsejtkiesés a frontalis, temporalis és occipitalis kéregben fordult elő, e régiókban az idegsejtek pseudolaminaris elrendeződésben meszesedtek el. A gerincevelői motoros sejteken és az intervertebralis ganglionok sejtein a „primäre Reizung”-ra emlékeztető elváltozásokat láttunk. A n. caudatusban, thalamusban, putamenben, pallidumban, az oliva inferior, a nuclei pontis sejtein és a kisagy Purkinje-sejt rétegében chromatolysist, magpyknosist, a plasma eosinophil homogenisatioját, idegsejt árnyékokat és kieséseket figyelhetünk meg. Jelentékeny a cerebellum Purkinje-sejtjeinek kiesése és folyamatban levő degenerálódása. Egyes szakaszokon a Purkinje-sejtek teljesen hiányzanak, másutt súlyosan degeneráló alakok, sejtárnyékok, vacuolusan fellazult formák (2. ábra) és torpedó-képződmények vannak. (Megjegyezzük, hogy a cerebellum a gyulladástól aránylag, a calcificatiótól pedig teljesen megkímélt.)

Glia nodusokat, mindhárom gliaelem részvételével a kéregállományban és subcorticalis magvakban észleltünk. A mikrogliasejtek különösen a frontalis, de egyéb kérgi régiókban is burjánzanak. Az astrocytak elsősorban az agytörzsben szaporodtak fel, hypertrophiasak, proliferáltak (3. ábra), Holzer készítményeken intenzív gliarostképződés is megfigyelhető.



3. ábra. Hypertrophias astrocytak az oliva inferior területén. Cajal-készítmény. Obj.: 40. Proj.: 6,3

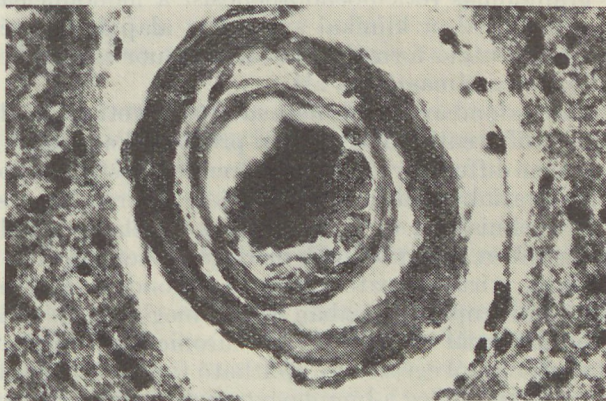
A myelin-hüvelyek mind a hemisphaerialis fehérállományban, mind az agytörzsben sok helyütt halványabban festődnek, egyenetlen vastagságúak, helyenként gyöngyfűzerszerűen felpuffadtak, feltöredeztek. Az axonokon, különösen a frontalis regioban duzzanatokat, feltöredezést és felritkulást figyelünk meg. A gerincevelő pályái közül a pyramis és a spinocerebellaris pályák Woelcke-készítményen halványak, rajtuk a degeneratív elváltozások enyhébb fokúak és az axonjaikban kórosat megfigyelni nem tudtunk.

A központi idegrendszer ereinek túlnyomó többsége súlyosan károsodott. Enyhébb esetben az erek falának fellazulását, súlyosabb esetben az erek falának réteges felrostozódását észleltük. A nagyobb erekben a subendothelialis kötőszövet felszaporodott és különböző fokú lumenszűkületet okoz. Minden egyes kérgi regioban, főleg a kéreg-velő határon számos, érújdonképződésre utaló capillaris conglomeratum átmetszete tűnik fel. Az erek intenzív PAS-reactiot adnak, a capillarissok basalis membránja körül és az erek mediajában Kossa-festés-



sel fekete és Alizarin-reddel vörösre festődő anyagok mutathatók ki, savanyú mucopolysaccharidok, Ca- és phosphattartalmú anyagok jelenlétére utalóan (4. ábra). Calcificatio csak a cerebellum erein nincs.

Fentiekén kívül részben a gyulladás intenzitásával, részben pedig a kialakult calcificatioval összefüggésbe hozhatóan electiv necrosis figyelhető meg körülírtan a pallidum, a putamen és a thalamus egyes részeiben. A necrosisok környezetében a jellemző szöveti reactiot láttuk (zsírszemcsés sejtek, mikroglia sejtek, protoplasmas astrocyták felszaporodását).



4. ábra. Középnagy arteria. Rétegei felrostozódtak, a media területén Ca-tartalmú anyagok szaporodtak fel. Az intima megvastagodott, a perivascularis rész tágult. H. E. Obj.: 63. Proj.: 5

#### *A pathologiai lelet összefoglalása*

1. Gyulladásos beszűrődések észlelhetők a központi idegrendszer minden részében, morphologiai értelemben meningo-encephalo-myelo-radiculo-ganglionitisnek, vagyis panencephalitisnek megfelelően.

2. Az idegsejt-degeneratio különböző formái jelentős fokúak, idegsejt-kiesések és az idegsejtek pseudolaminaris calcificatioja fordult elő. Incomplett kisagykérgi atrophia és az oliva inferior sejtjeinek incomplett atrophiaja volt megállapítható, utóbbiban jelentős gliarost felszaporodással.

3. A diffus és csomós gliosis a hemisphaerialis régiókban, a gliarost képződés az agytörzsi szerkezetekben kifejezett.

4. A myelinhüvelyek degenerálódása részben összefüggő, részben érkörűli, foltos jellegű, az egész hemisphaerialis fehérállományra terjedő, melyhez a frontalis régiókban axondegeneratio is társult. Pseudosystemas jellegű demyelinatio, axondegeneratio nélkül, a gerincvelő egyes pályáiban figyelhető meg.

5. Jelentős az újdonszerűtlen capillarissok száma.

6. Az erekben és egyes idegrendszeri szerkezetekben „Pseudokalk” mutatható ki.

7. Inclusiókat megfigyelni nem tudtunk.

#### *Megbeszélés*

Esetünkben a klinikai kép alapján elsősorban TBC, atypusos lueses megbetegedés, mykosis, toxoplasmosis és az immunopathias formakörbe tartozó megbetegedések irányába kutattunk.

Atypusos encephalomyelitis disseminata chronica ellen a remissiók hiánya,



a nagyfokban emelkedett liquor fehérjeérték állandósága, továbbá a kvalitatív liquor-sejtkép alakulása szólt.

Szervpanaszok hiánya, a normális sülyvedés- és se-electrophoresis, a kis csöves csontokról készült negatív röntgen felvételek, továbbá a histológiai lelet alapján TBC, vagy sarcoidosis kizárható volt.

Az ismételt negatív serum és liquor complement-reactio és TPIT, a spirochaetosis kimutatására irányuló histológiai vizsgálataink eredménytelensége, a jellemző lueses endarteritis hiánya, atypusos lueses megbetegedést szintén kizárják.

Diffus, vagy granulomas reticuloendotheliosist a mononuclearis elemek tumorszerű hyperplasiájával, a klinikai syndroma alapján szintén mérlegeltük (kezdetben tu-sejtekre utaló formákat láttak a liquor sejtképben), de az agypathológiai lelet ezt sem támasztotta alá.

Az áttekintett irodalomban *Schaltenbrand* (1949) veti fel közleményében az esetünkhöz hasonló differential-diagnostikai problémákat. Egyik, histológiailag is feldolgozott esetében diffus, perivascularis elrendeződésű, főképp lymphocyaer elemekből álló infiltratiokat, intimaproliferatiót, az érelváltozásokkal kapcsolatba hozható demyelinisatiót és a thalamusban érelzáródással kapcsolatban necrosist talált. Esetében, a már fentebb mérlegelt lehetőségeken kívül, ismeretlen eredetű kórokozó (vírus) okozta kórképre is gondolt. Megemlíti, hogy egy ilyen feltételezés a humanpathológiában ismert megbetegedésekkel nem egyeztethető össze, de állatoknál ismertek olyan chronicus vírusinfectiók, melyek a gyulladás közti stadiumától egészen az átoltható tumorok állapotáig változnak. Esetünkkel kapcsolatban, főleg a lymphocyaer elemek igen nagy száma miatt, neurolymphomatosis (*Radnai—Takács—Nagy*) lehetősége is szóba jött. Neurolymphomatosisban azonban, a lymphoreticularis rendszer, így pl. a nyirokcsomók és a lép is érintett, így ez az embernél igen ritkán előforduló vírusbetegség szintén kizárható volt.\*

*Frick és Meyer* chronicus eseteiben lassú, szinte észrevétlen kezdet, igen lassú progressio, remissiók hiánya, spasticus paraparesis, törzsataxia, pupilla-tünetek és kifejezett halláscsökkenés volt megállapítható. A liquor leletre igen magas fehérjeérték, lymphocytosis és gamma-globulin szaporulat volt jellemző. Histológiai feldolgozásra egy esetben került sor, mely a leírás alapján meningo-encephalo-myelo-radiculitisnek felelhet meg. Szerzők a syndromat a *Schaltenbrand*, *Döring*, és *Ruf* (negyedik esete) által közölt esetekhez hasonlónak találták. Ide sorolhatók még *Filipidis és Suchenwirth*, *Klimova és Dontlik* továbbá mások esetei. Ezekben a közlésekben, esetünkével szinte azonos differentialdiagnostikai problémák merültek fel, annak ellenére, hogy esetünkben igen kifejezett, főleg az erekre localisodó secundaer calcificatio is megfigyelhető volt. Az áttekintett irodalomban morfológiai szempontból *Harada* esetével mutatkoznak hasonlóságok (diffus pseudocalcificatio, panencephalitisre utaló gyulladás, idegsejt-degeneratio, glia-proliferatio, Cowdry-inclusiók). A betegnél 41 éves korban léptek fel személyiségváltozásra, dementiara, látáscsökkenésre utaló tünetek, hemiparesissal és hyperkinesisekkel. Az EEG-ben diffus lassulást, a liquorban 15—24 sejtszámot és 69 mg%-os fehérjeértéket talált. Esetét a felnőttkori subacut sclerotisalo panencephalitisek (SSPE) közé sorolta.

A „Pseudokalk” (a továbbiakban PK) keletkezésére vonatkozóan *Greenfield*, *Zimmermann*, *Hallervorden*, *Jellinger és Summer*, *Erbslöh és Bochnik*, *Liebaldt és Descalso* közleményeire utalunk. Ezek szerint a PK a Ca-transport zavara következtében rakódik le a szövetekben. Normalis körülmények között a vér-agyagát

\* Az erre vonatkozó consultatiókért dr. Farkas Károly Professor Urnak (ORFI) és Radnai Béla tanár úrnak (István Kh.) e helyen is köszönetet mondunk.



az ionos Ca számára átjárhatatlan és ez Ca-lipoid-complex alakjában lép át a barrieren. Ha valamilyen ok (anoxia, gyulladás, hormonalis dysfunctio, trauma, toxin, gyógyszer stb.) az ebben közreműködő enzimrendszert károsítja, a Ca hajlamos mutat calciumhydrophosphat ( $\text{CaHPO}_4$ ) formájában a membranon való kiválásra. A későbbiekben a calciumhydrophosphat hydroxilapatitá ( $\text{Ca}_5\text{OH}(\text{PO}_4)_3$ ) alakul és ez adja a PK-t a szövettani metszetekben. Arra azonban az irodalmi adatok nem nyújtanak megnyugtató magyarázatot, hogy melyek azok az esetek, ahol a PK valóban megjelenik.

Esetünket elsősorban a szokatlan klinikai lefolyás és pathologiai összkép miatt találtuk közlésre érdemesnek. Tekintve, hogy az aetiologia ismeretlen maradt és a szövettani kép összetett, a megbetegedés bármilyen szempontú háttározott identifikációjára a rendelkezésre álló vizsgálatok alapján nem vállalkozhatunk.

Az elváltozásokat az alapvető mechanizmust tekintve 3 csoportba oszthatjuk.

1. Kiterjedt gyulladások, melyek főképpen a kérget és az agytörzset érintik, de kihagyják a cerebellumot.

2. Secundaer atrophik, pseudosystemas degeneratio, a spino-olivo-cerebellaris szerkezetekben.

3. Pseudocalcificatio, minden valószínűség szerint a chronicus gyulladás következményeként.

A kórkép további analysise, illetve pontos oki tényezők tisztázása lehetetlennek látszik. Esetünkre is áll (*Jacob 1961, Jakob 1964*) az a megállapítás, hogy hasonló körülmények között az elektív gyulladásos elváltozásokhoz secundaer folyamatok, így pl. allergias mechanizmusok társulhatnak, amelyek *tovább már nem analysalható complex szöveti képekhez vezetnek*. Mégis, *Jellinger és Seitelberger* nyomán fel kell vetnünk, hogy az ismeretlen aetiológiájú, hosszan tartó gyulladásos képekben észlelhető secundaer pseudosystemas elváltozásoknál, melyek postencephalitis chronicus képekhez is hasonlítanak, kézenfekvőnek látszik a slow-vírus eredet.

Esetünkben a bizonytalan kezdet, a klinikai tünetek lassú kialakulása és közel 7 éves tartama, a gamma-globulinok igen magas aránya a liquorban, továbbá a histopathologiailag verificálható panencephalitis értékesíthető slow-vírus infectio lehetősége mellett. Inclusionok hiánya nem szólna e feltételezésünk ellen, hiszen ezek még az igazolt SSPE eseteknek is csak kis részében voltak kimutathatók.

### Összefoglalás

Szerző 47 éves férfi kórtörténetét ismerteti, akinél 7 éven át corticalis, subcorticalis és cerebellaris laesiora utaló klinikai tünetek egyenletes progressióját figyelték meg, a liquorban chronicus gyulladásra utaló elváltozásokkal. A histologiai lelet panencephalitisre utalt, jelentős volt az agytörzsi szerkezetek és a cerebellum Purkinje-sejtjeinek pusztulása. A folyamathoz pseudocalcificatio társult. Direct aetiologiai bizonyítékok hiányában szerző a slow-vírus eredetet tartja legvalószínűbbnek irodalmi analógiák alapján.

IRODALOM. 1. *Amler, G. és Colmant, H. J.*: Arch. Psychiat. Z. Neur. 193, 161 (1955). — 2. *Bochnik, H.*: Dtsche Z. Nervenheilk. 169, 358 (1953). — 3. *Bogaert, L. v.*: Nervenarzt 27, 204 (1956). — 4. *Bogaert, L. v.*: Wien. Z. Nervenheilk. 13, 185 (1957). — 5. *Döring, G.*: Dtsche Z. Nervenheilk. 167, 483 (1952). — 6. *Dawson, J. R.*: Amer. J. Path. 9, 7 (1933). — 7. *Éder, M. és Horányi, B.*: Acta Morph. Hung. 14, 351 (1966). — 8. *Éder, M.*: Ideggyógy. Szle. 26, 415 (1973). — 9. *Erbslöh, F. és Bochnik, H.*: Handbuch der speziellen path. Anat. und Histologie. Bd. 13. 2. B. S. 1769—1809. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer (1958). — 10. *Fahr, T.*: Zbl. Path. 50, 129 (1931). — 11. *Finke, I.*: Nervenarzt, 36, 306 (1965). — 12. *Frick, E. és Meyer, J. E.*: Dtsche Z. Nervenheilk. 181, 46 (1960). — 13. *Filipidis, V. és Suchenwirth, R.*: Med. Mschr. 23, 443



(1969). — 14. *Greenfield, J. G.*: Neuropathology 201—203 (1963). — 15. *Hallervorden, J.*: Arch. Psychiat. Nervenheilk. 184, 579 (1950). — 16. *Harada, K.*: Psych. Neurol. Jap. 72, 857 (1970). — Cit.: *Cape et al.* Neurology, 28, 124 (1973). — 17. *Iizuka, R.*: Acta Neuropath. 4, 1 (1964.) — 18. *Iizuka, R. és Spalke, G.*: Acta Neuropath. 23, 313 (1973). 19. *Jacob, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 182, 472 (1961). — 20. *Jakob, H.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 205, 267 (1964). — 21. *Jellinger, K. és Seitelberger, F.*: Acta Neuropath. 8, 185 (1967). — 22. *Jellinger, K. és Summer, K.*: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 86, 82 (1960). — 23. *Kersting, G.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 168, 464 (1952). — 24. *Klimova, M. és Dontlik, S.*: Sci. Neurol. 32, 28 (1969). — 25. *Környey, I.*: Erg. allg. Path. path. Anat. 63, 159 (1943). — 26. *Környey, I.*: Dtsche Z. Nervenheilk. 181, 183 (1960). — 27. *Környey, I.*: Acta Neuropath. 4, 278 (1965). — 28. *Kucsko, L. és Seitelberger, F.*: Wien. Z. Nervenheilk. 5, 228 (1952). — 29. *Krücke, W.*: Nervenarzt, 28, 289 (1957). — 30. *Liebaldt, G. és Descalso, C.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 184, 388 (1963). — 31. *Pette, H.*: Münch. med. Wschr. 102, 1349 (1960). — 32. *Radnai, B. és Takács-Nagy, L.*: Orvosi Hetilap 48. szám 1—14 (1951). — 33. *Rieder, R.*: Med. Mschr. 24, 353 (1970). — 34. *Ruf, H.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 183, 146 (1949). — 35. *Spatz, H.*: Encephalitis. Hdb. d. Geisteskrankheiten (Bunke), 11 kötet, VII. 157 oldal, Berlin: Springer (1930). — 36. *Stammler, A. és Cervos-Navarro, J.*: Fortschr. Neurol. 33, 1 (1965). — 37. *Schaltenbrand, G.*: Nervenarzt 20, 433 (1949). — 38. *Schaltenbrand, G.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 171, 275 (1954). 39. *Schaltenbrand, G., Trostdorf, E. és Orther, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 193, 158 (1968). — 40. *Zimmermann, H. M.*: Amer. J. Path. 22, 965 (1946).

М. Эдер: Лоэсная кальцификация при хроническом панэнцефалите во взрослом возрасте

Автор излагает историю болезни 47-летнего больного, у которого на протяжении 7 лет наблюдалось равномерное прогрессирование клинических симптомов, указывающихся корковое, подкорковое и мозжечковое поражение. В ликворе наблюдались изменения, указывающие на воспалительный процесс. Из-за отсутствия прямых этиологических доказательств, автор считает, на основании литературных данных, наиболее вероятной этиологию так наз. „slow“ вируса.

Dr. Maria Éder: *Pseudoverkalkung bei chronischer Panencephalitis des Erwachsenenalters*

Krankengeschichte eines 47 Jahre alten Mannes, bei dem 7 Jahre hindurch eine gleichmässige Progression von Symptomen beobachtet wurde, die auf eine kortikale, subkortikale und zerebellare Läsion hinwiesen. Die Liquorveränderungen liessen sich im Sinne chronischer Entzündung deuten. Histologisch gesellte sich zum Prozess eine Pseudoverkalkung.



## Foramen Magendie elzáródás. Dandy-Walker syndroma. Arachnoidalis cysta

RÓZSA LÁSZLÓ dr. és HULLAY JÓZSEF dr.

A foramen Magendie (a továbbiakban f. M.) elzáródásnak direct és indirect módját ismerjük. A következmény mindkét esetben hydrocephalus.

*Direct* elzáródása alatt a gyulladás vagy trauma (vérzés) következtében kialakult hártás occlusiót [1, 9, 19, 28] értjük, amivel egyidejűleg a Luschka nyílások átjárhatósága is zavart szenvedhet. Congenitalis változatuk a IV. kamra kijáratainak atresiája, megnyílásuk részleges vagy teljes elmaradása.

*Indirect* elzáródását leggyakrabban daganatok, kivételesen cysták [20, 31, 32] okozzák, részben az általuk előidézett tonsilla-herniatio, részben a f. M. közvetlen összenyomása vagy obliterálása révén. Közülük csak a f. M.-t elzáró arachnoidalis cystával kívánunk foglalkozni, amely éppúgy lehet gyulladásos és traumás eredetű vagy congenitalis, mint a direct elzáródást okozó hártya.

A Pia (1962) által leírt pseudocysta tulajdonképpen tágult cisterna magna, amely szerinte cerebellaris dysraphia része, s mechanikusan akadályozza a liquor-keringést.

Az atresiához alsó vermis hiány és a IV. kamra diverticulum, cysta-szerű tágulata társulhat. Ezt a complex fejlődési rendellenességet *Dandy* és *Blackfan* (1914) után néhányan [6, 7, 21, 25], majd *Taggart* és *Walker* (1942) összefoglaló munkája nyomán egyre többen [3, 4, 5, 8, 13, 14, 22, 26, 27, 29] leírták és magyarították, s *Benda* (1954) nevezte el *Dandy—Walker* syndromának (a továbbiakban DWs). *Dandy* és *Walker* a hydrocephalust, a vermis és a IV. kamra elváltozást az atresia következményének tartotta [mint később sokan mások is, 12, 14, 13, 27]. *Brodal* (1959) szerint azonban a hydrocephalus a plexus chorioideus kialakulása előtt jön létre (hydrocephalus praechorioidalis), s a vermis elváltozás is megelőzi az atresiát, vagyis a foramen-megnyílás elmaradását. Ezt a nézetet *Benda* (1959), majd *Portugal* (1962) is magáévá tette, s az utóbbi a syndroma névadói mellé a *Brodal* nevét is odaírta.

A congenitalis változatok rendszerint csecsemő- vagy gyermekkorban is occlusió hydrocephalus képében manifestálódnak [7, 9, 10, 22, 23, 24, 29, 30]. Felnőttkori jelentkezés esetén a hátsó koponyagödri térfoglaló folyamat tünetei állnak előtérben [6, 19]. A gyulladásos és traumás változatok sokszor csak évekkel az alapbetegség után okoznak panaszokat.

A DWs-ként közölt esetek között akadnak olyanok, amelyeknél nincs atresia [4, 8, 13, 29], vagy hiányzik a IV. kamra diverticulum [24], sőt olyanok is, amelyeknél sem vermis elváltozásról, sem IV. kamra diverticulumról nem esik szó [2, 14, 15], ami arra enged következtetni, hogy a f. M. elzáródás, ill. a DWs megítélése és elkülönítése még ma sem teljesen egyértelmű.

A különböző változatok felismerésére, ill. elkülönítésére a tünetek viszonylag kevés lehetőséget adnak [1, 8, 12, 13, 23, 27, 30], a radiologia — az osteo-, pneumo- és angiographia — egyre többet [16, 17, 26, 30]. Ezeket keresve válogattuk ki az 1951 és 1972 között vizsgált és operált betegek kórajzai közül az 8-at, amelyek neurológiai, radiológiai, mûtéti, ill. boncolási leleteinek retrospectív értékelése tanulságosnak ígérkezett.

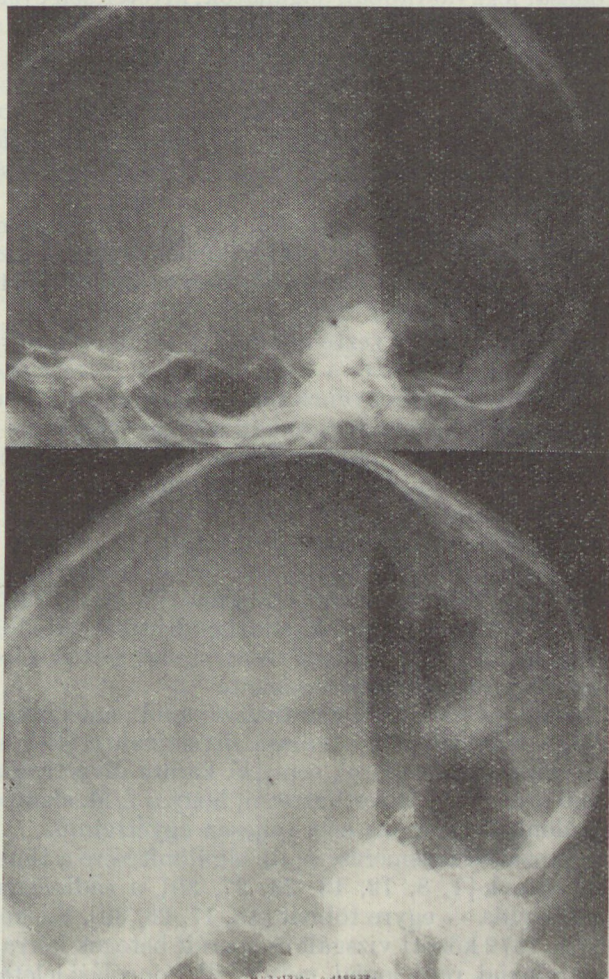


Öt betegnek direct f. M. elzáródása volt. Életkoruk 5 hónap, 10, 23, 42, 47 év, s közülük 1 leány, 1 fiú, ill. 1 nő, 2 férfi volt. Az előzményi adatok szerint egy beteget meningitis tuberculosa miatt kezeltek, egynek állítólag agyhártyagyulladás, egynek pedig olyan fejtraumája volt, amely subarachnoidális vérzést is okozhatott.

Panaszaik — fejfájás, hányás, szédülés — és tüneteik — szemfenéki pangás, abducens bénulás, epilepsia, psychés meglassúbbodás, nystagmus, törzs- és végtag-ataxia, ill. járászavar — koponyaűri nyomásfokozódásra és kisagykárosodásra utaltak.

Rtg felvételeiken hydrocephalusra, koponyaűri nyomásfokozódásra és hátsó koponyagödri térfoglaló folyamatra utaló elváltozásokat találtunk. A lumbalisan beadott levegő egy esetben sem jutott a kamrarendszerbe. A ventriculogrammokon minden esetben tág kamrarendszert, feltűnően tág IV. kamrát (1. ábra), s egy esetben III. kamra diverticulumot (2. ábra) láttunk.

Mind az 5 beteget megoperáltuk, de csak egy esetben (a 23 éves meningitis tuberculosán átesett betegnél) találtunk olyan lágyburok megvastagodást és összenövést, ami az elzáródás gyulladásos eredetére utalt. A két másik esetben a lelet nem igazolta az állítólagos agyhártyagyuladást, ill. fejtrauma oki szerepét. Közülük az egyiknél a kor (10 év), a nagy hydrocephalus és a III. kamra diverticulum amúgy is inkább veleszületett atresia mellett szólt. Egy betegnél a veleszületett vízfejűség és a kor (5 hó), egy másiknál (42 év) a boncoláskor talált hydro- és syringomyelia is a congenitalis eredetet valószínűsítette.



1. ábra

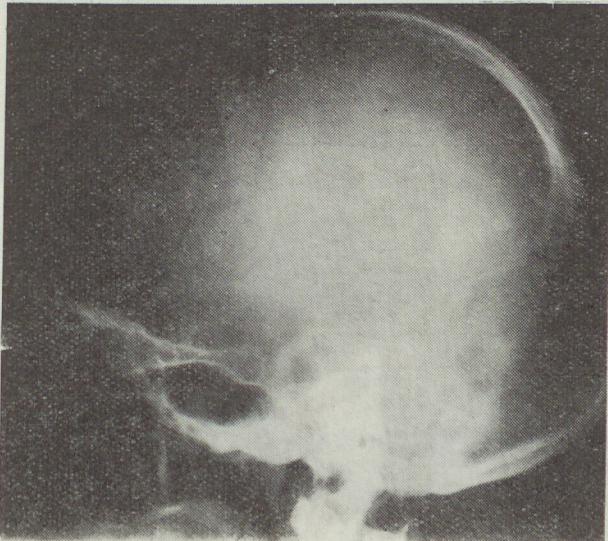


Három betegnél csak egy-egy műtéti beavatkozás történt, ami a f. M.-t elzáró hártya eltávolításából, a hernialódott tonsillák és a vermis alsó részének subpialis kiszívásából, vagyis a liquor-keringés helyreállításából állt. Véglegesen egy beteg (47 éves) gyógyult meg, de annál is csak 6 hét múlva és többszöri liquor-lebocsátás után jutott a liquor-termelés és felszívódás egyensúlyba. Kettő a liquor-felszívódás zavara és annak következményei (liquor-csurgás, meningitis) miatt később meghalt. Két betegnél a fenti megoldást újabb műtéttel, még szélesebb közlekedés biztosításával próbáltuk eredményessé tenni. Az egyiknél Stooky, a másiknál peritonealis shunt-műtetre is sor került. A hypersecretioval járó meningitis és az elégtelen felszívódás miatt azonban egyik beavatkozás sem volt eredményes.

Hatodik esetünkben, egy 49 éves férfi betegnél, a kórisme kérdéses maradt. Két és fél éve meglévő időszakos panaszai elhúzódó tüdőgyulladás után súlyosbodtak és állandósultak. Fejfájása, szédülése, látásromlása koponyaűri nyomásfokozódásra utaltak, de szemfenéki pangása nem volt, csak nystagmusa, hypacusisa, járászavara, dysarthriája, mentális leépülése és psychés meglassulása. Osteographiás rtg felvételein a hydrocephalus jelei mellett szokatlan módon öblös hátsó-scalát, magasan álló iniont és sinus transversus barázdát (3. ábra) láttunk.



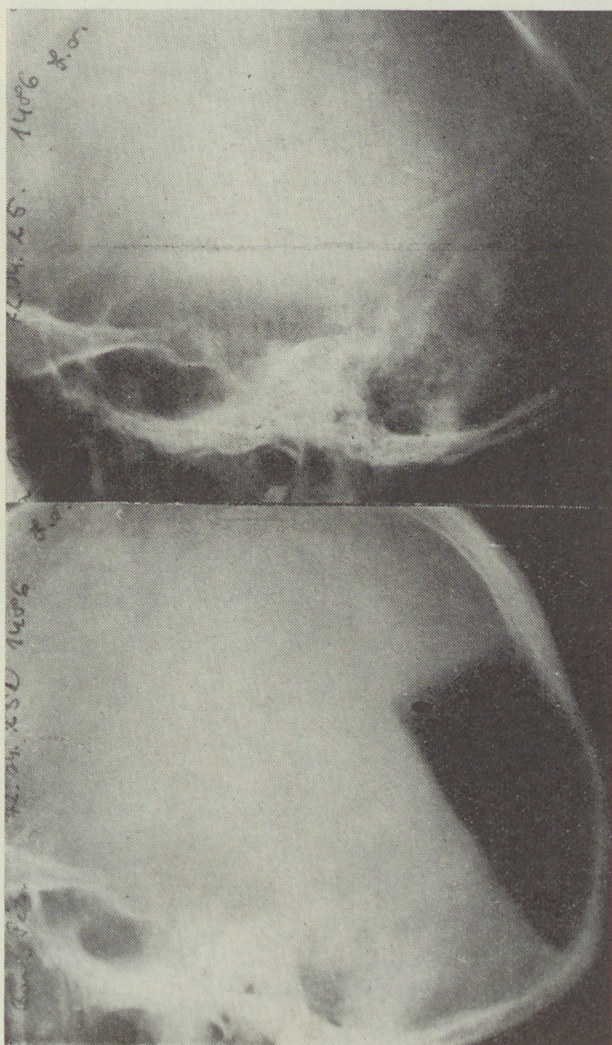
2. ábra



3. ábra



A fractionált lumbalis levegőtöltéssel készült sorozat rtg felvételeken a hátsó-scala-ban egyre növekvő levegőtöltés volt megfigyelhető (4. ábra), de a kamrarendszerbe levegő nem jutott. A kamrába adott levegő tágult kamrarendszert mutatott, de az aquaeductust és a IV. kamrát feltölteni nem sikerült. Megfigyeltük viszont, hogy miközben a levegőt a IV. kamrába próbáltuk juttatni, az oldalkamrák légtartalma egyre csökkent, a hátsó-scala levegőtöltése egyre fokozódott, s a levegő a cisternákba és a subarachnoidalis térbe is kijutott (5. ábra). A beteget arra gondolva operáltuk meg, hogy olyan közlekedő, hátsó koponyagödri cystája lehet, amely a vermist a IV. kamra és az aquaeductus felé nyomja, s időleges liquor-keringési zavart okoz [20]. A dura megnyitása után a hátsó koponyagödör nagy részét kitöltő, víztiszta liquorral és (a PEG után) levegővel telt cysta, s a rtg leletnek megfelelően magasan álló kisagysátor vált láthatóvá. A cysta megnyitása után kiderült, hogy egy enormisan tágult cisterna magnáról, ill. subarachnoidalis liquortérről van szó, valamint az, hogy a szokatlanul kicsi kisagyi féltekék között a vermis helyén széles hasadék tátong, amelyben a tág IV. kamra alapja, s elől az aquaeductus szájadéka látható (6. ábra). A cisterna magna, ill. a IV. kamra a bal oldali cisterna pontocerebellarissal nem közlekedett. A cysta-fal egy részét szövettani vizsgálatra kivágtuk, s a közlekedést a bal oldali hídszöglet felé felszabadítottuk. A hártya mikroszkóposan megvastagodott arachnoideának minősült. A beteg panaszai a műtét után fo-



4. ábra



# Eunoctin

## TABLETTA

---

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepamot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, fokozott psyches feszültséggel járó állapotok. Epilepsia.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek naponta 1—2 tabletta. Gyermeknek, idős, legyengült egyéneknek naponta  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# ORAP

TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 1, ill. 4 mg pimosid-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téveseszmékkel, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas anélkül, hogy hypnosedativ hatást okozna.

**ELLENJAVALLATOK:** Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

**ADAGOLÁS:** Naponta egyszer, 1—8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képesítéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tableta 1 mg 13,— Ft.  
20 tableta 4 mg 15,60 Ft.

**K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R , B U D A P E S T X .**

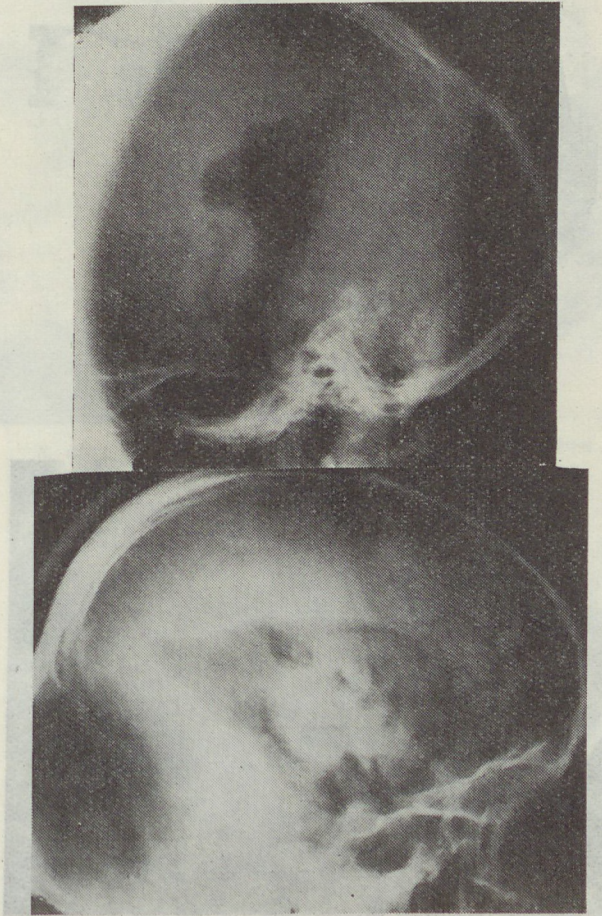




kozatosan megszűntek, de a tünetei nem javultak. Átmeneti zavartsága miatt két hónapot elmeosztályon töltött, majd szociális otthonba került. A kórisme kérdésében az eset megbeszélésénél próbálunk állást foglalni.

Hetedik esetünkben, egy 48 éves férfibetegnél, 14 éve elszenvedett, kétnapos eszméletvesztést okozó fejtrauma és féléves, koponyaúri nyomásfokozódásra utaló panaszok után, a felvételkor vérzéses szemfenéki pangást, látásromlást, nystagmust, halláséskénést, járászavart és 60 cm-es fejkörfogatot találtunk. Rtg képein hydrocephalusra utaló jelek mellett sagittalisan megnyúlt hátsó-scalát és nyomásos sellát láttunk. A lumbalisan túlnyomással beadott levegő a hátsó-scalába feljutott (7. ábra), de tovább nem ment. A kamrába adott levegő erősen tágult kamrarendszert rajzolt ki. A deformált IV. kamrának csak az elülső része telődött (8. ábra). A beteget alsó vermis tumorra gondolva operáltuk meg. A műtétnél a lágyburkok megvastagodását és egy kb. szilványi Varchnoidalis cystát találtunk, amely a f. M.-t indirect módon zárta el, obliterálta a I. a kamra hátsó részét, s benyomta a vermis alsó és a jobb kisagy félteke mediobasalis felszínét. A cysta kiürítését (9. ábra) és eltávolítását a f. M. tágitásával, a tonsillák és az alsó vermis kiszívásával, s Torkildsen műtéttel egészítettük ki. A cysta-fal szövettani vizsgálattal megvastagodott arachnoideának bizonyult, s a cysta traumás eredetűnek minősült. A beteg panaszmentesen távozott.

Nyolcadik esetünk (differential-diagnosticai szempontból bír jelentőséggel) 6 éves, szellemi fejlődésében elmaradt fiú, aki hároméves korában tanult meg beszélni. Négy nappal a felvétele előtt tarkóját megütötte. Ezután megfájdult a feje, halántéka, szeme. Átmenetileg beszéd- és nyelvészavara is volt. Vizsgálatkor 53 cm-es fejkörfogatot, nystagmust és enyhe baloldali szemfenéki pangást észleltünk. Osteographiás rtg felvételein



5. ábra

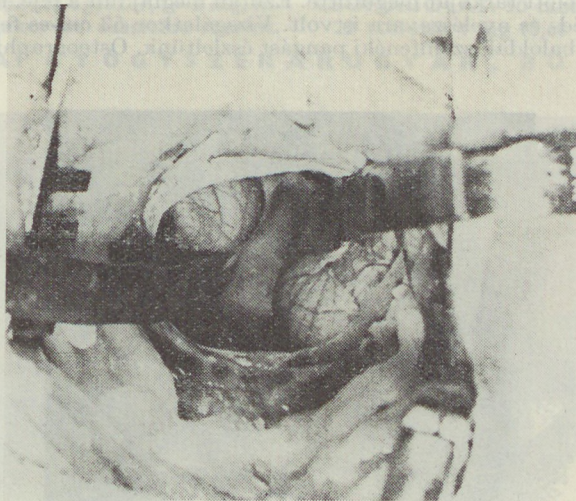


hydrocephalusra utaló jelek mellett a koponya alapja is laposabb volt. A lumbalisan beadott levegő a középvonalban, a vermist övezve (10. ábra) úgy helyezkedett el, hogy cysta gyanúját keltette, de a befűvást folytatva a tágult basalis cisternák, az agyfelszíni subarachnoidális tér és a közepesen tág oldalkamrák is telődtek (11. ábra). A szabályos helyzetű és alakú IV. kamra csak a ventriculographia során vált láthatóvá. A hátsóscalában látott levegő a hanyattfekvő helyzetben készült felvételeken eltűnt, a hasonfekvőkön újra megjelent. A pneumogrammok alapján a IV. kamrával és a subarachnoidális térrel szabadon közlekedő pseudocystát, tágult cisterna magnát tételezve fel műtetre nem került sor. Panaszai pár nap múlva maguktól megszűntek.

### Megbeszélés

A kórelőzmény és az idegrendszeri tünetek, eseteink tanulsága szerint is kevés lehetőséget adnak a fenti változatok elkülönítő kórismezésére.

A leggyakoribb f. M. elzáródás anyagunkban az atresia volt, amely két betegnél a csecsemő-, ill. gyermekkorban, kettőnél az V. dekádban manifestálódott. Az osteographiás rtg felvételeken csak a hydrocephalus, a koponyaüri



6. ábra



7. ábra

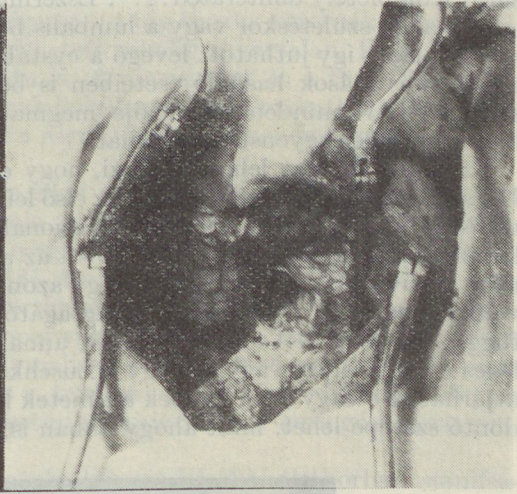


nyomásfokozódás, ill. a hátsó koponyagödri térfoglalás jelei voltak láthatók, de a ventriculogramokon a f. M. direct elzáródása is felismerhető volt. A foramen felszabadítás, az alsó vermis és a tonsillák subpialis kiszívása csak egy esetben oldotta meg a helyzetet. Két betegnél a további próbálkozás sem járt eredménnyel. Mindez arra utal, hogy a helyi megoldást atrioventricularis shunt-műtéttel érdemes kiegészíteni, ill., ha a felszívódás eleve elégtelennek látszik, csak azzal van értelme próbálkozni.

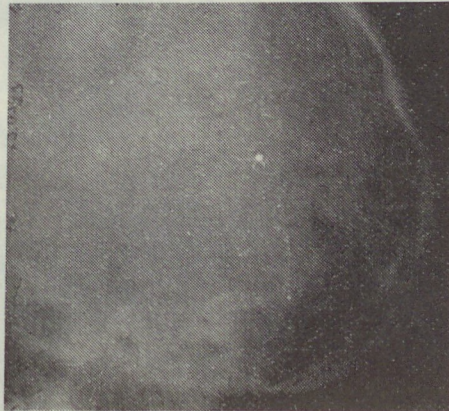
Hatodik esetünk részletesebb megbeszélést igényel. A panaszok és a tünetek hátsó koponyagödri daganatra utaltak. Az osteographiás rtg képeken a magasan levő inion és sinus transversus barázda DWs-ra volt pathognomicus [26, 30]. A beteg kora és a szemfenéki pangás hiánya miatt mégis gondolkodóba estünk, jóllehet hasonló esetet mások is közöltek. Ha csak ventriculographiára kerül sor, a hátsó koponyagödri cysta képe alapján megerősítve látjuk a DWs-t. A lumbalisan is feltölthető hátsó koponyagödri cysta azonban mindenképpen az atresia ellen szól, amit az első leírók és mi is a DWs lényegének tartunk, annak ellenére, hogy a mienkéhez hasonló esetek észlelése alapján nem mindenki [3, 4, 5,



8. ábra



9. ábra

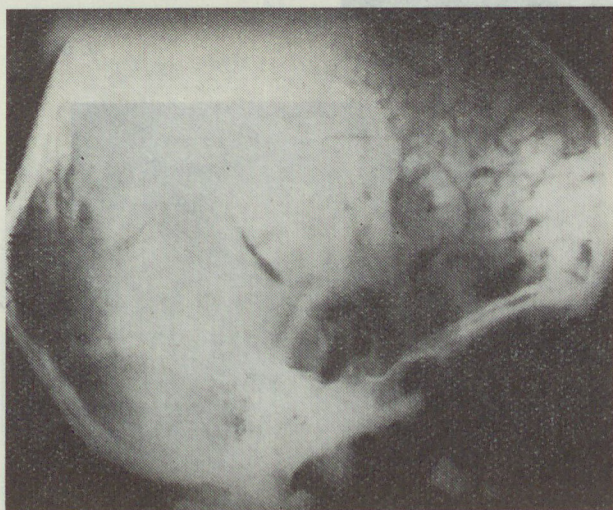


10. ábra



13] tekinti annak. Felvetődött, hogy ezekben az esetekben nem arról van-e szó, hogy a IV. kamra diverticulum, ill. a cysta fala a cisterna magna felé átszakadt, s az atresia spontán megoldódott (ami aqueductus elzáródáshoz társuló III. kamra diverticulumnál is előfordul). A műtéti lelet alapján azonban mégsem egy ilyen DWs-ra, hanem vermisen agenesiára gondoltunk, míg meg nem tudtuk, hogy a vermisen agenesiához nem társul hátsó koponyagödri cysta [22], s így a sinus transversus barázda leszállásának annál nem lehet akadálya. Ezek után fejlődéstani megfigyelésekre [3, 4, 5, 13, 22] támaszkodva a foramen kései megnyílásával próbáltuk magyarázni a helyzetet, ami a lényegét tekintve nem más, mint a spontán átszakadás, aminek a lehetőségét végül *Standgaard* közleménye igazolta. Esetében — egy egynapos csecsemőnél — ugyanis, a DWs minden ismerve mellett a lumbalis beadott levegő egy nagy hátsó-scala cystát rajzolt ki, s a tág kamrarendszerbe is feljutott. Műtétre nem került sor, de a csecsemő két hónap múlva meghalt, s fixiált agyának boncleírásában a következőket olvastuk: „The examination showed an anormously dilated 4th. ventricle, now open to the subarachnoid space through the ruptured membrane, which has replaced the inferior vermis. The foramina of Luschka and their lateral recesses seemed completely obliterated. . .”. Eszerint a IV. kamra diverticulum, vagyis a cysta fala a születéskor vagy a lumbalis befúváskor átszakadt, ami az atresiát megelőzte, s így juthatott levegő a cystába és a kamrákba. Ez valamikor esetünkben és mások hasonló eseteiben is bekövetkezhetett. Az így előállt helyzetben a DWs minden jellemzője megmarad, de az oclusio megszűnik, s a liquor-keringés egyensúlyba juthat.

Ez a magyarázat lehetővé teszi, hogy esetünket DWs-nak tartsuk, hogy a DWs alatt ugyanazt értsük, amit az első leírók, s hogy a különböző változatokat ne csak anatómiailag, hanem functionálisan is értelmezhesük. A tág IV. kamra, s a kiöblösödését jelentő cysta az atresia és a vermisen hypoplasia velejárója. A diverticulum-cysta nagysága azonban a vermisen helyettesítő hártya (a velum medullare posterius) vastagságától és az intraventricularis nyomástól függ. Az utóbbi DWs esetén viszont annak a függvénye, hogy az atresia részleges-e vagy teljes, vagyis, hogy a Luschka nyílások, az egyik vagy mindkettő, átjárhatók-e vagy sem, aminek a tünetek késői, ill. korai manifestálásában is döntő szerepe lehet, mint ahogy abban is, hogy az egyébként klasszikus DWs



11. ábra



diverticulum-cystája másodlagosan átszakad-e, ill. közlekedővé válik-e vagy sem.

A fentiek alapján esetünkben a műtétre nem volt feltétlenül szükség (ahogy *Strandgaard* esetében sem), hacsak a liquor-közlekedés cisterna pontocerebellaris felé való helyreállításának nem tulajdonítunk jelentőséget.

Az irodalmi adatok szerint a klasszikus DWs-nál a liquor-felszívódás zavara miatt a helyi megoldás éppúgy elégtelen lehet [23], mint a többi f. M. elzáródás esetében, s ezért a shunt-műtétet itt is célszerű elvégezni.

Hetedik esetünkben az osteographiás rtg képeken lényegileg ugyanazokat a jeleket láttuk, amelyeket a f. M. direct elzáródásánál is leírtunk. A PEG azonban olyan, a IV. kamra alsó részét obliteráló, kis térfoglaló elváltozásra utalt, amely a cisterna magnát szabadon hagyta. A 14 év előtti fejtrauma az arachnoidalis cysta gyanúját felvethette volna, de az osteographiás rtg jelek alapján az elváltozás korábbi keletűnek imponált. A cysta eltávolítása ilyen esetben is csak akkor oldja meg a helyzetet, ha a liquor-felszívódás zavartalan. A ventriculo-cisternostomiát (Torkildsen) az esetleges újraösszenövés lehetőségével számolva végeztük el.

Nyolcadik esetünkben a hydrocephalus osteographiás rtg jelei alapos pneumographiás kivizsgálást tettek szükségessé, s a tág basalis cisternák is arra utaltak, hogy a liquor felszívódása nem lehetett mindig zavartalan. Ezzel kapcsolatban alakulhatott ki a pseudocysta is. A panaszokat és a tüneteket a fejtrauma a liquor-keringés egyensúlyának felbillentésével okozhatta. Műtéti megoldásra azonban nem került sor, mert a pseudocysta a liquor-keringést nem akadályozta [20].

Az említett változatok mindegyike lehet congenitalis. Létrejöttük a kisagyi féltékék fusiojának, vagyis a vermis kialakulásának (40—60—120 mm-es embryo, 3. hónap), ill. a foramenek megnyílásának (120—140 mm-es embryo, 4., 5. hónap) idejére tehető [4, 5, 12, 18]. Ami a cystákat illeti DWs-nál a vermis hiányának megfelelő IV. kamra diverticulumot a fokozódó intraventricularis nyomás alakítja ki, s teszi hátsó koponyagödri cystává. Az obstructív f. M. cystát a persistáló hártya két (ependymalis és pialis) rétege (cong. cysta), vagy az összenőtt lágyburkok (gyulladásos v. traumás cysta) közzé diffundáló liquor hozza létre [12]. A pseudocysta, 8. esetünk alapján liquor-keringési zavar maradványa is lehet.

Abban, hogy a congenitalis változatok olykor a későbbi életkorban manifesztálódnak, a IV. kamra kijáratok részleges átjárhatósága mellett a hártya, ill. cysta-fal semipermeabilis voltának, a feltehetően hypoplasiás plexus chorioideus csökkent liquor-termelésének [30], ill. (6. esetünk alapján) a diverticulum-cysta átszakadásának is szerepe lehet. Ilyenkor általában a liquor termelését és felszívódását befolyásoló ártalmak (trauma, vérzés, agyhártyagyulladás, lázas megbetegedés stb.) játszanak közre a kórkép, vagy a latens panaszok és tünetek manifestté válásában. A secundaer változatoknál nem mindig könnyű az okot kideríteni, s nem mindig sikerül a vélt ok és a lelet közti összefüggést igazolni.

A neuro-radiológiai diagnosztikus lehetőségeket eseteink tanulsága alapján az alábbiakban látjuk.

Az osteographiás rtg képeken a hydrocephalus, a koponyaúri nyomásfokozódás, ill. hátsó koponyagödri térszűkítés jelei minden változatnál meglehetnek. A magasan álló ionion és sinus transversus barázda azonban DWs-ra jellemző.

Lumbalis levegőtöltéssel sem atresia, sem DWs, sem obstructív arachnoidalis cysta esetén nem juthat levegő sem a hátsó-scalában levő cystába, sem a kamrarendszerbe, de mindkettő feltelődhet spontán rupturált IV. kamra diverticulum, közlekedő arachnoidalis cysta, ill. pseudocysta esetében.

Kamratöltéssel atresiánál [1] is és DWs-nél [8, 23, 26] is tág kamrarendszert, s



különösen tág IV. kamrát találunk, amely a DWs-nál a vermis hiányának megfelelően diverticulummal rendelkezik, ill. különböző nagyságú hátsó-scala cystával közlekedik. Az obstructív arachnoidalis cysta amellett, hogy a f. M.-t indirect módon lezárja, a IV. kamrát daganat módjára deformálhatja [31, 32].

A közlekedő változat lumbalis és ventricularis levegő-töltéssel készült rtg képeken egyaránt felismerhető, s esetleg létrejötte nek oka is kideríthető, vagy valószínűsíthető.

Az angiographia jelentőségére csak irodalmi adatok alapján hivatkozhatunk [16]. A vertebralis angiogrammon DWs-nál csökevényes az arteria cerebelli posterior inferior, nincsenek vermishoz menő ágai és a vermishől jövő vénák is hiányoznak. Arachnoidalis cystánál mindezek jól telődnek, s előre, ill. felnyomottak. Atresianál az arteria cerebelli posterior inferior lefutása a tonsilla herniatióknak és a IV. kamra tágulatának megfelelően módosul.

### Összefoglalás

A foramen Magendie elzáródás módozatainak és okainak ismertetése során a szerzők rámutatnak a Dandy—Walker syndromával kapcsolatos fogalomzavarra, s felhívják a figyelmet a rtg diagnosztika lehetőségeire.

Nyolc eset neurologiai, radiológiai, ill. műtéti és boncolási leleteinek elemzése, s az irodalmi adatok alapján megfigyeléseiket a következőképpen foglalják össze.

1. A nem daganatos foramen Magendie elzáródás leggyakoribb módja a direct oclusio, ill. annak congenitalis változata, az atresia.

2. A Dandy—Walker syndromához tartozó IV. kamra diverticulum, ill. cysta fala átszakadhat, s az atresia spontán megoldódhat. Az ebből adódó functionalis értelmezéssel a DWs körüli fogalomzavar áthidalható.

3. A foramen Magendie elzáródás módozatainak és okainak felismerése a rutin neuro-radiológiai módszerekkel ma már lehetséges.

4. A helyi műtéti megoldás csak akkor elégséges, ha a liquor-felszívódás bizonyítható módon biztosított. Különben a helyi megoldást atrio-ventricularis shunt-műtéttel kell kiegészíteni, vagy csak az utóbbit érdemes elvégezni.

IRODALOM: 1. *Amacher A. L., Page L. K.*: J. Neurosurg. 35: 672—676, 1971. — 2. *Balajthy B.*: Idegyógy. Szemle 15: 321—326, 1962. — 3. *Benda C. E.*: J. Neuropath. exp. Neurol. 13: 14—29, 1954. — 4. *Benda C. E.*: J. Neuropath. exp. Neurol. 18: 57—74, 1959. — 5. *Brodal A., Hauglie—Hanssen E.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22: 99—108, 1959. — 6. *Castrillon, H. A.*: Neurol. u. Psychiat. 144: 113—134, 1933. — 7. *Cohen, I.*: J. Mt. Sinai Hosp. 8: 441—446, 1942. — 8. *D'Agostino A. N., Kernohan J. W., Brown J. R.*: J. Neuropath. exp. Neurol. 22: 450—470, 1963. — 9. *Dandy, W. E.*: Surgery of the Brain. W. F. Prior Comp. Inc. 1945, Hagerstown, Maryland, p. 217, 237. — 10. *Dandy, W. E., Blackfan, K. D.*: Am. J. Dis. Child. 8: 406—482, 1914. — 11. *Fischer, E. G.*: J. Neurosurg. 39: 615—621, 1973. — 12. *Gardner W. J., Smith J. L., Padget D. H.*: J. Neurosurg. 36: 481—486, 1972. — 13. *Hart M. N., Malamud N., Ellis W. G.*: Neurology 22: 771—780, 1972. — 14. *Holland H. C., Graham W. L.*: J. Neurosurg. 15: 688—694, 1958. — 15. *Kárpáti M., Kiszely K.*: Idegyógy. Szemle 17: 173—178, 1964. — 16. *La Torre, E.*: J. Neurosurg. 38: 298—308, 1973. — 17. *Liliequist B., Tovi D., Schisano G.*: Acta psychiat. Neurol. scand. 35: 223—234, 1960. — 18. *Morsier G.*: Maschr. Psychiat. Neurol. 129: 321—343, 1955. — 19. *Pásztor E.*: Idegyógy. Szemle 13: 49—55, 1960. — 20. *Pia H. W.*: Dtsch Z. Nervenheilk. 184: 1—22, 1962. — 21. *Pines L., and Surabachwili, A.*: Arch. Psychiat. 96: 718—728, 1938. — 22. *Portugal J. R., Brock M.*: Zbl. Neurochir. 23: 80—97, 1962. — 23. *Raimondi A. J., Samuelson G. H., Yarzagaray L., Norton T. F.*: J. Neurosurg. 31: 202—216, 1969. — 24. *Riechert T., Umbach W.*: Die operative Behandlung des Hydrocephalus. 605—608, Olivecrona H., Tönnis W.: Handbuch der Neurochirurgie. IV. B. I. T. Spinger-Verlag, Berlin, 1960. — 25. *Sahs, A. L.*: Arch. Path. 32: 52—63 (July) 1941. — 26. *Scarcella G.*: Neurology (Minneapolis) 10: 260—266, 1960. — 27. *Schäfer E. R., Scharphius T., Spaar F.*: Neuropädiatrie 3: 206—216, 1971. — 28. *Schlegel, H.*: Acta Neurochir. 6: 241—267,



1958. — 29. *Strandgaard L.*: Brit J. Radiol. 43: 734—738, 1970. — 30. *Taggart J. K., Walker, A. E.*: Arch. Neurol. Psychiat., 48: 583—613, 1942. — 31. *Trowbridge W., French J. D.*: J. Neurosurg. 9: 398—404, 1952. — 32. *Zappe L., Temes J.*: Idegyógy. Szemle 15: 234—240, 1962.

Л. Р о ж а, Й. Х у л л а н: *Закупорка отверстия Маженди, синдром Денди—Уолкера, арахноидальная киста*

В ходе изложения видов и причин закупорки отверстия Маженди, авторы указывают недоразумения в связи с синдромом Денди—Уолкера и указывают на возможности рентгеновской диагностики.

Авторы следующим образом подытоживают свои наблюдения на основании анализа результатов неврологического, радиологического исследования и данных операции и вскрытия восьми случаев, а также литературных данных:

1. Наиболее частым видом неопухоловой закупорки отверстия Маженди является прямая закупорка или ее врожденный вариант — атрезия.
2. Дивертикулум IV-го желудка при синдроме Денди—Уолкера или стенка кисты может прорваться и атрезия может спонтанно прекращаться. Вытекающим из этого функции анальным пониманием могут быть преодолены недоразумения в связи с синдромом Денди—Уолкера.
3. Распознавание видов и причин закупорки отверстия Маженди повседневными нейро-радиологическими методами теперь, же возможно.
4. Местное операционное решение возможно тогда, если резорбция ликвора докзываемым образом обеспечена. В ином случае местное решение нужно дополнять наложением аtriо-ventрикулярного шунта или стоит проводить только последнее.

L. R ó z s a und J. H u l l a y: *Verschluss des Foramen Magendie— Dandy-Walker-Syndrom — Arachnoidale Cyste*

Bei Erörterung der Modalitäten und Ursachen des Verschlusses des Foramen Magendie wird auf die Begriffsunklarheiten in Zusammenhang mit dem Dandy-Walker Syndrom und auf die Möglichkeiten der Röntgendiagnostik hingewiesen.

Die Analyse der neurologischen, radiologischen, Operations- und Obduktionsbefunde von 8 Fällen und das Studium der Literatur lassen folgende Schlüsse zu:

1. Die häufigste Art des nicht geschwulstbedingten Verschlusses ist die direkte Okklusion bzw. kongenitale Atresie.
2. Beim Dandy-Walker-Syndrom kann die Wand des Kammerdivertikels bzw. der Cyste reißen, wodurch sich die Atresie spontan löst. Die sich hieraus ergebende funktionelle Deutung überbrückt die Begriffsunsicherheit um das Dandy-Walker-Syndrom.
3. Die neuroradiologischen Routinemethoden ermöglichen das Erkennen der Modalitäten und Ursachen des Foramen-Magendie-Verschlusses.
4. Ein örtlicher Eingriff ist nur dann genügend wenn die Liquorresorption gesichert ist. Sonst muss man die örtliche Lösung mit einem atrio-ventriculären Shunt ergänzen, oder sich auf diesen beschränken.

## REFERÁTUM

*Akert, K., Streit, P., Sandri, ., CLivingston, R., Moor, H.*

### Synapsen im Zeichen erhöhter und erniedrigter Aktivität (Synapsisok fokozott és esökkent aktivitás jegyében)

Schweizer Arch. f. Neurol. Neurochir. u., Psychiat. 111, 227—236 (1972).

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a synapsis kutatásoknak az 50-es években megindult fellendülése, illetve az ultrastruktúra kutatása elsősorban mélyen narcotizált állatokból kivett anyagokon történt, azaz a synapsisok elektronmikroszkópos vizsgálata a synapsisokat az inaktivitás állapotában találta. Munkájukban a szerzők a vékony metszetek mellett a fagyasztvamaratásos replika módszert alkalmazták, amikor is a preparátum praesynapticus törésfelületein a synapsisok, illetve az úgynevezett aktív felületeket a synaptikus rés felől kívülről és a praesynaptikus cytoplasma felől, belülről lehet vizsgálni. Éber patkányok gerincevelejének mellső szarvából vett anyagokon a következő eredményre jutottak: Vékony metszeteken a membrán megvastagodása és a synaptikus vesiculák gazdagodása mellett az ún. activ felület bedomborodik, és omega formációk lépnek fel, amely abból áll, hogy egy praesynapticus vesicula a praesynapticus membrán-



hoz tapad. Ez, valamint a vesiculak krátterszerű nyílásai a transmitter anyag kiürítésének jele (exocytosis).

Fagyasztva maratásos preparátumokon az ún. activ-helyek konkávok, azaz asynapticus rés felől nézve a cytoplasma felé domborodnak be, rajtuk számos gödröcske figyelhető meg, amely a túlóldalra bedomborodó synapticus vesiculának felel meg. Belülről, azaz az idegvégződés cytoplasmaja felől nézve az activ helyek convexek. Rajtuk számos apró, krátterszerű bemélyedés van. A kráter nélküli kis dombocskák inactiv vesiculákat jeleznek. Vizsgálták a synapsisokat ugyancsak patkányon nembutal, aether és chloralose adása mellett is. Nembutál altatásban a patkányokon az aktiv helyek csak a legnagyobb nehézségek árán fedezhetők fel. Hiányoznak a bedomborodások és így vékony metszeteken a synapsisok egyenes lefutást mutatnak. Ezt tekintették régebben fiziologiásnak. A kis kidomborodások (synapticus vesiculak) száma csökkent. Ez az inaktivitás jele. Vékony metszeteknél hiányzik az omega képződés. Megimíd adása helyreállítja a normális viszonyokat. Chloralosa hatására kevésbé változik az éber állapot képe. Sok activ helyet talál a vizsgáló, de a synapsisoknak egy kis része a nembutal állapotnak felel meg. Aether hatása hasonlít a nembutal felvázolt synapticus hatására. Discussiójukban rámutatnak arra, hogy a különböző fiziologiás állapotoknak különböző elektronmikroszkópos synapticus képek felelhetnek meg. Próbálják elemezni, hogy miért domborodik be a synapsis az aktiv helyeken éber állapotban. Lehet, hogy membrán növekedésről van szó, pl. a praesynapticus membrán fokozott mértékben fusional a synapticus vesiculakkal. Ezt amerikai szerzők praesynapticusan ható pókméreg hatására kísérletesen kimutatták, azaz a toxin hatására megnőtt a vesiculak száma, fusionaltak, és a praesynapticus membrán görbülete, illetve „lifting”-je jött létre. A szerzők az éber és alvó állapotban levő synapsisok képeit jól sikerült 40 000-szeres nagyításos képekben meggyőzően illusztrálják.

Referálta: Dr. Pohl Ödön

### Az Európai Idegsebész Társaság közleménye

Az E.A.N.S. Administrative Council és a Training Committee elhatározta, hogy minden évben szervez egy egyhetes idegsebészeti kurzust továbbképző jelleggel.

Ebben az évben a tanfolyam Brüsszelben lesz szeptember 15—22-ig és a cranio-cerebralis sérüléseket fogja tárgyalni.

Program: Biomechanika, a sérüléssel stress és a neurovegetatív zavarok biológiája, traumás oedema, agysérülés, agytörzsi sérülések, polytraumatologia, supra- és infratentorialis haematomák, traumás comák, megfigyelő (monitoring) és kezelési eljárások, basisfraktúrák, cranio-facialis fraktúrák, infekciók, diagnostikai eljárások, gyermekkori traumák, postconcussionalis syndroma, Whiplash syndroma, a sérülések következményei, orvosi problémák, közúti közlekedés különböző problémái, epidemiologia.

Az előadások angol nyelvűek, de fordítási könnyítést nyújtanak az előadásokat követő vitákban.

A résztvevők száma szigorúan 50-ben van megállapítva.

A részvételi díj — beleértve szállást és kosztolást, helyi közlekedést, előadások látogatását és bizonyítvány kiállítását a kurzus végén — 8000. — belga frank.

Minden további információ az alábbi címen szerezhető be: Secretary of the E.A.N.S. — Doctor Jean Brihaye, Neurosurgical Department of the University of Brussels, I, rue Héger Bordet, B — 1000 BRUSSELS

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660  
Felétlés kiadó: Dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1., postacím: 1900 Budapest) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft  
Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Budapest, V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban  
Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

Index: 25 392

2972 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Póváry Jenő

MAGYAR  
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA  
KÖNYVTÁRA



# Perlepsin TABLETTA

*antiepilepticum*

A Perlepsin anticonvulsíós hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsiás hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamokkal, valamint a petit mal és grand mal rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi elektromos tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor 1½, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermkek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán előforduló nemkívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.

**FIGYELMEZTETÉS!** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszestalt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db à 0,5 g tablettá 45,— Ft,  
200 db à 0,5 g tablettá 434,— Ft.

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

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



# SEDUXEN

## INJEKCIÓ

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepam.-ot és 4 mg lido-  
cain. hydrochloric.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranquillo-  
sedativum, mely fő hatása mellett izom-relaxans és anticonvul-  
siv hatást is kifejt.

**JAVALLATOK:** Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi  
állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések.

Súlyos hysteriás primitív reakciók.

Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó  
mozgásszervi megbetegedések.

Tetanus adjuvans kezelése.

Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés.

Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után.

Placenta praevia. Szülés kitolási szaka.

Deliriumok (tremens, toxikus, lázas stb).

**ADAGOLÁS:** A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján cél-  
szerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás el-  
érése után a kezelés per os folytatása célszerű.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**FIGYELMEZTETÉS:** A kúra kezdetén esetleg fellépő álmoság az  
esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az  
adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Gépjárművet vezetőknél és magasban dolgozóknál a Seduxen  
óvatosan adagolandó.

A terhesség első harmadában, más tranquilosedativumokhoz  
hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

**MEGJEGYZÉS:** A Seduxen injekció más injekcióval közös  
fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége  
miatt nem szívható fel. Társadalombiztosítás terhére szabadon  
rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 5 ampulla, 50 ampulla.

**FORGALOMBA HOZZA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

