

30 5 1 07

241-

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM
289—336. OLDAL

7

BUDAPEST, 1974. JÚLIUS

Miskolczy Dezső köszöntése

1974. augusztus 12-én töltötte be 80. életévét. Nyugállományban, a közéleti tevékenységtől visszavonultan, ám az ideg- és elmegyógyászat, valamint az orvos- és történelemtudomány számos területének teljesítményére élénken figyelő, érdeklődő szellemmel. Múltat idéző élénk emlékezete megeleveníti a vele beszélő előtt – életének eseményein át – annak a tudomány- és közegészségügy-történeti korszaknak belső feszültségét, bonyolult érték- és érvényesülésrendjét.

Miskolczy a Schaffer-iskola szigorú munka-, alkotás- és gondolkodás-rendjében érett ifjú kutatóvá. Ramón y Cajal madridi kutatóintézetében elegyítette mesterei gondolatvilágát és maradandóan gazdagította maga is kutatói munkája eredményeivel: a kisagyi afferens rendszerek kapcsolatának, a haladottabb kor elmebetegségeinek, a fertőző és belbetegségek következtében beálló agyi kórszövettani elváltozásoknak megismerésével a neuropathológia nemzetközi kincsestárát.

36 éves korában már elérte a kutató orvos alkotó tevékenységéhez annyira szükséges függetlenséget, lett a szegedi Egyetem elme- és idegkórtani klinikájának igazgatója. Ezen, a feladataihoz már akkor is nagyon szűk klinikán az ideg- és elmekórtan teljes művelésének teremtett otthont. Az első, idegsebészeti tevékenységet kifejtő idegklinikára vezetése alatt létesült Szegeden, majd 1940 után új egyetemi munkahelyén, Kolozsvárott is. A gyógyító tevékenység alapjait kutató műhelyekkel szélesítette: az agykutató intézet a morphológián kívül magába foglalta a neurochemiát is.

Emberöltönyi időn át (1930–1969) működött egyetemi tanárként Szegeden, Kolozsvárott, Marosvásárhelyen és Budapesten. Tudományszervező, gyógyító, kutató és oktató munkája, az újra, az emberire mindig figyelő jót akaró tevékenysége, jóra fogékony személyisége miatt pályája kezdetétől a közélet előterébe került. Így lett Kolozsvárott az egyetem rektora, a háború- és fasizmusellenes értelmiség kiemelkedő, valamint a Bólyai-egyetem vezető egyénisége, Budapesten pedig az Egészségügyi Tudományos Tanács elnöke. Tudományos eredményeit a Magyar Tudományos Akadémia 1939-ben levelező, 1946-ban rendes tagsággal méltányolta. Szervező és oktató tevékenységét pedig a román és a magyar kormányzat egyaránt magas kitüntetésekkel ismerte el.

A magyar orvostársadalom, elsősorban az ideggyógyászok és az elmeorvosok, őszinte tisztelettel kívánnak Miskolc Dezsőnek 80 éves születése napján jó egészséget és munkakedvet.

Depressio és suicidium

A C H T É, K. A. dr.

(*Psychiatriai Klinika, Helsinki*)

Napjainkban senki sem kételkedik abban, hogy a suicidium rizikója a depressio valamennyi formájánál és főként annak a nagyfokban psychoticus phasisában rendkívül nagy. Ezt mutatja az 1. tábl. is, mely szerint a mániás-depressios egyéneknél a suicidium 13 és 16% között mozog.

1. táblázat

A mániás-depressív betegek suicidiuma következtében létrejött halálesetek százaléka összehasonlítva valamennyi elhalt számával (Pitts és Winokur szerint, 1964)

	Esetek száma	Kísérletek évekké előbb	Halottak száma	Halál suicidiumban	Halál suic. kövben %
Langelüdecke (1941)	341	40	268	41	15,3
Slater (1938)	138	30	59	8	15,3
Lundquist (1945)	319	20	119	17	14,3
Schulz (1949)	2004	5	492	66	13,4
Stendest (1952)	216	10	42	6	14,3
Pitts—Winokur (1964) . . .	56	halál	56	9	16,0

Porkony (1969) 15 éven keresztül vizsgálta a suicidium gyakoriságát olyan betegeknél, akik a megelőzőkben pszichiatriai osztályon részesültek kezelésben és kimutatta, hogy a depressziók között 2,5-ször nagyobb értékek szerepelnek, vagyis elérte az 566-t 100 000 lakosra és évenként, míg a megfelelő számadat schizophreneknél 167, alkoholistáknál 167, neuroticusoknál 119 volt 100 000 lakosra és évenként.

A 2. táblázat W. Pöldinger munkájából kölcsönzött és azokat a különlegesen veszélyeztető faktorokat mutatja, melyek a depresszióknál a suicidium rizikójának, ill. a suicidium súlyosságának becslésére alkalmasnak mutatkoztak.

A depressziók minden egyes esetében és valamennyi formájában — még a neuroticus depresszióknál is — a megkísérelt és kivitelezett suicidiumot mint rizikót szem előtt kell tartani, nehogy váratlan meglepetés érjen. Utóbbtól ezen betegek meghatározott és ismételt felbukkanó magatartás sémái óvnak meg bennünket, melyek mint a védőjelzések bizonyos formái újra és újra megjelennek és a beteg-orvos beszélgetéseknél is felszínre kerülnek. Azon egyének, akik suicid gondolatokat hordoznak magukban mindekitől elhagyottnak érzik magukat, kínozza őket az egyedüllét, másoktól nagy mértékben függőnek érzik magukat, önvádások mardossák őket, melyek bizonyos mértékben az auto-agresszió közelségére utalnak. Mint már említést nyert a depressziós egyének a tanácsalanságuk miatt többnyire valakitől függenek és természetesen ezekhez az egyénekhez rendkívül módon ragaszkodnak, miközben a velük szembeni igényüket állandóan növelik. Ha egy ilyen kapcsolat tönkremegy, az esetben ez a beteg számára megrázkódtatást jelent — éppen a tanácsalanságában —, az ismétlődő visszaiütések a depressivitas fokozódását eredményezik és ezáltal az ön-bizalom további csökkenését, mely a depressio klinikai képében a suicidium felé vezető úton központi helyet fog elfoglalni. Ilyesmi a depressio tetőpontját je-

A suicidium megítélése (különösen veszélyeztető tényezők Pöldinger szerint — 1968)

A) Tulajdonképpeni suicid tematika és -utalások

1. saját korábbi suicidiumok és utalások
2. suicidiumok előfordulása a családban és környezetben (suggestív hatás),
3. direkt és indirekt suicid fenyegetődések,
4. konkrét elképzelések kijelentése cselekmények kivitelezéséről és előkészítéséről,
5. „félelmetes nyugalom” megelőző suicid tematika és nyugtalanság után,
6. álmok önmagá megsemmisítéséről, zuhanásról és katasztrófáról.

B) Speciális tünetek és szindrómák

1. szorongó-agitált jelleg,
2. hosszantartó alvászavarok,
3. affektus és agresszió torlódás,
4. depressív fázisok kezdete és befejeződése — kevert állapotok,
5. biológiai krízis állapotok (pubertás, graviditás, puerperium, klimakterium),
6. súlyos bűnösségi és insufficiencia érzések,
7. gyógyíthatatlan betegségek vagy a betegség tévhit,
8. alkoholizmus és toxikomania.

C) Külső körülmények

1. a család szétzülése gyerekkorban (broken home),
2. emberközi kapcsolatok hiánya vagy elvesztése (elmagányosodás, elgyökértelenedés, szerelmi csalódások),
3. hivatásbeli és anyagi nehézségek,
4. feladatok és életcélok hiánya,
5. vallási kapcsolatok hiánya vagy elvesztése.

lenti, egy aktiválási phasis kiváltó pontját, mely által a suicidium rizikója is a legmagasabb. Nem ritkán ez akkor is megtalálható, ha a suicidáló a védett környezetből kilép pl. a kórházból történő kibocsátásakor. A hamburgi pszichiater *Bürger—Prinz* megemlékezéseiben e jelenséget nagyon benyomáskeltően írja le (14—16 oldal), egy depressív nőbetegéről tesz említést, aki gyógykezeltése után a kórházból örömmel és boldogan térhetett volna vissza otthonába, ehelyett gyermekét a karjába véve, a nyitott erkélyajtón hirtelen kilépett, a gyerekével együtt az utcára vetette magát és azonnal meghalt.

A praesuicidalis syndroma

*Ringel*nek (Bécs) köszönhetjük, hogy a praesuicidalis syndroma, melyet elsőként írt le 1963-ban, rendelkezésünkre áll. Ennek leírásakor az alábbi három tényezőre koncentrált:

1. fokozódó psychés beszűkülés,
2. gátolt és a saját személye ellen irányuló destruktív agresszió,
3. mind intenzívebbé való suicid képzelődések.

A felsorolt tényezőket összességükben mint típusos tünetegyüttest mind az endogén, mind minden más súlyos depressív állapotnál megtaláljuk. Láthatjuk tehát, hogy a suicidium rizikó-szemlélete a depressio minden formájánál jogos. A *Ringel* által leírt beszűkülés a személyes lehetőségek beszűkülésében mutatkozik meg (szituatív beszűkülés) mint sorscsapások következménye, pl. súlyos somaticus megbetegedésnél, mint helytelenül irányított magatartásformák következménye vagy mint kizárólag személyes képzelődés, habár objektív beszűkülés nem áll fenn (szubjektív beszűkülés érzése) — továbbá mint dinamikus beszűkülés az appercepció és asszociációk merev lefolyásának, a fixált magatartás-minták, az affektív beszűkülés vagy a védekező mechanizmusok beszűkülése formájában, ill. az emberközi kapcsolatok beszűküléseként a megelőző kapcsolatok elértéktelenedésének, mennyiségi redukciónak vagy totalis izolációnak következményeként és végül mint az értékvilág beszűkülése. Összefoglalva ez azt jelenti, hogy ezeknél a betegeknél az affectusok körülhatárolását, fokozódó szomorúságot és ezzel együttjáró félelemérzéseket találunk, melyek által ismét az interperszonális kontaktusok beszűkülése következik be. Súlyos depressióknál található motoros gátoltság és az ezáltal nem kielégítően kivitelezett védekező mechanizmusok a felszínre kerülő félelemérzések növekedését előmozdítják.

Ezen esetek védekező mechanizmusai, mint különleges árnyalatot, a libido olyan változását mutatják, melynél a beteg a közvetlen környezetének egyik halottja felé fordul, akitől úgy reméli, hogy a túlvilágon elnyeri azt a szerelmet, amit az életben nem kapott meg. Ezek a betegek kifejezett regressziós jelenségekkel tűnnek fel, mindenféle mágiikus fantáziaképpzellettel, mely által a halálról alkotott irreális felfogásuk végérvényesen igazolást nyer. Meg kell jegyezni azt is hogy mind az alkoholizmus, mind a gyógyszerfogyasztás egy lassan kivitelezett suicid törekvés egyik formája is lehet, mivel mögöttük igen gyakran depressio húzódik meg.

További nézőpontok

Számos kísérlet kimutatta, hogy a suicidálni kívánók még ha élni akarásuk igen erősen csökkent is volt, bizonyos maradvány reménnyel mintegy megmentésükért orvoshoz fordulnak. Így pl. kimutatták, hogy a suicidálni akarók 20—25%-a a suicidium előtt 1 héttel és 40—50%-a cselekményük kivitelezése előtt 1 hónappal valamilyen okkal orvost keresett fel. Ezért igen fontos, hogy az általános orvos is a depressiók formáival és veszélyeivel kielégítően tisztában legyen. Tarthatatlan, hogy öt depressio közül négyet az általános orvos mint depressiot ne ismerjen fel. Ezért szükséges, hogy minden kommunikációs közlést, mely a halál kinyilvánítására vonatkozik, figyelemmel kísérjünk és az anamnesisben is ilyen jellegű motívumok, mindenek előtt a már előzőekben elkövetett suicid kísérletek után kutassunk. Minél erőszakosabb volt az eljárás, annál nagyobbak kell a latens rizikót tekintenünk. Nagyon valószínűtlen, hogy egy olyan egyén, aki a megelőzőekben aktív eszközöket alkalmazott egy ilyen kísérletnél a későbbiekben kizárólag passzív eszközökhöz nyúl. *Aalberg* (1972) úgy gondolja, hogy minél gyorsabban és minél akutabban lépnek fel a suicid impulzusok, annál inkább adott a lehetőség, hogy a beteget a krízis-csúcson átsegítsük.

Psychoterapiás nézőpontok

Akut veszélyállapot esetén a rövid krízis-terápia az egyetlen, amit tehetünk, elsősegélyt nyújtunk a beteg számára és a fenyegető suicidiumot leküzdjük. A beteggel el kell jutnunk oda, hogy elképzeléseit elvesse, időt nyerjünk arra, hogy megragadja azt a gondolatot, hogy a következő nap a problémáit más megvilágításban fogja láttatni, míg a meggondolatlan lépés valami végérvényeset, irreperabilisat jelent. Ahol szükséges, nem szabad elmulasztanunk a beteg számára a konkrét segítség nyújtását. Először is arra kell törekedni, hogy a beteg a suicidiumot ne tekintse megdicsőülésnek. Emellett az orvos-beteg viszonyt realisztikus formában úgy szükséges felépíteni, hogy a beteg a terapeutának a személyével a biztonság érzését nyerje el, akihez bármikor fordulhat. Ha a helyzet engedi helyes együttérző, támaszt nyújtó személyeket a terápiába bevonni, hogy a beteg az erő bizonyosságát nyerje el; a látszólagos kiüttlanságában nem kell egyedül lennie. Mindez abban is segít, hogy a valóban meglevő nehézségeit fokozatosabban helyesebben ítélje meg és azokat mindinkább hatalmába kerítse. A terapeutának mindig óvakodnia kell attól, hogy az elkeseredett egyént kritizálja, sőt inkább azon kell fáradoznia, hogy minden problémában megértőnek mutakozzék. A beteg előtt azonban szilárd egyénnek kell látsania, aki a betegnél fellépő agresszív magatartásformákat megállapítja és ezáltal a veszélyeztetettnek segítséget nyújt az ilyen agressziók levezetésében, hogy azokat ne maga felé irányítsa. Minden suicidium mögött majdnem kizárólag agressziós-problematika áll.

A psychoterápia mellett a psychopharmakonok alkalmazása a súlyos fázis alatt mindig szükséges, mivel a megfelelő gyógyszerek a félelmet csökkentik a

depressivitást megkönnyítik és átmenetileg a beteg énjét megerősítik. A kezdeti sikerek ne tévesszék meg a terapeutát, mivel a rizikó teljes erősségében még latensén fennmarad. A suicidáló sem kívánja a halált, a kísérletei gyakran csak segélykiáltások, — vagy más motívumok képezik az alapjukat: mindenk előtt az a körülmény, hogy a mások ellen irányuló agressziót nem képes levezetni, amiért is azt saját maga ellen irányítja. Néha a suicidáló másokban bűnösségi érzéseket kíván felkelteni, narcisztikus módon kísérli meg a figyelem felkeltését vagy csak azt kívánja, hogy mazochista érzéseit lecsillapítsa, bűnösségi érzéseit könnyítse, elviselhetetlenné vált ellenséges érzéseit leküzdje, melyek vagy valódi ellenségeskedésből vagy sexuális érzésekből erednek. Más okok is lehetségesek; olyan vágy, mely a kiúttalannak tűnő szituációból, a súlyos fájdalomkából, a veszteségből, a talajtalan üresség érzésből kijutást jelenti, vagy kontrophobiás beállás a halálfélelemhez, de egy defenzív regresszió is lehet infantilis-omnipotens síkon, mely esetben a beteg úgy gondolja, hogy a halált a hatalmába keríti. A kutatási eredmények kimutatták, hogy habár a suicidálóknak csak kis százaléka hal meg az első kísérlet után néhány évvel suicidium következtében, mégis 20 évvel később 5—20% a halál suicidium következtében (*Mintz*). Láthatjuk tehát, hogy a sikeres kezelés az esetek egy jelentős számában a rizikót semmiképpen sem szünteti meg, ami azt jelenti, hogy mi még hosszú idő után sem érezhetjük magunkat biztonságban a meglepetések vonatkozásában.

Ez a rizikó aláhúzza a jó és bizalommalta orvosebetegek kapcsolatának a fontosságát, melyben a beteg abban a helyzetbe kerül, hogy érzéseit az orvos előtt fenntartás nélkül kiteregesse. A nehézségekről beszélgetni már fél gyógykezelést jelent, megkönnyíti és segíti a beteget abban, hogy félelmét jobban és szívósabban kontroll alá helyezhesse. Egy olyan beteg, aki úgy látja, hogy az orvos teljes értékűnek tekinti, azt is érzi, hogy orvosa képes a problémáira koncentrálni, meghallgatja, a gyógykezelés alatt biztonságban tudja magát és mindig nagyobb bátorsághoz jut. Megérti végül, hogy a krízis-terápia alatt valamennyi történés reális szinten mozgott. Kerülni kell a leckéztető vélemény nyilvánításokat is: mint „ezt ön mind csak beképzeli magának”, „majd ismét összeszedi magát”, „itt nem látható semminemű nehézség”, vagy „ön a nehézségeit csak beképzeli magának”. Akut veszélyhelyzetekben az előtervezett 50 perces terápia idő nem lesz elegendő, ezen esetekben kissé rugalmasabbnak kell lenni, — még arra is gondolni lehet, hogy különleges esetekben, tehát ahol az akut veszély különlegesen nagy a terápiás üléseket sűrű egymásutánban kell megtartani. A különlegesen veszélyeztetett időszakok a nagyünnepek, az előttük és közvetlenül utánuk következő időszak, az újév, születésnapok, míg másoknál a hét vége és a szabadság ideje.

Mint már említést nyert a depressiosoknak gyakran nehézséget jelent az ellenséges érzelmeik lereagálása, minek következtében hasznosnak mutatkozott ilyen betegek számára egy meglehetősen szigorú napi program összeállítása és annak betartását bizonyos fokig a megnyugodott énfelletti ellenértékeként lehet tekinteni. Másrészt kerülni kell mindent, ami a beteg bűnösségérzéseit kiélezi, míg az agressziós érzések felfedezését, amennyiben azok a bűnösségi érzéseket nem szaporítják intenzíven elő kell segíteni. Regresszív betegek igen gyakran a fokozott aktív tevékenységben érzik jól magukat és ezért azt elő kell segíteni.

Mint már szó esett róla, a krízis ideje alatt egyike a legfontosabb követelményeknek, hogy a betegben a reményt és ezzel egy egészséges optimizmust alakítsunk ki, melynek segítségével képessé válik a kezdetben csak sötétben látott helyzetét valamivel világosabb fényben szemlélni. Olykor a beszélgetésbe olyan megelőző tapasztalatokat is be lehet vonni, melyeknél hasonló esetekben a veszélytünetek fokozatosan eltűnnek. Ezekben az időszakokban a terapeutának

aktívabbá szabad, ill. kell is válnia, mint ahogy máskor igényelt. A megfelelő időpontban a beteg számára ismételten világossá kell tenni, hogy csak addig tudunk neki segítséget nyújtani, amíg életben van és hogy a halál valami végérvényes, amikor is minden segítség elveszti az erejét. A terapeuta a beteg számára érthetővé teheti azt is, hogy a suicid gondolatai önmagukban nem jelentenek semmiféle meg nem engedettet, de csak addig, amíg azokat saját kontrollja alatt tartja. A helyzet az, hogy a legtöbb suicidáló tulajdonképpen nem kíván meghalni, hanem kellemetlen helyzetéből életében kísérli meg a kijutást, amit parasuicidális tényezőnek nevezünk.

A transzferens probléma megfontolt uralása is nagyjelentőségű egy ilyen terápia számára. A betegek a függőségükben és ragaszkodásukban a terapeuta nagyfokú türelmét, energiáját és idejét igénylik. Néha öntudatlan szadisztikus vonások észlelhetők, ha egy ilyen beteg az orvossal szembeni igényeiben az idő és energia felhasználást túlzásba viszi, hogy őt ingerelje. Néha a terapeuta a suicid esetekben nem volt abban a helyzetben, hogy betegének függőségét és éretlenségét elviselje, olykor a beteg és a terapeuta közötti emocionális kölcsönhatás jelentőségét nem megfelelő formában értékelte és végeredményben nem sikerült a pszichoterápia realiztikus formáinak kialakítása és ez hosszú ideig afelé tendált, hogy a terápia formákat irreálisan magasra emelje. A terapeuta ilyen pesszimisztikus beállása természetesen ugyancsak megerősíti a suicid veszélyt, amikor is a valóságban igen fontos, hogy lehetőség szerint a beteg számára módot nyújtsunk újabb remények kialakítására. A terapeuta magyarázatai, melyek negatíván pesszimisztikusak, tehát reménytelen színezettel rendelkeznek, természetesen előbbire nem alkalmasak és így a suicid veszély megnövekszik, ahelyett, hogy csökkenne.

Hogy ilyen betegek manapság pszichiatriai osztályon feltétlenül stationer kezelést igényelnek-e, nem egyértelmű érvénnyel bíró szabály, mivel megmutatkozott, hogy a kórházi tartózkodás a suicidiumot vagy suicid kísérletet nem feltétlenül akadályozza meg. Eltekintve attól, hogy a suicidálni akarót a kórházban sem lehet állandó jelleggel úgy ellenőrzés alatt tartani, hogy elképzeléseit ne valósíthassa meg. Ha a beteg állapota és körülményei azonban stationer kezelésre történő beutalását kényszerítően szükségessé teszik, úgy rendkívül lényeges, hogy minden kénszert elkerüljünk és a kórházba menetel a beteg saját elhatározásának teljes tudatában legyen kivitelezett.

A mind ez ideig említett szükségességek megkívánttá, de legalábbis kívánatosá teszik, hogy a terapeuta rugalmasan foglalkozzék betegével, tolerans legyen vele szemben, ugyanakkor mutasson nyíltságot, emberi melegséget, belátási képességet, előzékenységet és mindenekelőtt suverén biztonságot. Rigid beállások semmiképpen sem előnyösek.

Igen nehéz helyzet adódhat, ha a terapeuta egy acting-out magatartással kerül betegénél szembe. Ezekben az esetekben a pszichoterápia is gyakran hálátlan eljárásnak mutatkozott. Az acting-out magatartás önmagában többnyire karakterzavar által okozott. Ilyen beteg nehezen küzdhető félelemzésekkel tűnik fel, míg cselekményeiben feszült. Mivel lényegében öntudatlanul cselekszik, belső konfliktus problémáit aktív megnyilvánulásaiban juttatja kifejezésre. Ezért az első szabály, hogy az ilyen esetekben a beteget az impulzív és ezért annyira veszélyes magatartásformáiban megfelelően megakadályozzuk (*Rechart* és *Achté*). Ez esetekben mindig konstruktív tilalmakat és korlátozásokat kell alkalmazni, melyek azonban nem képesek mind addig hatni, amíg a terapeuta és betege között egy kedvező interferencia viszony nem alakul ki. A terapeuta ebben az esetben többnyire kemény türelmi próbának kitett, mivel olyan beteg áll előtte, aki nem ritkán egy szubjektív hatalmi elképzelésnek irreális érzelmi állapotába gondolja magát, melynek segítségével környezetét uralni hiszi és

magatartásformáit ezekhez tartozóknak tekinti. Biztosan nem könnyű egy ilyen beteget magatartásának durvaságairól meggyőzni és ővele odáig eljutni, hogy zarnoki magatartásmódjaitól eltekintszen. Mégis többnyire azon a véleményen van, hogy az ő elutasító magatartását környezetének mint valami megcsodálni valót kell tekintetnie. Ilyen esetekben arra kell törekedni, hogy a betegekben realitás érzésüket felébresszük és támogassuk, egyidejűleg őket impulzív cselekvésmódjaiktól is visszatartsuk. Mindenfajta pszichoterápiás és supportív módszerrel odáig kell eljutnunk, hogy meggyengült éntudatukat úgy korrigáljuk, hogy a magatartásmódjaikban is felismerhető tehetetlenségüket leküzd-hessék. Többnyire az ilyen acting-out esetek hajlanak arra, hogy abban a pillanatban, amikor felismerik, hogy nincsen módjuk megduzzadt agressziós érzéseik kifelé történő levezetésére, azokat saját maguk felé irányítják, ami a suicid veszélyt kritikusan megnöveli. Emellett egy célul kitűzött önbüntetés vonásai is fellelhetők. Az ilyen magatartásmódok háttere nem ritkán alkohol abusus vagy fokozott gyógyszerfogyasztás által is meghatározott. A magatartásformák kikikötése — feltéve ha a beteg ezt megérteni képes, hasznos segítséget jelent.

Végeredményben a schizophren beteg is, különösen az akut és izgalmi fázisokban, suicid veszélyeztetett. Pánikállapotban, mely gyakran homoszexuális félelmet tükröz, a beteg gyakran olyan hangokat észlel, melyekből felszólításokat vél hallani saját maga megsemmisítésére. Elsőrendű fontosságúvá válik ilyen esetekben a terapeuta számára, hogy a beteget megnyugtassa és ilyenkor az általános terápiás tevékenység mellett jó hatású a megnyugtató psychopharmakonok alkalmazása. Ami az ilyen betegeket a leginkább kínozza az az abszolút tehetetlenségük, amivel a tévely élményeikben szereplő és a számukra leküzdhetetlennek tűnő hatalmakkal szemben állanak. Nem szabad belefáradni abba, hogy mindent megtegyünk azért, hogy megakadályozzuk a félelemérzések fokozódását és számunkra ismételten a biztonság és védettség érzését nyújtsuk. Végül érhető, hogy minden olyan lehetőséget meg kell szüntetnünk, mely arra szolgálhat, hogy a beteg át nem gondolt cselekményeket hajthasson végre.

További nézőpontok

Az ún. krízis-terápia alatti további követelmények között meg kell még említeni, hogy a suggestionnak csak átmeneti hatása van, ennek ellenére nem kell ki-rekeszteni, ha általa döntő időt nyerhetünk és a beteget a legsúlyosabb krízisen átsegíthetjük. Minden alkalmazott módszernél szem előtt kell tartanunk, hogy a legelső célunk az élet fenntartása. Alapjában véve a beteg biztonságra vágyik, melyben nem látja magát félelemérzéseitől, mindenekelőtt saját maga megsemmisítésének félelmétől fenyegetve. Néha kényszerítően fontos, hogy a terapeuta betegének külső körülményeit is pontosan megismerje és ha szükséges azok megjavításáért is kiálljon. Ha egy ilyen regresszív fázisban megrekedt beteg terapeutájának ezeket a törekvéseit felismeri, az esetben őt a gyermekkor szülői képe egy részének fogja tekinteni, mely az annyira fontos transferencia viszonyok szempontjából igen hasznos lehet, mivel a regresszív beteg olyan biztonságra vágyik, ami gyerekkorában számára a szülei között megadatott. A terápia sikere szempontjából igen fontos, hogy a terapeuta a betegével szemben egy tudományos hangvételtől lehetőleg tartózkodjék, hogy a beteg felfogóképességének megfelelően fejezze ki magát, mert egy túlságosan tudományos kifejezési mód a beteget összezavarhatja, mely által a félelmet fokozó elbizonytalanodás kerülhet előtérbe, ami a kívánattal ellentétben áll. Egy túlságosan alapos értelmezés, főként sok idegen kifejezéssel a beteget csak megzavarja és ezért mindenképpen kerülendő. A beteg számára nyújtott mondanivaló realitás elvén túlmenően az segít a leginkább, ha énjét erősítjük, hogy problémái saját kontrollja alá kerülhessenek.

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, agított depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosikok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az átlak

gos oralis napi adag 2—4 mg. Amikor az oralis 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, izomhypertonia, 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 psychosik, delirium tremens, hebephrenia. Depressioval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel 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.



A rövid ideig tartó krízis-terápia sikerének további faktora magában a terapeutában rejlik: jó emberismeretre kell szert tennie, hogy betegének élményvilágába bele tudja magát élni, számára segítséget tudjon nyújtani, mindezekon kívül tudjon maradni, ami mind ahhoz szükséges, hogy egy bizalommal teli pozitív kezelési viszony legyen felállítható. Itt szeretnék rámutatni a hallgatóságunk képzésének mérhetetlen fontosságára, melynek során az oktatóknak minden erejüket az irányban kell érvényesíteniük, hogy emberismeretüket átadják és így ezáltal az ügyeletes fiatal kollégák munkáját később megkönnyítsék, hogy azoknak ismereteiket ne kelljen kizárólag keserű tapasztalatokból megszerelniük. Mi ezért Finnországban különösen arra törekedünk, hogy az orvosi pszichológiának nagyobb jelentőséget adjunk és a tanrendben oktatására hosszabb időt biztosítsunk, mint ami az eddigi helyzet volt.

Az egész világon megnövekedő suicidium számok — és Finnország sajnálatos módon e téren még a világ azon országai között áll, ahol a suicidiumok száma a legmagasabb — ahhoz a felismeréshez vezettek, hogy a betegeknek a suicidiumoktól való megóvásának problémájában az egyházi és szociális létesítményekkel való együttműködés az idők követelménye. Helsinkiben 1970 óta egy SOS centrummal rendelkezünk, mely a finn Psychés Higiénes Társaság fenntartása alatt áll. A centrumban meghatározott időpontokban egy pszichológus, szociális gondozók és egyéb önkéntes segítők tartózkodnak, úgy hogy a segítségért igénylő és a suicid veszélyeztetett ide fordulhat segítségért és tanácsért. A centrum a pszichiatriai kórházakkal szorosan együttműködik, szükséges esetekben azonnal szakorvos áll rendelkezésre tanácsadás és gyógykezelés céljából. Az éjszakai órákban 21 óra után az evangélikus-luteránus templom ún. szolgáló telefonja áll készen arra, hogy a krízisbe került egyénnek segítséget nyújtson. Így módon minden időpontban szolgálat áll rendelkezésre. A számok is utalnak a létesítmények fontosságára, melyek elterjesztésére egész Finnországban fokozott mértékben törekszenek.

3. táblázat

Antidepressívumok (Pöldinger, 1972). Antidepressívumok (kereskedelmi név zárójelben)

Dibenzazepine:

impramin (Deprimin, Imipramin, Imiprabil, Tofranil);
decipramin (Pertofran);
imipramin-N-oxid (Imiprex);
chloripramin (Anafranil);
trimipramin (Surmontil).

Dibenzodiazepine:

dibenzepin (Deprex, Neodit).

Dibenzocycloheptatide:

amitriptylin (Amitriptylin, Laroxy, Triptyl, Triptizol);
nortriptylin (Noritren).

Dibenzocycloheptatride:

protriptylin (Concordin).

Cyclo-oktaindolil:

iprindol (Prindol).

Benzozepine:

doxepin (Doxal, Doxedyn, Sinequan).

MAO-inhibitorok:

nialamid (Niamid).

Antidepressívumok fennálló suicid veszélynél

Engedjék meg, hogy még említést tegyek a psychopharmakonok jelentőségéről a depressziók gyógykezelésénél és a suicid veszély fennállásakor. Nagy jelentőségüknek megfelelően a psychopharmakonok a pszichiáter munkájában fontos segítséget nyújtanak mégha bizonyos veszélyek maradéktalanul nem is kapcsol-

hatók ki. Mindenesetre az előnyei az ismertté vált hátrányokat messze túlszárnyalják.

A súlyos depressiók állapotokban mindig indikált a psychopharmakonok adása megfelelő és mértéktartó formában, mivel általuk csökkenthetők a beteg félelemérzései, általuk érhető el a depressív gondolkodás feltisztulása, mely viszont a beteg éntudatát befolyásolja kedvezően.

Előnyösnek látszik a suicid veszéllyel küzdő betegek gyógykezelésében a tricyclikus antidepressívumokat előnyben részesíteni, mivel ezek jelentős sedatív komponenssel is rendelkeznek (3. táblázat). Ha a felsoroltakkal a félelmi állapotok nem küzdhetők le, akkor helyesebb olyan neurolepticumokat alkalmazni, melyek sedatív komponenssel is rendelkeznek vagy enyhébb esetekben a kezelést a benzodiazepin csoportba sorolható praeparátumokkal végezni. Aktiváló antidepressívumok adását egyidejűleg alkalmazott sedatívumok nélkül nem tartom célszerűnek. És végeredményben a súlyos esetekben az elektrosokk kezelést tartom szükségesnek.

Összefoglalás

A beszámoló végéhez jutottam és összefoglalóan hangsúlyozni kívánom, hogy a depressio valamennyi formájánál a lehetséges suicidiumot vagy suicid kísérletet mindig rizikóként kell tekinteni. A veszély az aktivizálódási fázisban különösen nagy, de ez nem zárja ki, hogy a suicidium kísérlete vagy kivitelezése bármely fázisban ne fordulhatna elő. A rövid ideig tartó, de intenzív psychoterápia igen hasznosnak bizonyult arra, hogy a veszélyeztetetteket a krízis-állapotból kivezesse. Ezekben az esetekben az elsősorban időt kell nyerni. Segítségként a psychopharmakonok alkalmazása megfelelő választásban és adagolásban mindig indikált. A beteget a beszűküléséből, mely a depressiónak és a praesuicidális syndromának is főtünete, ki kell vezetni. A kezdeti sikerek ne tévesszenek meg, mivel a suicid veszély latensen továbbra is fennmarad. Magától értetődő, hogy a lehetséges reális okokat, melyek minden depressio hátterét gazdagítják mint pl. kedvezőtlen külső körülmények és súlyos somaticus megbetegedések — szintén befolyásolni szükséges, hogy mindenfajta psychoterápiás eredményt hosszantartóvá tegyünk. A számos kudarc nem szabad, hogy fáradásainkat befolyásolja. A gyógykezelések kezdete óta, de jelenleg is változatlanul érvényes megbízás az orvos számára, hogy életet megtartva tevékenykedjen, — ezekben a ténykedésekben ez még további jelentőséget nyer, mivel a depressio a benne rejlő suicidium rizikóval tartósan arra mutat, hogy benne a legerősebb emberi ösztöntörékvés, az élni akarás komolyan kérdésessé válik. Minden fatalis kimenetelű eset ellenére elegendő optimizmus van bennem és meg vagyok győződve arról, hogy csak egyetlen emberéletnek a megmentése is a fáradásoknak és kísérleteknek ráfordítását jogossá teszi.

IRODALOM. *Aalberg, V.*: Möglichenkeiten der Suizidverhütung in Finnland. Vortrag auf dem Symposium über Selbstzerstörung und Suizidverhütung, Psychiatrische Klinik (HYKS) 1971; (finnisch) Orion. — *Aalberg, V.*: Abschätzung des Suizidrisikos (finnisch) Sandoz Report (1972). — *Achté, K. A., Rechardt, E.*: Grundzüge einer Krisentherapie bei Suizidgefährdung. Vortrag auf dem Symposium über Selbstzerstörung und Suizidverhütung. Psychiatrische Klinik (HYKS) 1971; (finnisch) Orion. — *Achté, K. A., Ginnman, L.*: Suicidal attempts with narcotics and poisons. Acta psych. Scand. 42, 214 (1966). — *Achté, K. A., Alanen, Y. O., Tienari, P.*: Psychiatria (Hand- und Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Auflage, WSOY, Helsinki—Porvoo (1973). — *Alanko, A.*: Tod und Suizid in der Kunst. (finnisch) Sandoz Report (1972). *Angst, J., Perris, C.*: Zur Nosologie endogener Depressionen. Vergleich von zwei Untersuchungsergebnissen. Arch. Psychiatr. Zschr. f. ges. Neurologie 210, 373 (1968). — *Batchelor, I. R. C., Napier, M. B.*: Broken homes and attempted suicide. Brit. J. Delinq. 4, 99 (1953). — *Blanc, M., Bourgois, M., Henry, P.*: La tentative de suicide: aspect actuels (á propos de 500 observations) Ann.

med. psych. 124, 554 (1966). — *Bürger-Prinz, H.*: Ein Psychiater berichtet. S. 14—16, Hoffmann et Campe, Hamburg (1971). — *Capstick, A.*: Recognition of emotional disturbance and the prevention of suicide. Brit. Med. J. 1, 1179 (1969). — *Dorpat, T. L., Ripley, H. S.*: A study of suicide in the Seattle area Psychiat. 1, 349 (1960). — *Ettlinger, R. W., Flordh, P.*: Attempted suicide. Acta psych. Scand. Suppl. 103 (1955). — *Farberow, N. L.*: Das Verhalten beim versuchten Suizid (finnisch) Vortrag auf dem Symposium über Selbstzerstörung und Suizidverhütung, Psychiatrische Klinik (HYKS), Orion (1971). — *Farberow, N. L.*: Aktivitäten zur Suizidverhütung in den USA. (finnisch). Orion (1971). — *Lönngqvist, J.*: Gesichtspunkte für die Suizidverhütung, (finnisch) Sandoz Report (1972). — *Lönngqvist, J.*: Möglichkeiten der psychiatr. Behandlungsorganisation bei der Suizidverhütung (finnisch), Orion (1971). — *Lundqvist, S.*: Acta psychiatr. Scand. Suppl. 35 (1954). — *Mintz, R. S.*: Psychotherapie of the Suicidal Patients; in Resnik, H. L. P. (Hrsg): Suicidal Behaviors. Little, Brown et Co, Boston (1968). — *Perris, C.*: A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychosis; Munksgaard, Kopenhagen (1966). — *Pitts, F. N., Winokur, G.*: J. Nerv. Ment. Dis. 139, 499 (1964). — *Pokorny, A. D.*: J. Nerv. Ment. Dis. 139, 499 (1964). — *Pöldinger, W.*: Die Abschätzung der Suizidalität, H. Huber, Bern—Stuttgart (1968). — *Rennie, T. A.*: Neue Untersuchungen zum Selbstmordproblem; V. Brüder Hollinek, Wien (1961). — *Ringer, E.*: Selbstmordverhütung. H. Huber, Bern—Stuttgart (1969). — *Ringel, E.*: Grundzüge der derzeitigen Suizidverhütung (finnisch) Sandoz Report (1972) *Robins, E. et al.*: Amer. J. publ. Health 49, 888 (1959). — *Stengel, E.*: Suicide and attempted suicide; Penguin Books (1964).

К. А. Агте: Депрессия и самоубийство

Автор подчеркивает, что при всех формах депрессии нужно считаться с риском совершения самоубийства или попытки самоубийства. В фазе активизации эта опасность особенно большая, но это не исключает возможности, что совершение или попытка совершения самоубийства не могли иметь место в любой фазе. Непродолжительная интенсивная психотерапия оказалась весьма полезной при выведении находящихся под угрозой совершения самоубийства лиц из состояния кризиса. В этих случаях нужно в первую очередь выиграть время. В качестве вспомогательного средства всегда показано применение психофармакологических препаратов при соответствующем выборе и в соответствующей дозе. Больного нужно вывести из состояния вытеснения, являющегося главным симптомом депрессии и пресуицидального синдрома. Начальные успехи никого не должны вести в заблуждение, так как опасность совершения самоубийства в скрытой форме продолжает существовать. Само собой разумеется, что нужно воздействовать также и на существующие реальные причины, как например неблагоприятные внешние условия, тяжелые соматические заболевания, которые могут обогащать фон всякой депрессии, чтобы всякий психотерапевтический результат сделать прочным. Многочисленные неудачи не должны повлиять на наши усилия. С самого начала лечебной деятельности и по настоящее время врач обязан действовать за сохранением жизни и здесь эта деятельность приобретает особое значение, так как при депрессии с ее риском совершения самоубийства ставится под вопрос самый сильный инстинкт человека: воля к жизни. Вопреки всем неудачам автор оптимист и убежден в том что спасение хотя и единственной человеческой жизни оправдывает все усилия.

Dr. K. A. Achte: Depression und Selbstmord

Bei jeder Form von Depression droht Suizidgefahr. Sie ist in der Phase der Aktivisierung besonders gross, besteht aber in jeder Phase. Kurzdauernde, aber intensive Psychotherapie erwies als sehr nützlich, um die Gefährdeten aus dem Krisenzustand herauszuführen. In solchen Fällen muss man in erster Linie Zeit gewinnen. Als Hilfe ist die Anwendung entsprechend gewählter und dosierter Psychopharmaka immer indiziert. Man muss den Kranken aus seiner Einengung, die das Hauptsymptom der Depression und des präsuizidalen Syndroms ist, heraushelfen. Anfangserfolge sollen uns nicht täuschen, da die Suizidgefahr latent auch weiter besteht. Selbstverständlich muss man die Ursachen, welche den Hintergrund jeder Depression bereichern können, wie ungünstige äussere Umstände, schwere körperliche Erkrankungen, ebenfalls beeinflussen, um dem psychotherapeutischen Erfolg Dauer zu sichern. Die zahlreichen Misserfolge dürfen unsere Bemühungen nicht einschränken.

*Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet
(Igazgató: Dr. Zoltán László c. egyetemi tanár) közleménye*

Vincristinsulphat (VCR) mitózisgátló hatásának vizsgálata glioblastoma multiforme szövettényészetekben

GAZSÓ LENKE dr., ÁFRA DÉNES dr.

A daganatos betegségek gyógyszeres kezelésével kapcsolatban elfogadott módszer a chemoterápiás szerek hatásának in vitro körülmények között való kipróbálása. *Sellei és mtsai* [14] és *Issekutz sen.* [8] szerint az in vivo adagolást megelőzően, vagy azzal egyidőben a szövettényésztés felvilágosítást adhat arról, hogy a különböző anyagok milyen finom cytologiai változásokat okoznak és milyen mértékben módosítják a mitózisszámot.

Az elmúlt évek során olyan cytostatikus anyagok tesztelésével foglalkoztunk, amelyeket a klinikai gyakorlatban chemoterápiás szerekként használnak. A vizsgálatokat emberi agydaganatok primær tenyészetekben végeztük és úgy találtuk, hogy a tenyészetekben élő és aktívan szaporodó sejtek a szerek szűk határokra belüli koncentráció változásaira és a behatás időtartam változásaira egyaránt érzékenyen reagáltak [1, 5]. Vincristinsulphattal végzett vizsgálataink arra utaltak, hogy antimitotikus hatása általában nem értékelhető, az eredmények azonban felhívták a figyelmet a különféle daganatok mitotikus aktivitásbeli különbségeire [1].

Jelen közlemény anyagát a Vincristinsulphat-tal (VCR), (Kőbányai Gyógyszerárnyagár-Richter) végzett vizsgálatok képezik. Ez a cytostatikum Intézetünk meghatározott betegein több esetben került postoperatív alkalmazásra [2]. In vitro körülmények között a következő kérdéseket vizsgáltuk:

A) A mitózis-gátlás mértéke a VCR-concentratio függvényében és a mitózis-gátlás tendenciája különböző betegeknél azonos histologiai típusú tumorainál.

B) A VCR által előidézett cytomorphologiai változások. Az értékelhetőség miatt — a lehetőségekhez képest — igyekeztünk anyagunkat egyenletessé tenni, hogy a randomizált elrendezés alapján fő kérdéseinkre, az egyes daganatok mitotikus aktivitásbeli különbségeire kapjunk választ.

Anyagok és módszerek

A daganatokat röviddel a műtéti eltávolítás után explantáltuk. Hét glioblastoma multiforme szövettani diagnózisú tumort ültettünk ki. A tenyésztés módszerét korábbi közleményünkben írtuk le [5]. Minden daganatból 16 Leighton-csőből álló szériát készítettünk, csövenként 8 explantatummal. A VCR-t 10^{-3} , 10^{-4} és 10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ végkoncentrációban adtuk a tápfolyadékhoz, koncentrációként 4—4 csövet használtunk, 4 kontrolleső beállítás mellett. A mitózis-gátló szer 24 óráig volt a tenyészeteken. A VCR-t akkor adtuk a tenyészetekhez, amikor az explantatumok körül széles növekedési zóna alakult ki. A vizsgálatokhoz azokat az explantatumokat választottuk ki minden egyes csőben, amelyekben a növekedési zónák nativ mikroszkópos átnézéssel megítélve kizárólag a tumorparenchyma sejteiből állottak [9, 11]. A tenyészeteket az explantálás utáni 10—17. napok között May—Grünwald—Giemsa szerint festettük. A mitózis-index (MI) meghatározásához kezelt és kontrollesőként legalább 500 sejtet számláltunk, azaz minden egyes tumor esetében minimum 2000, legtöbbször ennél több, maximum 3600 sejtet. Az MI értékeket 100 sejtre vonatkoztattuk. A számlálást a növekedési zónák meghatározott helyein, a tenyészetekben egy-egyesen végeztük.

Eredmények

A) A mitózis-gátlás mennyiségi jellemzői

Glioblastoma multiforme kezeletlen tenyészetében a mitotikus aktivitás aránylag alacsony volt (1. táblázat). A 7 különböző beteg tumorának MI értékei 0,2—3,3 között ingadoztak. A statisztikai elemzés szerint a kontrollok átlaga 1,51 az átlagok szórása 0,36 volt. A gátolt metafázisok száma 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ VCR koncentrációban átlagosan 3,37-re emelkedett, az átlagok szórása 0,36 volt. Postmetafázisok ebben a koncentrációban nem voltak. Két szempontos varianciaanalízis és Dunnett-kontraszt elemzés szerint ez az érték 5%-os szinten szignifikáns ($p > 0,05$). Megfigyeltük, hogy a mitózis-gátló szer hatékonysága az 1., 2., 4., 5., 7. tumorok tenyészetében hasonló mértékben érvényesült, a 3. és 6. tumorok tenyészetében — amelyekben a kontroll MI értékek is alacsonyak voltak — a VCR a 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ -es koncentrációban nem volt hatásos. A MI nem nőtt, jóllehet a metafázisblokk ezeknél a tumoroknál is teljes volt.

1. táblázat

Vincristinsulphat (VCR) mitózis-gátló hatása 24 órás kezelés után
(100 sejt/mitózis)

Glioblastoma multiforme														
Tumor száma ..	1.		2.		3.		4.		5.		6.		7.	
Kontroll MI	1,1		2,5		0,7		1,7		3,3		0,2		1,1	
Kezelt MI	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P
10^{-5} $\mu\text{g/ml}$	2,7	0,2	5,3	0	0,3	0,5	1,3	0	1,7	0,8	0,4	0	0,7	0,5
10^{-4} $\mu\text{g/ml}$	2,3	0,2	4,8	0	0,3	0,2	1,4	0,4	1,8	0,1	0,4	0	1,3	0,1
10^{-3} $\mu\text{g/ml}$	4,7	0	6,6	0	0,6	0	3,4	0	6,6	0	0,2	0	2,1	0

MI = mitózis-index	n = 7		
M = metafázis		Kontroll: \bar{X} : 1,51	S. E.: 0,36
P = postmetafázis	}	10^{-5} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 1,77	S. E.: 0,36
		10^{-4} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 1,76	S. E.: 0,36
		10^{-3} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 3,37	S. E.: 0,36
M	}	10^{-5} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 0,29	S. E.: 0,12
		10^{-4} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 0,14	S. E.: 0,05
		10^{-3} $\mu\text{g/ml}$: \bar{X} : 0	
			K— 10^{-5} p > 0,1 K— 10^{-4} p > 0,1 K— 10^{-3} p < 0,5

10^{-4} $\mu\text{g/ml}$ VCR koncentrációban a blokkolt metafázisok átlaga 1,76, az átlagok szórása 0,36 volt. A metafázisblokk nem volt teljes, a postmetafázisok átlaga 0,14, az átlagok szórása 0,05 volt. A kétszemponos varianciaanalízis szerint az értékek nem szignifikánsak ($p > 0,1$).

10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ VCR koncentrációban a blokkolt metafázisok átlaga 1,77, az átlagok szórása 0,36 volt. A postmetafázisok átlaga 0,29, átlagainak szórása pedig 0,12 volt. Ezek az értékek nem szignifikánsak ($p > 0,1$).

A statisztikai elemzés alátámasztotta azt, amit az MI értékek összehasonlításánál észre lehetett venni. Az 1. és 2. tumornál (1 táblázat) a VCR alacsonyabb koncentrációkban is kifejtette mitózis-gátló hatását, de több volt a gátolt mitózis a 10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ -es koncentrációban, mint 10^{-4} $\mu\text{g/ml}$ -nél. A 3., 4., 5., 6. tumorban semmi, vagy elhanyagolható volt a szer hatása a 10^{-5} és 10^{-4} $\mu\text{g/ml}$ -es koncentrációban. A 2. és 6. tumor esetében postmetafázis egyáltalán nem volt. A 4. tumornál 10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ -nél volt teljes a mitózisgátlás, míg 10^{-4} $\mu\text{g/ml}$ -nél már előfordultak postmetafázisok. A metafázisblokk feloldódása a dózis függ-

vényében csak az 5. és 7. tumoroknál volt lineáris és a postmetafázisok számának növekedése párhuzamos volt a blokkolt metafázisok csökkenésével. A statisztikai elemzés szerint a tumorok VCR-el szembeni viselkedése az alacsonyabb koncentrációkban úgy értelmezhető, hogy a szer mind 10^{-4} $\mu\text{g/ml}$ -nél, mind 10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ -nél hatásos volt, de a hatás kimutatására csak a 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ -es adag volt elegendő.

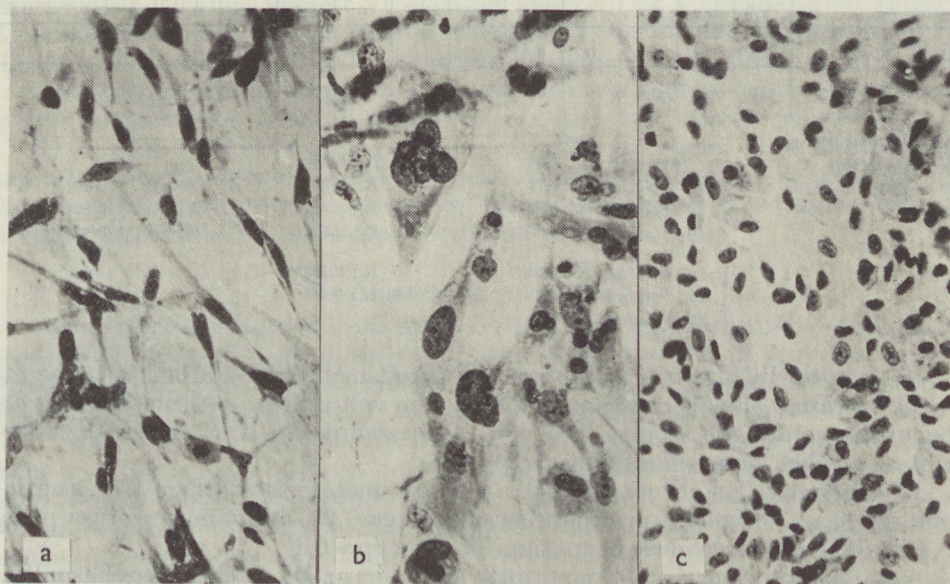
A szerrel szembeni viselkedésben az MI értékek alapján a 7. tumoron belül két különböző tendenciát láttunk. Az 1., 2., 4., 5., 7. tumor MI-je a kontrollokhöz képest változott, a 3. és 6. tumornál az összes vizsgált koncentrációban közel azonos szinten maradt és a kontrollokhöz képest sem volt változás. Ezek a legalacsonyabb mitotikus aktivitású tumorok voltak.

B) Cytomorphologiai változások

A hét glioblastoma multiforme kezeletlen tenyészetében a növekedési zónákat polymorph sejtek alkották. Három sejtípust különböztettünk meg:

1. hosszú nyúlványokkal rendelkező uni- és bipoláris orsósejteket,
2. óriás sejteket (multipolarisastrocyták és nyúlvány nélküli formák),
3. differenciálatlan gliasejteket.

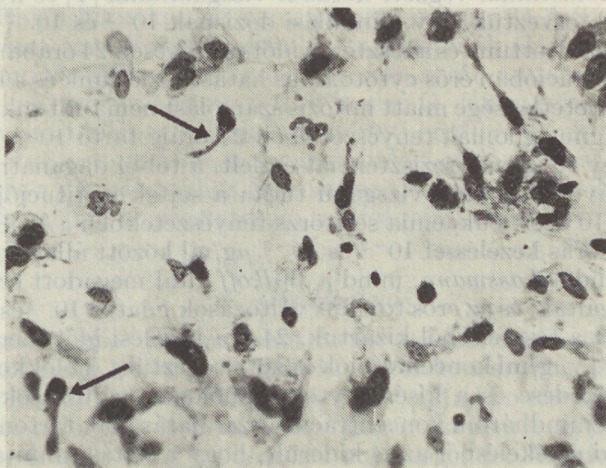
Általában mindhárom sejtípus keverten fordult elő, habár néhány tumor növekedési zónájában a három közül olykor egyik, vagy másik volt túlsúlyban (1. kép). A sejtek polymorphizmusában is kifejeződött, hogy mindhárom sejtípustól alak és nagyságbeli variációk, valamint a sejtmagok számának változatossága is szembetűnt. Mitózisokat leggyakrabban az óriás sejtekben, legritkábban a differenciálatlan gliasejteketben láttunk.



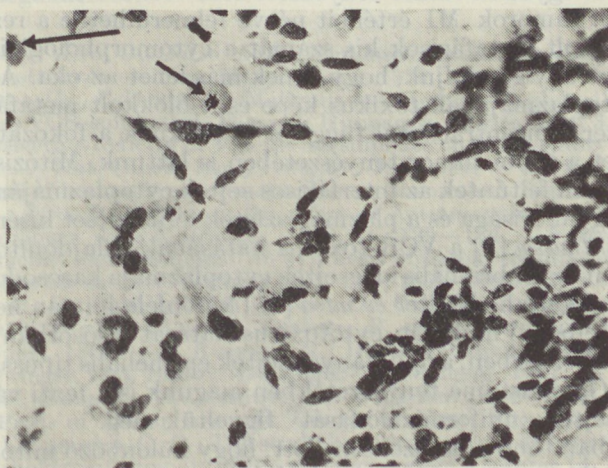
1. ábra. Glioblastoma multiforme 11 napos kezeletlen tenyészetének sejtípusai: a. Nyúlványos orsósejtek, b. óriássejtek, c. differenciálatlan gliasejtek. Festés: May-Grünwald-Giemsá, 250 \times

A 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ VCR-el kezelt tenyészetekben mind az interfázisos, mind az osztódó sejtek képe megváltozott (2. kép). A nyugvó sejtekben a sejtmagok épek voltak, a cytoplasma nagymértékben károsodott. A nyúlványos formák sejtnyúl-

ványaikat elvesztették, a nyúlvány nélküli sejtekről kisebb-nagyobb cytoplasma részletek fűződtek le. Ennek következtében a sejtek kisebbek lettek, „uniformizálódtak”, és a tumorok hisztológiai típusa is nehezen volt felismerhető. A sejtek zömében vacuolumok jelentek meg. Az osztódó sejtek kizárólag blokkolt metafázisok voltak. A kontrol tenyészetek metafázisaitól jól megkülönböztethető módon többségükben pyknomitózisok — a chromosomák a sejttest közepén egyetlen rögben kondenzálódtak —, de előfordultak egyéb metafázis anomáliák is: „csillagmetafázisok”, „hídképződés”, „elmaradt chromosomák”, amint azt mások Vinblastin [15] és bromhexitek [13] vizsgálatakor leírták. A metafázisban blokkolt sejtek konturja nem volt szabályos, hanem cytolysis miatt különbözőképpen deformált.



2. ábra. Glioblastoma multiforme 11 napos tenyésze 24 órási 10^{-3} µg/ml VCR kezelés után. A nyílak interfázisos sejt lefűződő cytoplazmáját és cytolysises blokkolt metafázist jelölnek. Festés: May-Grünwald-Giemsa, 250 ×



3. ábra. Glioblastoma multiforme 11 napos tenyésze 24 órási 10^{-5} µg/ml VCR kezelés után. A nyílaknál két pyknomitózis és lefűződött cytoplasma részletek láthatók. Festés: May-Grünwald-Giemsa 250 ×

10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ VCR-el kezelt tenyészetekben a sejtek még mindig nem voltak épek, ill. kisebb-nagyobb mértékben különböztek a kontrol tenyészetek sejtjeitől. A sejtmag és a cytoplasma 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ -nél látott változásai (pyknomitózisok, sejtnagyságcsökkenés), ha kisebb mértékben is, de észrevehetőek voltak (3. kép). Ugyanakkor a tenyészetekben már 1—1 postmetafázis is előfordult.

Megbeszélés

Régóta ismert, hogy a Vinca alkaloidok két kémiai rokon vegyülete, a Vinblastin és Vincristin, olyan mitózismérgek, melyek a sejtek osztódását a metafázisban megállítják [12, 15]. Hatásukra megnő a metafázisok száma, amely látszólag mitózis-stimulálás jele, de valójában a befejezetlen osztódások felhalmozódásának eredménye. Vincristin antimitotikus hatását vizsgálva a kísérleti feltételeket Vinblastinnal végzett korábbi vizsgálataink [1] és irodalmi adatok alapján [10, 17] terveztük. Így kiindulási dózisnak 10^{-1} és 10^{-2} $\mu\text{g/ml}$ -es koncentrációkat választottunk és a tesztelési időt egyévesen 24 órában szabtuk meg. Mindkét koncentrációban erős cytotoxikus hatást észleltünk és a blokkolt metafázisok felismerhetetlensége miatt mitózis számolást nem tudtunk végezni. *Lassmann* [10] malignus gliomák tenyészeiben 24 óráig tartó 10^{-1} $\mu\text{g/ml}$ -es VCR kezelés után egy tumornál rezisztenciát észlelt, a többi daganatnál pedig a cytostatikum eltávolítása után vizsgálni tudta a sejtek restitúcióját. *Wilkoﬀ és mtsai* [17] L 1210 egér-leukaemia sejt törzs tenyészetekben a VCR hatásos koncentrációját 24 órás kezeléssel 10^{-2} és 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ között állapították meg. Tenyészeink mind a *Lassmann*, mind a *Wilkoﬀ* által megadott értékeknél érzékenyebben reagáltak, és az erős toxikus változások miatt a 10^{-1} és 10^{-2} $\mu\text{g/ml}$ -es koncentrációkat a tesztelésből kizártuk. 24 óra kezelési időt megtartva a tesztelést 10^{-3} — 10^{-5} $\mu\text{g/ml}$ koncentrációk között végeztük. A blokkolt metafázisok számának növekedése és a kísérő cytomorphologiai változások egyaránt azt mutatták, hogy mindhárom koncentráció a szer hatásának tartományába esett, de a statisztikai értékelésből az is kiderült, hogy a hatás kimutatására csak a 10^{-3} $\mu\text{g/ml}$ -es adag volt elegendő. Leleteink *Chen és mtsa* [4] észleléseihez voltak hasonlóak, akik Vinblastin tesztelésekor glia daganatok mikrokultúráiban 2,0—0,002 $\mu\text{g/ml}$ koncentrációk között egyforma cytotoxikus változásokat kaptak.

Anyagunkban egyetlen tumor tenyészete sem volt a VCR-el szemben rezisztens. A 3. és 6. tumorok MI értékeit nézve felmerülhetne a rezisztencia gyanúja, de a blokkolt metafázisok kis számát a cytomorphologiai változásokkal együtt értékelve úgy gondoljuk, hogy ennek más lehet az oka. Az interfázisban levő sejtek cytoplazmájának toxikus képe és a blokkolt metafázisok atipusos formái — a szer koncentrációjától függően — azoknak a fokozatoknak feleltek meg, amelyeket a többi tumor tenyészeteiben is láttunk. Mitózis-mérgekről lévén szó, különösen feltűntek az interfázisos sejtek cytoplazmájának változásai: a vacuolumok gyakorisága és a plazmarészletek lefűződését kísérő sejtnagyságcsökkenés. *Burdmann* [3] a VCR toxikus hatásának tulajdonította, hogy szövettenyészetben az embrionális idegsejtek cytoplazmája károsodott, a neurofibrillumok aggregálódtak. *Walker és mtsa* [16] különféle human neoplazmák primaer tenyészeiben Vinblastin cytotoxicus hatását elsősorban a cytoplazma anyagának csökkenésében, a nyúlványos sejtek epitheliális típusúvá váló átalakulásában látta. Glioblastoma tenyészetekben magunk is a fenti változások eredményeként a sejtek „uniformizálódását” figyeltük meg.

Az irodalomban több adat szól amellett, hogy különböző mitózis-mérgek hatása nem kizárólag a sejtosztódások gátlásában nyilvánul meg. *Hell és mtsa* [6] colchicin és kisebb mértékben colcemid kezelés után mutatta ki, hogy a két antimitotikum a sejtciklus S-fázisában is hatott, lelassította a DNS-szintézis sebes-

ségét. Így, időegység alatt kevesebb sejt jutott mitózisba, ezért metafázis számolás alapján a mitotikus aktivitás könnyen alábecsülhető volt. *Madoc-Jones és mtsa* [12] Vinblastin és Vincristin interfázisos sejtekre gyakorolt hatását mutatta ki. Mindkét antimitotikum a mitózis-blokkhoz szükségesnél magasabb koncentrációban az S-fázisban, illetve a késői G₁-szakaszban volt a sejtekre lethális.

Fel kell tehát tételeznünk, hogy a gátolt metafázisok alacsony száma, a VCR interfázisos sejtekre gyakorolt hatásának eredménye is lehet. Lehetségesnek tartjuk, hogy néhány esetben a sejtek nem tudtak mitózisba lépni és ezért a mitózis-gátlás nem érvényesülhetett. Az alacsony mitotikus aktivitású tumoroknál tapasztalt hatástalanság másik okaként az a gyanú merült fel, hogy a tumorokat alkotó heterogén sejtpopulációban a sejtek zöme hosszú G₁-fázisú lehetett és a cycluson kívüli G₀-ás sejtraktár aránya a proliferáló állományhoz képest magas volt. Ebből következően nem lehetett nagy a 24 órán belül mitózisba lépő sejtek száma sem. Feltételezésünket támasztanak alá *Hoshino és mtsa* [7] adatai, akik humán gliomák in vivo vizsgálata során autogradiographiás úton mutatták ki, hogy ezeket a tumorokat a hosszú G₁-fázisú sejtek és a G₁-fázisból G₀-ba való gyakori kilépés jellemzik. Kísérleti eredményeink az irodalmi adatokkal összevetve arra utalnak, hogy egy mitózis-gátló szer hatásának értékeléséhez szükséges a vizsgálatokhoz használt sejtpopuláció kinetikai viszonyainak ismerete, mert enélkül a cytostatikum sajátosságairól téves következtetések vonhatók le.

Összefoglalás

Szerzők humán glioblastoma multiforme szövettenyészeiben Vincristin-sulphat mitózis-gátló hatását vizsgálták, a szer koncentrációjának függvényében. Megállapították, hogy a VCR 10⁻⁵—10⁻³ µg/ml koncentrációs tartományban egyformán hatásos volt, de a statisztikai értékelés adatai szerint a hatás kimutatására csak a 10⁻³ µg/ml-es dózis volt elegendő. A cytotoxikus hatás mennyiségi viszonyok mellett cytomorphologiai változásokban is megnyilvánult. Az interfázisos sejtekre gyakorolt hatás arra utalt, hogy a szerre nemcsak az osztódó sejtek reagáltak. Ennek alapján felmerült az antimitotikum fázis-specifitásának kérdése és a vizsgálatokhoz használt sejtpopuláció kinetikai viszonyainak megismerése.

IRODALOM. 1. *Áfra, D., Gázsó, L. R.*: Vinblastin hatásának vizsgálata emberi agydaganatok szövettenyészeiben. *Magy. Onk.*, 1970, 14: 153—160. — 2. *Áfra, D. Zoltán, L., Gyenes, Gy., Eckhardt, S.*: Malignus supratentorialis gliomák kombinált postoperatív kezelése VCR-sulphattal. *Therapia Hungarica, Közlés alatt.* 3. *Burdman, J. A.*: A note on the selective toxicity of Vincristine sulphate on chick-embryo sensory ganglia in tissue culture. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1966, 37: 331—334. — 4. *Chen, T. T., Mealey, J. jr.*: Microculture of human brain tumors. *Cancer Chemother. Rep.*, 1970, 54: 9—14. — 5. *Gázsó, L. R., Áfra, D.*: Study on the effect of Actinomycins in tissue cultures from human brain tumours. *Acta Neurochir.*, 1969, 21: 139—152. — 6. *Hell, E., Cox, D. G.*: Effects of colchicine and colchemid on synthesis of desoxyribonucleic acid in the skin of the guinea pig's ear in vitro. *Nature*, 1963, 197: 287—288. — 7. *Hoshino, T., Barker, M., Wilson, C. H. B., Boldrey, E. B., Fewer, D.*: Cell kinetics of human gliomas. *J. of Neurosurg.*, 1972, 37: 15—26. — 8. *Issekutz, B. sen.*: The chemotherapy of cancer. *Akad. kiadó Bpest*, 1969. — 9. *Kersting, G.*: Die Gewebszüchtungsmenschlicher Hirngeschwülste. Springer Verl. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961. — 10. *Lassmann, L. P., Pearce, G. W., Gang, J.*: The sensitivity of malignant intracranial tumors to vincristine sulphate. *Proc. of III-th Internat. Congr. of Neur. Surgery, Copenhagen 1965.* 748—751. — 11. *Lumsden, C. E.*: The study by tissue culture of tumours of the nervous system. In: *Pathology of tumours of the nervous system. Chapter 14, 334—420.* (Ed. by E. Arnold Ltd. London) 1971. — 12. *Madoc-Jones, H., Mauro, F.*: Interphase action of Vinblastine and Vincristine: differences in their lethal action through the mitotic cycle of cultured mammalian cells. *J. of Cellular Physiol.*, 1968, 72: 185—195. — 13. *Pályi, I.*:

Effect of antitumour agents: Degranol, Mannitol-myleran, Dibromodulcitol on cell morphology in tissue cultures. *Neoplasma*, 1967. 14: 159—166. — 14. *Selley, C., Eckhardt, S., Németh, L.*: Chemotherapy of neoplastic disorders. Akad. kiadó, Bpest, 1970. — 15. *Siebs, W.*: Mitoseablaufstörungen III. Mitteilung. Zur Wirkung von Vincalcukoblastin auf normale und maligne Zellen in vitro. *Zeitschr. f. Zellforsch.*, 1963. 61: 231—275. — 16. *Walker, D. G., Wright, J. C.*: Cytological alteration in primary explant cultures of human neoplasms exposed to Vincalcukoblastine. *Cancer Res.*, 1962. 22: 1267—1272. — 17. *Wilkoﬀ, L. L., Dulmadge, E. A., Dixon, C. J.*: Kinetics of the effect of vincristine sulphate on the reproductive integrity of proliferating cultured leukemia L 1210 cells. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1968. 127: 472—478.

Л. Газо, Д. Афра: Исследование задерживающего митоз действия серно-кислого винкристина (ВКР) на тканевых культурах многоформной глиобластомы

Авторы исследовали на тканевых культурах человеческой мультиформной глиобластомы задерживающее митоз действие сернокислого винкристина в зависимости от концентрации вещества. Они установили, что ВКР оказался при концентрациях от 10^{-5} до 10^{-3} г/мл одинаково эффективным, но по данным статистики для выявления эффекта потребовалась доза в 10^{-3} г/мл. Цитотоксическое действие при этих количественных условиях проявлялось и в форме цитоморфологических изменений. Действие, оказываемое на межфазисные клетки указало на то, что на препарат реагировали не только митозирующие клетки. На основании этого возник вопрос фазисной специфичности этого антимитотического препарата и необходимости установления кинетических условий применяемой для исследований клеточной популяции.

Lenke Gazsó und D. Áfra: Untersuchung der mitosehindernden Wirkung des Vincristinsulphat in Gewebekulturen von Glioblastoma multiforme

In Gewebekulturen von menschlichem Glioblastoma multiforme wurde die mitosehindernde Wirkung von Vincristinsulphat (VCR) in der Funktion der Konzentration des Mittels geprüft. Das VCR erwies sich in der Konzentrationweite von 10^{-5} — 10^{-3} g/ml gleicherweise wirksam, aber einer statistischen Auswertung genügte nur die Konzentration von 10^{-3} g/ml. Die cytotoxische Wirkung zeigte sich neben den quantitativen Verhältnissen auch in cytomorphologischen Veränderungen. Die Wirkung während der Interphase weist darauf hin, dass der Einfluss des Mittels nicht auf die in Teilung befindlichen Zellen beschränkt ist. Mithin erhebt sich die Frage nach der Phasenspezifität des Antimitotikum und der Erkennung der kinetischen Beziehungen der zu den Untersuchungen gebrauchten Zellenpopulation.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinika (igazgató: Pálffy György dr.)
és Gyermekklinika (igazgató: Varga Ferenc dr.) közleménye

Adatok a lymphoid leukaemiák központi idegrendszeri szövődményeinek elemzéséhez

GUSEO ANDRÁS dr., GÁLFILONA dr., VINCELLÉR MÁRIA dr.

A modern cytostaticumok, corticosteroidok, enzimek valamint rtg-besugárzás kombinált alkalmazásával leukaemiában hosszú remissziók érhetők el. Ugyanakkor azonban a meningealis szóródások száma az utóbbi 20 évben 10%-ról 40%-ra emelkedett (*Wienczorek és mtsai* [21], *Kölmel és mtsai* [11]). Ennek oka Elsősorban abban keresendő, hogy az elhúzódó betegség alatt az agy capillarisain több blast sejt hatolhat át; ezek a vér-liquor gáton belül kerülve a sejtek számára kedvezőtlen körülmények ellenére is zavartalanul szaporodhatnak, mert ide a gyógyszerek még magas, gyakran toxicus vérconcentratio mellett sem jutnak el hatásos mennyiségben. Ezért, noha a peripherián remisszio van, a központi idegrendszer területén megbújtt sejtek okozhatnak nemcsak lokális károsodást, hanem a szervezet elárasztásával esetleg újabb esontvelői Schubok fellobbantásával megrövidíthetik a beteg életét. A meningealis szóródás klinikai megjelenési formája igen változatos lehet. Éretlen sejt, lymphoblastos leukaemiáknak első tüneteit okozhatja meningealis szórás (*Trömner és Wohlwill* [19] *Melhorn és mtsai* [13]).

Nincs határozott összefüggés a klinikai jelek súlyossága, a meningealis szóródás kiterjedése és a liquor vizsgálatoknál talált sejtszám között (*Möbius és mtsai* [14]). *Kölmel és mtsai* [11] két esetükben láttak blast-sejteket normális liquorsejtszám mellett.

Különös súlyt kell fektetni a liquorüri szórás korai felismerésére, egyéb gyulladásos folyamatoktól való elkülönítésére és korai kezelésére, mivel az intrathecalisan adott gyógyszerrel (Methotrexate) (*Neubauer és mtsai* [15]), Amethopterin (*Melhorn és mtsai* [13]), Cytosin-Arabinosid (*Kölmel és mtsai* [11]) gyors remissziók érhetők el. Elégtelen kezelés esetén a fellángolás nagyon gyors.

Az utóbbi években az érdeklődés középpontjába kerültek a tartós immunsuppressio állapotában létrejövő, lappangó, az alapbetegségtől független vírusbetegségek. Ezek nem csupán a belső szerveket érinthetik (mint pl. a kanyaró okozta óriássejtek pneumonia a leukaemiáknál (*Thunold és Noe* [18]), hanem a központi idegrendszer területére is lokalizálódhatnak. Ismeretes a reticuloendotheliális rendszer betegségeihez társuló progresszív multifocalis leukoencephalopathia, amelynek kórokozója a papova-vírusok csoportjába tartozik (*Aström és mtsai* [2], *Jellinger és Seitelberger* [10]).

A lymphoid leukaemiák idegrendszeri szövődményeivel foglalkozó közlemények a liquor cytologiai képének elemzésekor általában megelégszenek a blast sejtek jelenlétének kimutatásával és a sejtkep folyamatos alakulásának nem szentelnek különösebb figyelmet. Vizsgálataink során a következő kérdésekre kerestünk választ:

milyen minőségi változások jönnek létre a cytologiai kép hosszmetsetében a kezelés hatására.

Összefüggést kerestünk a cytologiai kép változásai és a központi idegrendszeri szóródás progressziója között.

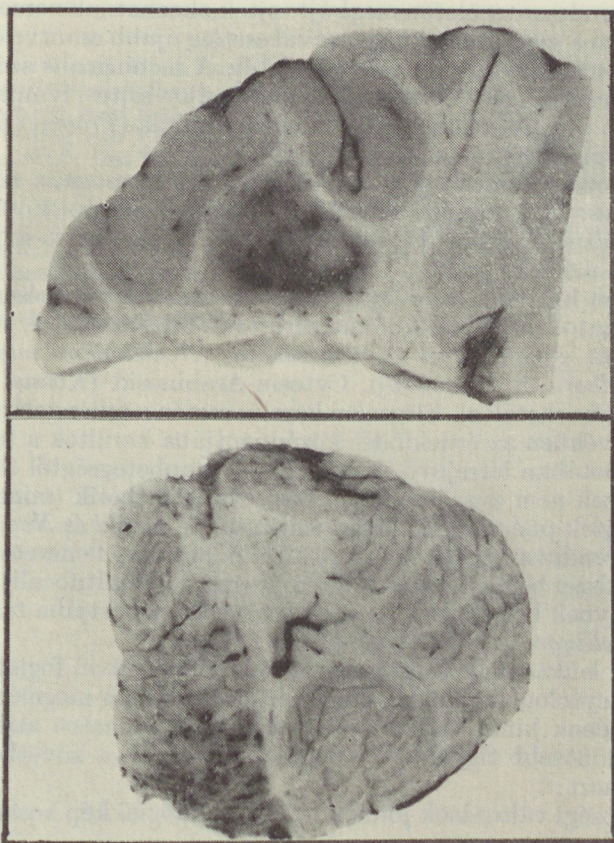
Első esetünkben meningealis szóródás nélkül körülírt szokatlan felépítésű daganatot találtunk a frontalis lebenyben. Ennek finomszöveti képét, keletkezését, hovatartozását tárgyaljuk.

Anyag és módszer

Az első eset kórszövettani és neuropathologiai vizsgálatának eredményét ismertetjük. Második és harmadik esetünkben a cytologiai képet rendszeresen ellenőriztük fénymikroszkóppal [May—Grünwald—Giemsa (MGG), PAS reactio, direct immunofluorescentia anti-human-IgG-vel (*)] és elektronmikroszkóppal, harmadik esetünkben enzimreakciókkal: alphanaphthyl-acetat-esterase, alkalikus és savanyú phosphatase reakciókkal. Második esetünkben kórboncolás történt.

Esetismertetés

1. eset: Sz. V. 6 éves fiú. Másfél éves koráig gyakran feküdt lázas convulsiók miatt kórházban. Felvétele előtt láztalan állapotban az utcán eszméletét elvesztette, elesett. Felvételekor bőrén néhány suffusiot lehetett találni. Májja 1, haránt ujjal haladta meg a bordaívet. Neurológiai kórjele nem volt, „láztalan görcse” nem ismétlődött meg. A szemfenéken pangásra utaló jel nincs. EEG-vel kórjelző elektromos tevékenység nem regisztrálható. Vvt süllyedése: 30 mm/1h, 60 mm/2h; fvs: 11 600—19 200. A peripheriás kenetben: segmentáltmagvú

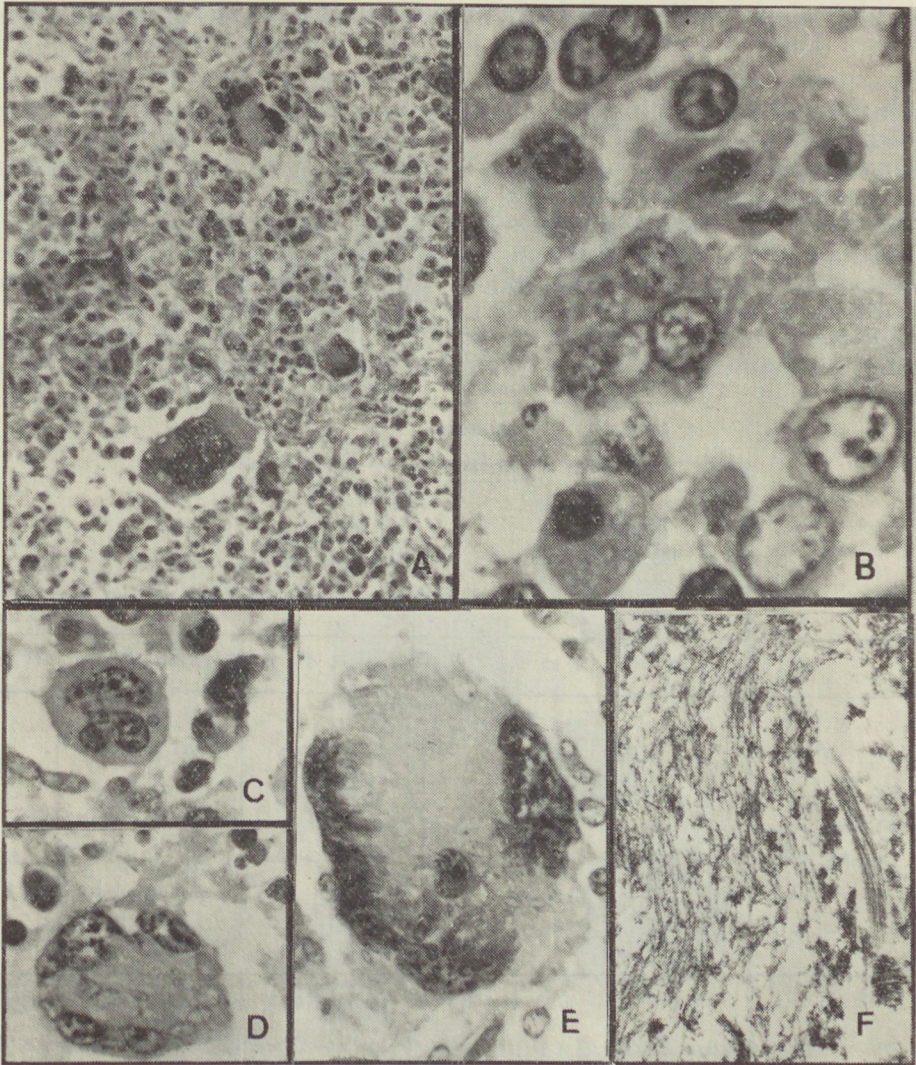


1. ábra. 1. eset: a) A bo. gyrus frontális medius fehérállományában körülrít, bevérzett mogyorónyi daganat. b) A jo. kisagy vermisében angioma, a fehérállományban és a felszínen tágult erek

* A conjugatum a HUMAN Oltóanyagtermelő Vállalat Gödöllői részlegének kísérleti anyaga volt, amelyért ezúton is köszönetet mondunk.

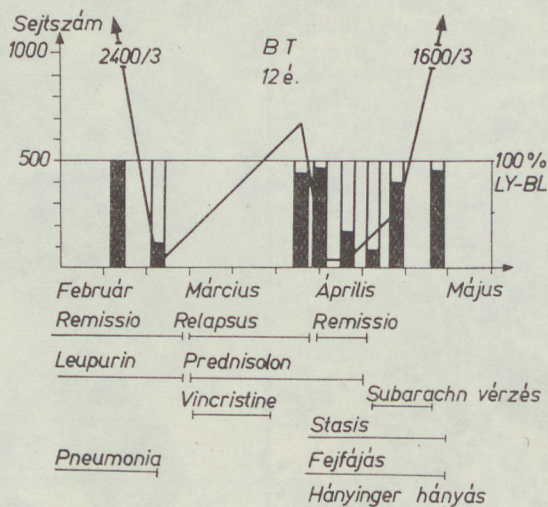
2%, lymphocytá 16%, lymphoblast 80%. Thrombocytaszám: 60 000. Csontvelő: acut lymphoid leukaemia. Prednisonot, transfúsiókat, thrombocytá suspensiókat kapott; septicus lázmenet alakult ki orrvérzések jelentkeztek, comatosussá vált, exitus a megfigyelés 18. napján.

Kórboncolásakor (POTE Kórboncolási Intézet: igazgató: Romhányi György dr.) leukaemiás infiltrátumot találtak a csontvelőben, lépben, májban, vesékben és a hasi nyirokcsomókban. Az infiltrátum sejtjei között többmagvú sejteket, óriássejteket nem találtak. Agyboncolási lelet: külső megtekintésre az agyduzzadáson kívül kórosat nem láttunk. A lágyagyhártya vékony, áttetsző volt. Frontális síkú metszéslapon a bo. gyrus frontalis medius velőállományában körülhatárolt, mogyoróányi, szürkés színű, tömött tapintatú, bevérzett daganatszövetet találtunk (1a ábra). A bal kisagyfélteke vermisében körülírt, érbő terület tűnik elő,



2. ábra. 1. eset: A frontális tumor szöveti szerkezete; a 420 \times , b 1000 \times , c 600 \times , d 600 \times Hae-co, f Gliarostok egy tumorsejt cytoplasmájában 10 000 \times

a fehérállományban és a felszínen tág érrel (1b ábra). Szövettanilag: sem az agyhártyában sem az agy állományában nem találtunk leukaemiás infiltratumot. A bal frontalis lebenyben igen sejtdús infiltratív növekedő polymorph daganaatot találtunk (2a ábra), amelyben nagyjából a sejtek 4 fő típusát lehetett elkülöníteni: 1. A legkisebb sejteknek kis, kerek, excentrikus, chromatindus magja, relative nagy polygonalis vagy lekerekített egynemű eosinophil cytoplasmája van (2b ábra). Ezek feltehetően haematogen eredetű sejtek. 2. Közepes nagyságú ovalis vagy kerekmagvú sejtek, a kevés chromatin jellegzetesen a peripherián a maghártya alatt található, a cytoplasma keskeny szegély csupán (2c ábra). 3. Nagy chromatindus, ovalis, vagy bizarr formájú mag, változó nagyságú, de a maghoz viszonyítva inkább kicsiny cytoplasma (20—40 μ nagyságú) (2b és c ábrák). 4. Többmagvú, bizarr formájú óriássejtek (50—150 μ nagyságú) (2e ábra). Sokban a magról halvány chromatinban szegény golyócskák fűződnek le, amelyek a peripherián a sejhártya alatt sorban foglalnak helyet (2d ábra). Gyakran az egyes magrészeket vékony fonalak kötik össze. Az utóbbi két cso-



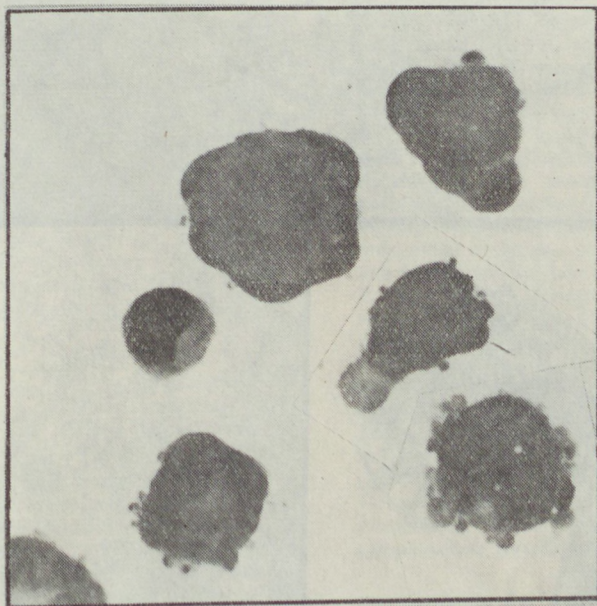
1. táblázat

	II. 14.	II. 23.	III. 28.	III. 31.	IV. 7.	IV. 13.	IV. 19.	IV. 28.
SE.	—	—	—	—	—	18	—	—
K. LY.	—	—	8	—	15	20	10	—
N. LY.	2	—	2	4	25	14	4	2
K. LY—BL.	24	1	23	15	12	2	27	24
N. LY—BL.	72	—	66	80	20	10	57	72
MO.	2	1	1	1	25	26	2	2
MA.	—	4	—	—	3	10	—	—
MIT.	—	—	—	—	—	—	—	—
Ö. S—SZ.	2400/3	6/3	600/3	40/3	40/3	160/3	280/3	1600/3

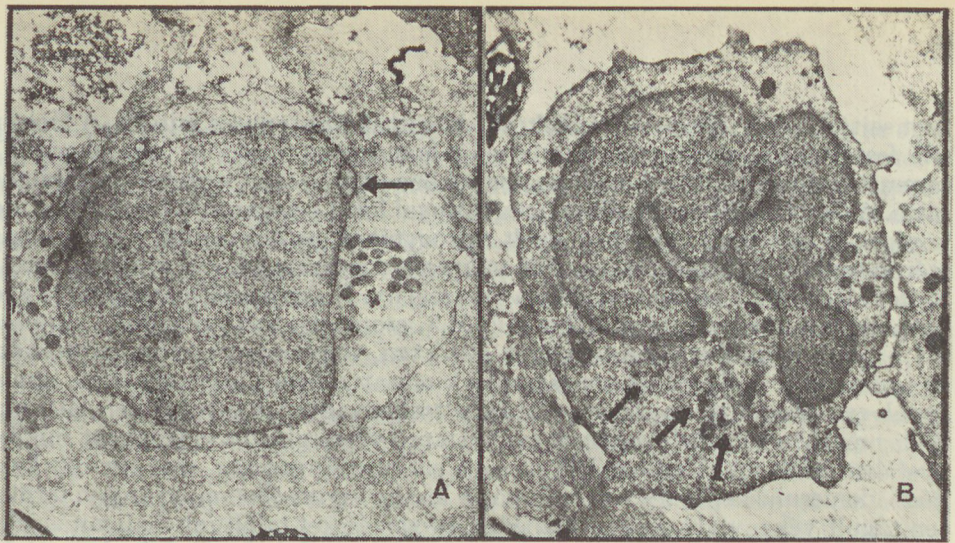
2. eset: A cytogramm, a kezelés és a klinikai tünetek (az oszlopokban a sötét területek a blast sejtek arányát jelzik); b A sejtek kvalitatív megoszlása. Rövidítések: se = segment; k. ly. = kis lymphocyta; n. ly. = nagy lymphocyta; k. ly. bl. = kis lymphoblast; n. ly. bl. = nagy lymphoblast; mo. = monocyta; ma. = makrophag; mit. = mitosis; ö. s. sz. = összejtszám

port sejtjei igen gyakran osztódnak, sok közöttük az atypusos mitosis. A Holzer féle festéssel az óriássejtek cytoplasmája homogéneen festődött, phosphorwolf-ramsavas gliarostfestéssel a daganatsejtekben gliarostokat nem tudtunk kimutatni. A Gallyas-féle rostosglia impregnatioval főleg a daganat széli részében, de középen is találtunk hypertrophizált astrocytákat, az óriássejtek ezzel a módszerrel sem festődtek. A Gallyas-féle mikroglia módszerrel kóros sejtek nem festődtek. Reticulum rostokban a daganat szegény. Elektronmikroszkóppal (2 éve formalinban fixált anyagon) főleg a 2. és 3. csoportba tartozó sejtek cytoplasmájában és nyúlványaiban találtunk elszórtan, vagy csoportosan gliarostokat, az óriássejtekben ilyeneket nem sikerült kimutatni. Sem a sejtmagokban, sem a sejtek cytoplasmájában vírusra utaló képleteket vagy zárványokat nem láttunk. A daganatban kiterjedt nekrosis mellett apró vérzéseket és helyenként microcystákat találtunk. Ereken különösen a peripherián gazdag, ahol egy-egy kezdődő glomerulusképződés volt látható. A kisagy vermisében mogyorónyi területen tágult vékonyfalú ereket, diapedesises vérzéseket találtunk malignitás jelei nélkül. Összegezve: a daganatot atypusos gigantocellularis gliomának tartjuk.

2. eset: B. T. 12 éves fiú. Betegsége 1972 júniusában icterussal, septicus tünetekkel kezdődött. A szokásos prednisolon- és cytostaticus kezelésre 6 hét alatt remissióba került. Meningealis profilaxisa részleges volt. Kéthavonta Prednisolon-Vincristine lökésterápia. Fenntartó Leupurin-szedés mellett panaszmentes. 1973. februárjában klinikai felvétel lázas állapot, bronchopneumonia miatt. Fejfájás, hányás miatt liquorvizsgálat: meningealis leukosis. A beteg további kórlefolyását a liquorsejtkép alakulását, valamint a kezelést az 1. grafikonon szemléltetjük. Minden egyes punctio során intrathecalisan Methotrexate-t (7 mg) adtunk. A cytologiai kép részleteit az egész betegség folyamán táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat). Halála előtt 2 héttel subarachnoidalis vérzés alakult ki, majd koponyaűri nyomásfokozódás és acut tonsillabeékelődés következtében vesztettük el.

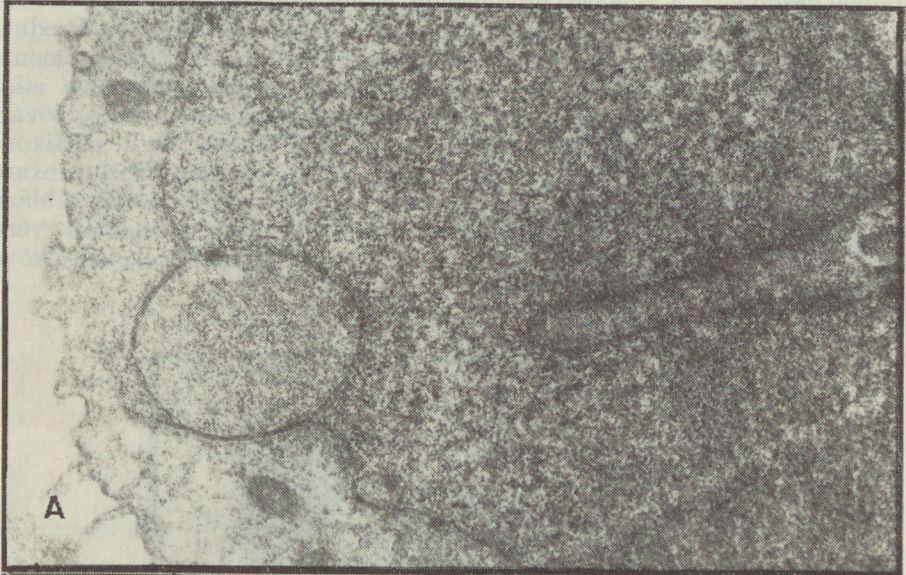


3. ábra. 2. eset: Nagy lymphocyta mellett polymorph lymphoblastok. A cytoplasmaszegély tagolt (pseudopodiumok), több helyen elmosódott („szőrös”). MGG, 1000 X



4. ábra

5. ábra



DOPAFLEX®

tabletta, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Levodopa 500 mg tablettánként.

JAVALLAT

Elsősorban Parkinson-kór és különböző, nem gyógyszeres aetiológiájú Parkinson-syndroma, továbbá minden olyan hypo- vagy akinesis, mely nem a hangulati élet vagy tudatzavar (pl. depressio, somnolentia) talaján alakul ki.

ELLENJAVALLAT

Súlyos, decompenzált endocrin, renalis, hepaticus, cardialis és pulmonalis megbetegedésekben, továbbá súlyos neurosis, glaucoma, vér-dyscrasia és psychosis eseteiben.

B₆-vitaminnal együtt nem adható (a Dopaflex hatását semlegesíti), továbbá MAO-inhibitorokkal egyidejűleg sem adható. A Dopaflex adagolásának megkezdése előtt 2 héttel a MAO-inhibitor adagolását be kell szüntetni. A Dopaflex a sympathicomimeticumok effektusát erősíti, ezért az azokkal való kombinálás különös elővigyázatosságot igényel.

Sympathicomimeticumok adásának ellenjavallata esetén Dopaflex sem adható.

Érzéstelenítés alkalmazása előtt 24 órával a Dopaflex adagolását be kell szüntetni.

ADAGOLÁS

Az adagok nagyságát szakorvos határozza meg, ezért a kezelést és a terápiás dosis megállapítását — legálábbis az első két hétben — naponkénti orvosi ellenőrzés mellett kell végezni, ha pedig ez nem valósítható meg, akkor fekvőbeteg-gyógyintézetben. Az optimális mennyiséget fokozatosan — lehetőleg a táblázat szerinti óvatos adagolást követve — kell megállapítani úgy, hogy az első hét végére a beteg 1 g-ot (2 tablettát) kapjon.

Idő	Napi adag
1. és 2. nap	250 mg (1/2 tablettát)
3. és 4. nap	500 mg (1 tablettát)
5. és 6. nap	750 mg (1 1/2 tablettát)
7. nap	1 g (2 tablettát)

A tabletták napi mennyiségét kezdetben 4–6, majd 3–4 részletben, étkezés közben, lehetőleg étellel vagy némi folyadékkal ajánlatos bevenni.

Célszerű az első napi adagot 2 × 125 mg (2 × 1/4 tablettát) mennyiségben adni. A kezelés második hetében a dosis fokozatosan tovább növelhető. Általában 3–4 g/die (6–8 tablettát) mennyiségig. Napi 6 g (12 tablettát) is adható; szükség esetén még ennél is több.

Akiesiában általában 1,5 g/die is elégnek bizonyul. Egyéb esetekben a tünetek alakulásától függően kell az optimális fenntartó adagot megállapítani. A Dopaflexszel végzett kezelés substitúciós terapiaként fogható fel, ezért tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A kezelés megszakítása vagy újratekzdése csak a napi adagok fokozatos csökkentésével, ill. növelésével történhet.

MELLÉKHATÁS

Az adagok nagyságától és az egyéni toleranciától függően: hányinger, hányás, álmoság, étvágytalanság, feszültségérzés, hypotensio. Kivételesen előfordulhat orthostatikus collapsus és szívrythmus-zavar. Túladagolás esetén choreoathetotikus mozgászavar, hallucináció és leukopenia jelentkezhet. Ritkábban psychosisra emlékeztető tünetek, depressív paranoid állapot, ill. hypomania (pl. fokozott sexualis ösztönzés) észlelhető.

A mellékhatások a kezelés során néha az adag átmeneti csökkentésével megszűnnek, ill. tolerabilissá válnak. Ellenkező esetben a kúrát fokozatosan félbe kell szakítani.

FIGYELMEZTETÉS

Terhes, szoptató anyáknak, továbbá 12 éven aluli gyermekeknek a készítmény adagolása nem ajánlatos. Ha a beteg anamnesisében infarctus, coronaria-insufficiencia és rhythmus-zavar szerepel, rendszeres keringési és EKG-vizsgálatokat kell végezni.

Antihypertensív készítményekkel — Dopegyttel, reserpinnel, ganglionblokkolókkal — végzett egyidejű kezelés fokozott óvatosságot igényel (hypotonia-veszély). Gyomorfekély, görcskészség esetén is elővigyázatosság szükséges. Más antiparkinsonos készítményekkel együttes kezelés esetén az adagokat nem kell feltétlenül redukálni.

A neurológiai, a psychés és a belgyógyászati statut somatikus és laboratóriumi vizsgálattal időnként ellenőrizni kell (vérkép, máj- és vesefunkció).

E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges; bevétele, ill. alkalmazása után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, továbbá szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

CSOMAGOLÁS

50 db 220,— Ft.



EGYPT



VIREGYT[®]-K

kapszula, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Amantadinum hydrochloricum 100 mg kapszulánként.

JAVALLAT

Parkinson-kór és különböző, nem gyógyszeres aetiológiájú Parkinson-syndroma, továbbá minden olyan hypo- vagy akinesis, mely nem a hangulati élet vagy tudatzavar (pl. depressio, somnolentia) talaján alakul ki. Alkalmazása az extrapyramidalis rendszer megbetegedésére visszavezethető mozgászavarok esetében is megkísérélhető.

ELLENJAVALLAT

Centrális idegrendszeri stimulánsokkal végzett egyidejű kezelés, ill. epilepsia. Alkoholisták és psychopharmacont szedő betegek kezelése nagyfokú óvatosságot igényel.

Súlyos psychosis, máj- és vesebetegség esetén, továbbá terhes és szoptató anyáknak nem adható.

ADAGOLÁS

Kezdő adag: 100 mg (1 kapszula) pro die, 4–7 napig.

Fenntartó kezelés: 200 mg (2 kapszula) pro die.

Maximális adag: 300 mg (3 kapszula) pro die, étkezés után.

A tüneti javulás stabilizálódásakor ezt a mennyiséget a hatékony adagig csökkenteni kell. Az adagolást szakorvos határozza meg. A kezelést és a therapiás dosis megállapítását — az első három hétben — naponként biztosított orvosi ellenőrzés mellett vagy fekvőbeteg-gyógyintézetben kell végezni.

Kívánatos anticholinergiás vagy más antiparkinsonos szerekekkel kombinálni.

MELLÉKHATÁS

Az ajánlott dosisban komplikációkat nem okoz, a következő mellékhatások azonban előfordulhatnak: a kúra kezdetekor gyomorpanaszok; a kezelés során

ritkán szájszárazság, anorexia, nycturia, cutis marmorata. Nagyon ritkán psychés zavarok (paranoid-depressiv jelenségek) jelentkezhetnek. E tünetek a legtöbb esetben néhány nap elteltével megszűnnek, anélkül hogy a Viregyt-K adását abba kellene hagyni, néha azonban az adag átmeneti csökkentése szükséges. Intolerantia, a mellékjelenségek fokozódása esetén — egészen elvétve — szükségessé válhat a kúra megszakítása.

MEGJEGYZÉS

300–400 mg/die vagy ennél nagyobb adag szedése esetén idegesség, álmatlanság, szédülés, részszégerzés, hibás beszéd, ataxia, koncentrációs képtelenség, depressio mutatkozhatnak. Esetenként látási hallucinációt is tapasztaltak, ami idősebbek kezelésekor kisebb adagokra is jelentkezhet. Glomerularis vesebetegségek, továbbá a vizeletben kiválasztandó anyagok retentiója esetén — főleg akkor, ha a serum creatininszintje meghaladja az 5 mg%-ot — a filtrációs teljesítmény rosszabbodása, esetleg boka-oedema észlelhető.

FIGYELMEZTETÉS

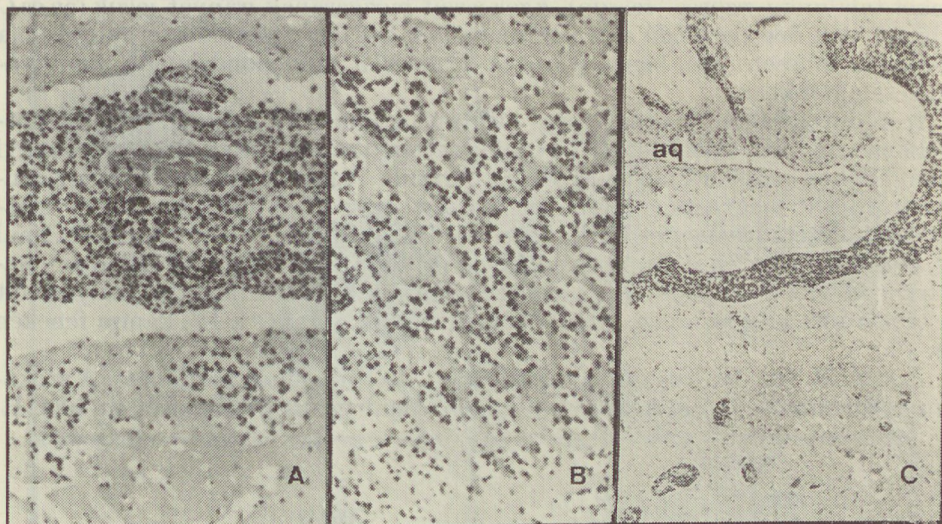
Központi idegrendszeri megbetegedés, agyi arteriosclerosis, görcshajlam esetén a Viregyt-K adagolása fokozott elővigyázatosságot igényel. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad. Hosszabb adagolás esetén rendszeres májfunkció- és vérképpenőrzés szükséges.

Társadalombiztosítás terhére csak antiparkinsonicumként rendelhető. Szakrendelések rendelhetik, illetőleg csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

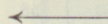
CSOMAGOLÁS

30 db 66,— Ft.



6. ábra. 2. eset: A) *Meninx a sulcus centralisban*. 320×; B) *A kéreg lymphoblastos infiltrációja a gyrus centralis anteriorban*. 320×; C) *Infiltráció az aquaeductus Sylvii (aq) körül*. Hae-ec 50×

A liquorcytologiai képre mindvégig jellemzőek voltak a nagy polymorph blast typosú sejtek. Keskeny cytoplasmájuk erősen besophil, direct immunofluorescentiával IgG negatív. A cytoplasma általában PAS negatív volt, azonban sok sejtben találtunk főleg a mag körül csoportosan pozitív szemcséket. A cytoplasma szegélye félkör alakú állabak által erősen tagolt. Egy-egy ilyen pseudopodium (uropodium) a többinél basophilabb volt, felszíne egyenetlen. Ezt az egyenetlenséget („szőrös”) a sejtfelszín többi részén is lehetett látni (3. ábra). Elektronmikroszkóppal: a mag ritkán volt kerek (4a ábra) legtöbbször lebenyezett (4b ábra). Chromatinja közepes mennyiségű, egyenletes eloszlású volt. Az éretlenebb sejtekben egy-két jól fejlett nucleolus volt látható. A sejtek mintegy 5%-nak magjában a maghártya alatt membránnal borított körülírt területet találni, amely a magtól különválik és lefűződhet (4a és 5a ábrák). A maghártyán gyakoriak a pórusok, amelyen keresztül a magchromatin a cytoplasmába áramlik. Találtunk a magban cytoplasma begyűrődést is, amely körül a magchromatin szintén megszaporodott. A sejtekben a mitochondriumok és az RNS granulumok mennyisége nagyon változó. A cytoplasma alkotók rendszerint csoportosan a mag egyik hajlatában található (4a ábra). Elszórtan secundær lysosomát (4b ábra) és degenerálódó mitochondriumot vagy annak maradványát lehetett látni. A cytoplasma szegélye kifejezetten lebenyezett (4b és 5b és c ábrák), ami megfelel a fénymikroszkóppal látottaknak. Néhol 1—1 nyúlvány végében az RNS granulumok és a mitochondriumok összegyűlnek (fénymikroszkóppal basophilia), a cytoplasma szélén kesztyűujjszerű kitüremkedé-



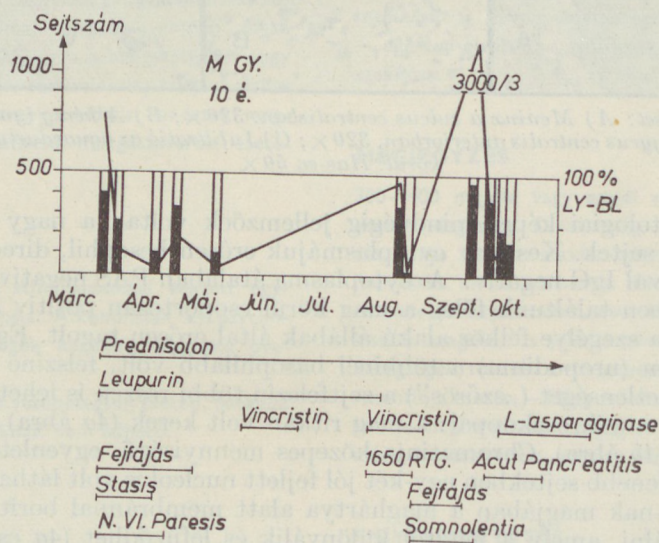
4. ábra. 2. eset: *Lymphoblastok*. A) *a Mag közelében mitochondrium halmaz, a mag szélén kis lefűződés (←)*. 5950×, B) *Lebenyezett mag, egyenetlen felszín, kis secundær lysosomák (←)*. 7000×

5. ábra. 2. eset: A) *Magrész lefűződése; 23 000×*. B) *Cytoplasma nyúlványa (pseudopodium), amelyben mitochondrium és magrész található, felszínén kesztyűujjszerű nyúlványokkal*. 11 400×; C) *A felszín kis kiemelkedésén kesztyűujjszerű nyúlványok („szőrök”) amelyekben megszaporodtak az RNS szemcsék*. 17 000×

seket találunk („szőrös” felszín). Ezek a sejt mozgásának irányát jelzik (5b és C ábrák). Sok degenerálódó sejt van amelynek sejtfaa átszakadt, a cytoplasma csaknem teljesen üres, benne elszórva degenerált mitochondriumok maradványai találhatóak.

Kórboncolásakor lymphoblastos infiltratiót találtak a májban, lépben, csontvelőben. Agyboncolási lelet: az agy kifejezetten duzzadt, súlya 1560 g. A kisagyi mandulákon csörszerű előemelkedést találtak. A lágyagyhártya az egész convexitás felett megvastagodott, fényesített, tejszerűen fehér, benne szövettanilag kifejezett blastsejtes beszűrődés volt látható (6a ábra), amely közvetlenül is, és az erek mentén is ráterjedt a kéregre (6b ábra). A kéreg és velőállomány határán túl csak 1—1 nagyobb ér mellett találtak kisebb infiltratiót. Súlyos volt a beszűrődés még az aquaeductus Sylvii körül (6c ábra) és a IV. kamra fenekén is.

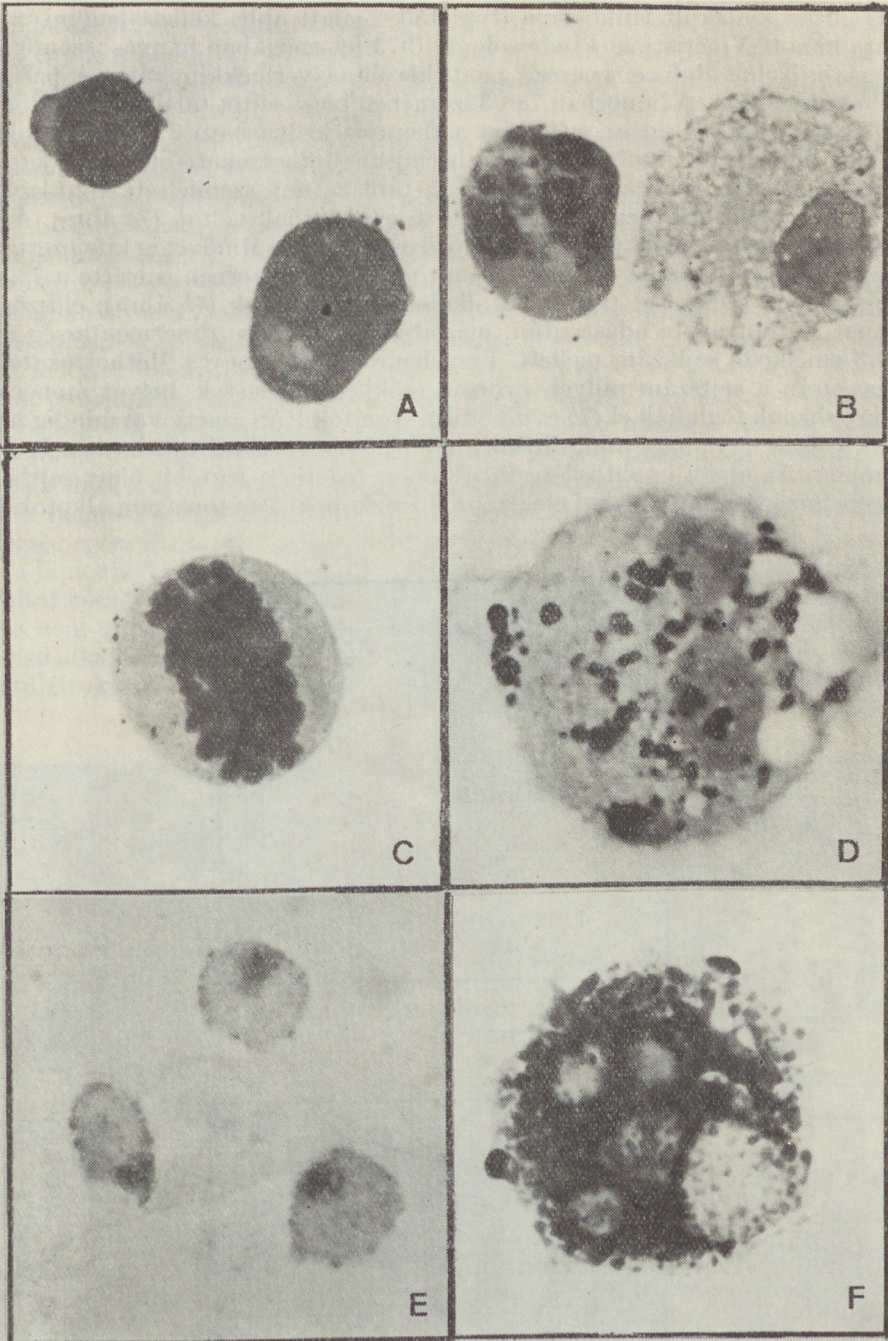
3. eset: M. Gy. 10 éves fiú, betegsége 1971 decemberében kezdődött. A szokásos cytostaticus-steroid kezelésre remissio. Meningealis profilaxisát az 1000 R.



2. táblázat

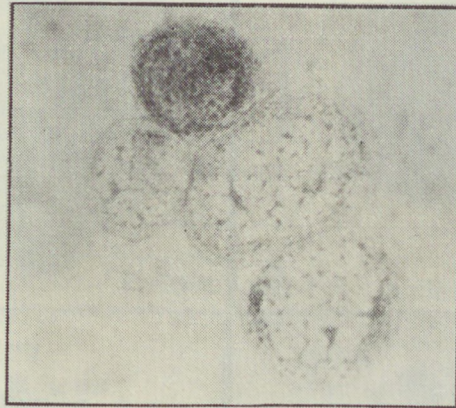
	III. 21.	III. 28.	IV. 17.	IV. 18.	V. 17.	VIII. 10.	VIII. 14.	IX. 28.	X. 2.	X. 8.	X. 11.
SE.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
K. LY.	3	1	7	—	7	5	7	—	3	—	—
N. LY.	13	3	18	—	18	6	15	3	19	—	5
K. LY—BL.	32	15	3	7	3	20	3	34	56	20	18
N. LY—BL.	48	37	17	60	17	48	1	57	18	24	14
MO.	—	4	7	1	7	3	7	—	—	5	5
MA.	2	40	48	25	48	10	67	2	4	50	58
MIT.	2	—	—	7	—	7	—	4	—	1	—
RHEXIS ..	—	—	—	5	—	1	—	—	—	—	—
Ö. SZ—SZ. .	780/3	120/3	20/3	180/3	20/3	460/3	15/3	3000/3	120/3	50/3	30/4

3. eset: a Cytogramm, a kezelés és a klinikai tünetek. b A sejtek qualitativ megoszlása Rövidítések l. az előző táblán

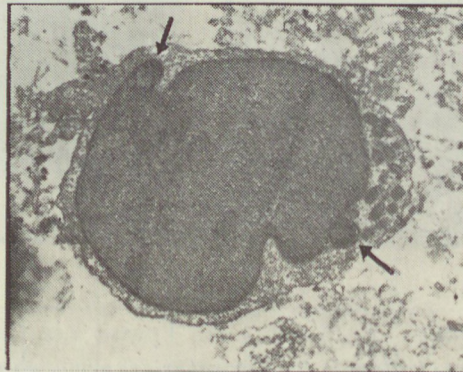


7. ábra. 3. eset: A) *Lymphoblastok*; B) *Karyorhexis és monocyta-makrophag*; C) *Mitosis*;
 D) *Makrophagban megemésztett sejtek maradványai*. MGG. 1000 \times .
 E) *Blast sejtek*, 420 \times ; F) *Monocyta; alfa-naphthylacetat-esterase reakciója*. 1000 \times

adása után kialakult leukopenia (fvs: 1500) miatt abba kellett hagyni. 2 havonta kapott Vincristine- Prednisolont. 1973 februárjában hányás, szemfenéki pangás és izolált abducens paresis miatt került a Gyermekklínikára. A peripherián remissio volt. A liquorban 780/3, zömében blast sejtet találtunk. A klinikai kép, a sejtszám alakulása, valamint a therapia leolvasható 2. grafikonunkról. Minden liquorvétel alkalmával intrathecalisan Methotrexate-ot (7 mg) kapott. A cytologiai kép qualitativ alakulását 2. táblázatunk szemlélteti. Az ülepített cytologiai készítményben a sejtek változó nagyságúak voltak (7a ábra). Az állábképzés kisebb mértékű volt mint előző esetünkben. Mindvégig kifejezett volt a sejtek oszlási hajlama (7c ábra), a mitosis-index 2 esetben is elérte a 7%-ot. A sejtmagok szétesését (rhaxis) 2 alkalommal észleltük (7b ábra); először 11 nappal Methotrexate adása után, másodszor 3 hónapos tünetmentesség után 460/3 emelkedő sejtszám mellett. Figyelemre méltó, hogy a Methotrexate beadása után a sejtszám milyen gyorsan csökken; a blastok helyét monocytamakrophagok foglalják el (7b és d ábrák). A sejtek PAS reactioval mindig negatívak voltak ugyanúgy mint direct immunfluorescentiával anti-humán IgG-vel szemben. Az alpha-naphthyl-acetat-esterase reactio a legtöbb blast sejtben a mag behúzódsában — ahol elektronmikroszkóppal a cytoplasma alkotók hal-



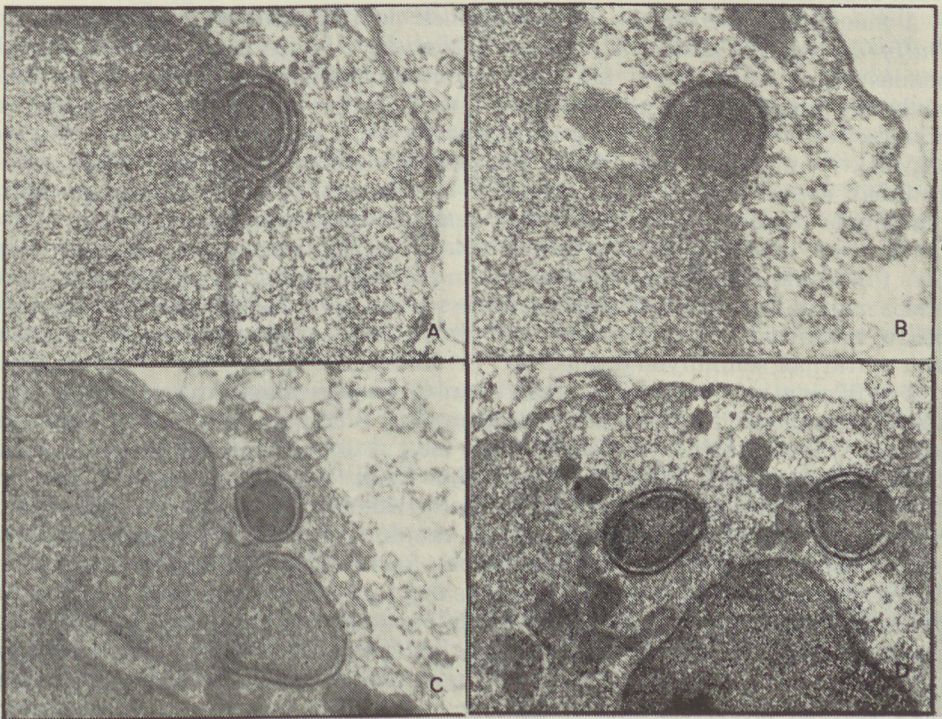
8. ábra. 3. eset: Blast sejtek különböző mértékű alpha-naphthyl-acetat-esterase aktivitása. 3000 ×



9. ábra. 3. eset: Lymphoblast sejt. A mitochondriumok a sejt egyik pólusán gyűltek össze, a mag ellentétes oldalán két lefűződés látható (←). 9000 ×

mozódását láttuk — szemcsésen pozitív volt (7e ábra). A cytoplasma többi része felett enyhe granuláris positivitást, 1—1 körülírt területen nagyobb, erősen pozitív, ovális szemcsét találtunk. Előfordultak diffusan erősebben pozitív sejtek is (8. ábra), positivitásuk azonban nem érte el a monocyták positivitását (7f ábra). Alkalicus phosphataseval a sejtek negatívak, savanyú phosphataseval csak a makrophagok voltak pozitívak.

Elektronmikroszkóppal: a kis lymphoblastok keskeny cytoplasmájának RNS tartalma közepesnek mondható, bennük csak elvétve találhatóak mitochondriumok. A nagy blastok magja kifejezetten tagolt, chromatineloszlása egyenletes, magvacskát bennük csak elvétve lehetett találni (9. ábra). A cytoplasmában a csoportosan elhelyezkedő mitochondriumok mellett sima felszínű ergastoplasmás hólyagcsákat, 1—1 secundaer lysosomát, glikogen szemcsehalmazt lehetett találni. Mind a kis, mind a nagy blastok magjában igen gyakran láttuk (a sejtek mintegy 20—30%-ban), hogy a maghártya körülírt szakaszon megvastagodik, megkettőződik, elektronsűrűvé válik, alatta a chromatin megszaporodik. A maghártya alatt egy chromatingazdag terület körülhatárolódik és lefűződik (10a—d ábrák). Több sejt cytoplasmájában egynél több ilyen lefűződött magrészetet is találtunk (9 ábra, 10d ábra). Ezeket a képződményeket a betegség egész ideje alatt a kezeléstől függetlenül észlelésünk eddigi 9 hónapjában a liquor sejtjeiben megtaláltuk. Egy csontvelőpunctatumban, amely remisio alatt készült csupán néhány lymphoid sejtet találtunk, ezekben ez a magelváltozás nem volt látható. (A liquorban ez idő tájt blast sejteket nem találtunk.) Az első alkalommal vett liquormintában (tehát az intrathecalis kezelés előtt) is megtaláltuk ezt a magelváltozást és szép számban találtunk degenerálódó sejte-



10. ábra. 3. eset: A)—D) magrészek lefűződésének különböző fázisai.
A) és B) 28 000×, C) és D) 20 000×

ket is, sejtmembrán átszakadást, felritkulásokat a cytoplasmában, a mitochondriumok duzzadását: ezeket közvetlen „liquor ártalomnak” kell tartanunk. A kezelés hatására specifikusnak tartható sejteltváltozásokat sem fénymikroszkóppal, sem elektronmikroszkóppal nem láttunk, csupán a fenti elváltozások váltak kifejezettebbekké.

Megbeszélés

Első esetünkben acut lymphoid leukaemia mellett malignus idegrendszeri daganatot észleltünk. A kérdés az, hogy van-e összefüggés az alapbetegség és az idegrendszeri malignus folyamat között. A daganat nem felel meg a peripherián (májban, lépben, csontvelőben, belek falában) látott lymphoblastos infiltrationak. Felépítése, infiltratív jellege, az óriássejtek jelenléte, azok morphologiai sajátosságai miatt, atypusos volta ellenére is, primaer idegrendszeri eredetűnek tartjuk és mint ilyen a gigantocellularis gliomák csoportjába volna sorolható. Ezek egy része az astrocytákból alakul ki és elektronmikroszkóppal a tumorsejtekben kimutathatók az astrocytákra jellegzetes gliarostok (*Hadfield és Silverberg* [8]). Esetünkben a fénymikroszkópos gliarostfestések nem adtak egyértelmű eredményt, elektronmikroszkóppal azonban a közepes nagyságú sejtek cytoplasmájában elszórtan, nyúlványaiban pedig csoportosan láttunk gliarostokat. Hasonló óriássejtek előfordulhatnak oligodendrogliomákban is, itt azonban a sejtkep kevésbé szokott polymorph lenni mint azt esetünkben találtuk. Vírust, vagy vírus jelenlétére utaló zárványtesteket a sejtekben nem találtunk. Ismert tény, hogy immunosuppressio állapotában gyakoribb a malignus daganatok előfordulása. Így az alapbetegségnek elősegítő, esetleg „activáló” szerepe lehetett a folyamat létrehozásában. A kisagyban talált haemangioma ettől teljesen független, malignitás nélküli „véletlen” lelet.

A meningealis leukosisok liquorsejtjeinek elektronmikroszkópiájával csupán *Duffy és Simon* [6] methodikai jellegű közleménye foglalkozik, ezért ők a leukaemiás sejtek finomabb elváltozásaira nem térnek ki. Második és harmadik esetünk elektronmikroszkópos felvételein talált magelváltozásokhoz hasonló a liquorsejtek irodalmában eddig nem ismertettek, a peripheriás leukaemiás sejtek elektronmikroszkópos felvételein, sem közleményekben, sem saját anyagunkban ilyent nem találtunk. Hasonló elváltozásokat csak primaer agytörzsi lymphoma liquorsejtjeiben találtunk, sem jóindulatú lymphocytás meningitisekben, sem medulloblastoma és retinoblastoma liquorúri metastasis-sejtjeiben nem találtunk. A lefűződő, chromatinban gazdag golyócskák méretben és alakban is nagyon hasonlítanak a karyorhexis során a cytoplasmába került magcseppekre, azoknál azonban kevésbé basophilek és a sejtek ultrastrukturájukban sem mutatnak semmilyen degeneratív elváltozást.

A nyúl csontvelő-óriássejtek osztódásának elemzése alapján a sejtmag részecskékre szakadását (fragmentációját) *Arnold* [1] 1883-ban osztályozta: direct és indirect fragmentálódást különböztetett meg. A „direct fragmentálódás”-nál a különböző nagyságú lefűződő részecskéket fonál köti össze a maggal. Az „indirect fragmentálódás”-nál a részecskék összeköttetése a maggal megszakad. *Ströbe* [17] a daganatsejtek oszlásának tanulmányozása során megállapította, hogy a carcinomák mellett a sarkomákban fordul elő különösen gyakran az indirect fragmentálódás és azt a magoszlás egy formájának tartotta. A sejtoszlás hasonló zavarát nem csupán csontvelőben és daganatokban ismertették. *Creutzfeldt* [5] acut sclerosis multiplex elvelőtlenedésez gócinak óriás, többmagvú gliaelemeiben észlelte a magfragmentálódás fenti jelenségét. A szerző is több esetben látott gliomák magjaiban valamint egy primaer idegrendszeri lymphoma liquorsejtjeiben hasonló sejtoszlási rendellenességet. Első esetünk óriássejtjeiben, valamint második és harmadik esetünk liquor lymphoblastjai-

ban észlelt elváltozás megegyezik az Arnold által 1883-ban leírt „*indirect mag-fragmentálódással*”, és az a tumorosan átalakult sejtek osztódási zavarát jelzi.

Különös súlyt fektettünk a kezelés hatására a liquor sejtképében létrejövő változások követésére. A meningeális leukosisok cytológiájával foglalkozó közlemények általában megelégszenek a malignus sejtek jelenlétének kimutatásával és nem részletezik a sejt-kép alakulását, amelyből pedig prognosztikai következtetések vonhatók le. A Methotrexate beadása után gyors nagyfokú sejt-számcsökkenés következik be. A kvalitatív sejt-képben is eltolódás van: csökken a blastok, emelkedik a monocyta-makrophagok száma (*Wieczorek* [21]), amelyekben nagy tömegekben a bekebelezett sejtek maradványait találhatjuk meg. Ha az egymást követő vizsgálatok során a csaknem változatlan összsejtszám mellett emelkedik a blast sejtek aránya, ez therápiánk elégtelenségére hívja fel a figyelmet. Ilyenkor az intrathecalisan adott gyógyszer adagját kell emelni (*Lampkin és mtsai* [12] a normális adag tízszeresének beadására sem láttak toxicus tüneteket, *Yeadon* [20] ismertetett olyan készítményt amelyből a mellékhatásokért felelőssé tehető konzerváló szerek hiányoznak), vagy más gyógyszert alkalmazni. 2. esetünkben, az összsejtszám jelentéktelen emelkedése mellett a blastok arányának fokozatos növekedése már a gyors rosszabbodás árnyékát vetette előre.

Két esetünk cytogrammjának elemzéséből a másik tanulság az, hogy nem szabad megelégedni a sejtszám nagyfokú csökkenésével, hanem lehetőség szerint abszolút blastmentességre kell törekedni. Ez a meningeális Schub lezajlása után adott további 2—4 kezeléssel lenne elérhető. Újabb Schubok kialakulását megelőzendő, az irodalmi adatokkal megegyezően (*Kölmel és mtsai* [11]) a liquornak legalább 6 hetenkénti cytologiai ellenőrzését tartjuk szükségesnek, amelyet intrathecalis gyógyszer adásával kötünk össze.

A meningeális szövödmények prophylaxisát nem lehet elég korán kezdeni. Jelenleg 3 therápiás mód áll rendelkezésünkre. 1. a betegség felfedezésekor 2400 R. craniális besugárzás (*Pinckel és mtsai* [16], *Feldges* [7]), 2. rendszeres intrathecalis kezelés (lásd a 2. oldalon), 3. a kettő kombinatioja. A közleményekben nem egyértelmű az állásfoglalás egyik vagy másik kezelési mód mellett, a legeredményesebbnek azonban a kombinált sugár-cytostatikus kezelés látszik.

Bessis és mtsai [4] a leukocyták vándorlását vizsgálták fény és elektronmikroszkóppal, valamint scanning elektronmikroszkóppal. Kimutatták, hogy a sejtek a vándolás irányába állabakat bocsájtanak ki (uropodium), amelyek felszínén „mikrovillusok” találhatóak. Hasonló elváltozásokat találtunk 2. és 3. esetünk liquorsejtjein mind fény, mind elektronmikroszkóppal, és ebből a sejtek fokozott mozgási készségére következtettünk. Talán ez tehető felelőssé a sejtek fokozott invasív képességéért.

Az acut lymphoid leukaemiáknak az enzymreactiok alapján történő csoportosításakor a PAS és beta-glukuronidase positivitás, ill. negativitás a mérvadó (*Heller* [9]). A többi enzymreactiokkal a sejtek a peripherián negatívnak bizonyultak. 3. esetünkben a sejtek többségében találtunk a mag behúzódsában néhány alpha-naphthyl-acetat-esterase positiv szemcsét, vagy elszórta az egész sejtben gyenge vagy közepes activitást, amely azonban messze elmarad a monocyták positivitásától. Egy eset kapcsán messzemenő következtetést nem vonhatunk le, ez csupán arra figyelmeztet, hogy a histochemiai reactiokat a liquorsejtekben más esetekben is vizsgálni kell, hátha ezáltal az acut lymphoid leukaemiák csoportbeosztását finomíthatjuk.

A liquorúri leukaemiás szóródást el kell különítenünk egyéb gyulladással, elsősorban mononuclearis sejtreactiival járó folyamatoktól. A meningeális leukosisnál a sejt-kép rendszerint monoton, a bizarr formájú nagy lebenyezett magvú, keskeny basophil cytoplasmájú sejtek vannak többségben. A jóindulatú lympho-

cytás meningitisek transformált (blast) sejtjeitől a leukaemiás blastok jól elkülöníthetők, mert a transformált sejtek gyakran nagyobbak, magjuk rendszerint kerek, vagy ovális, a mag-plasma aránya az utóbbi javára eltolt, a plasma finoman homogénean áttetszően basophil és a mag körül gyakran kiterjedt Golgi regio látható.

Összefoglalás

A szerzők három lymphoid leukaemiás esetük idegrendszeri szövődményeit ismertetik. Az első akut lefolyású esetben körülírt, atypusos óriássejtes gliomát észleltek a frontális lebeny fehér állományában az agy lymphoblastos infiltratioja nélkül, valamint egy néma angiomát a kisagy vermisében.

2. esetünk 11 hónapos lefolyású volt. A betegség 8. hónapjában meningealis szóródást észleltek, amely recidivált és subarachnoidális vérzéssel szövődött. A beteg acut koponyafáridi nyomásfokozódás következtében vesztettek el. 3. esetünket 24 hónapja követik. Az észlelés 16. hónapjában jelentkezett az első meningealis szórás, amelyet a rendszeres intrathecalis kezelés ellenére 2 kisebb és egy erősebb recidiva követett.

Második és harmadik esetünkben a liquor sejtkép alakulását rendszeres fény- és elektronmikroszkópos vizsgálattal követték. Hangsúlyozzák a korai diagnoszis fontosságát, valamint a cytogramm készítésének jelentőségét a betegség prognózisának és a kezelés effectusának megítélésében. A szerzők a kombinált (cranialis besugárzás és intrathecalis cytostaticus) kezelést mellett foglalnak állást.

Második és harmadik esetünkben maglefűződéseket találtak, amelyeket az Arnold által leírt „indirect fragmentálódás”-sal azonosítanak és a tumorosan átalakult sejtek osztódási zavaraként értékelnek.

IRODALOM. 1. *Arnold, J.*: Virchows Arch. path. Anat. 93, 1—39. (1883). — 2. *Aström, K. E., Mancall, E. L., Richardson, E. P. Jr.*: Brain, 81, 93—111. (1958). — 3. *Aur, J. V., H. O. Hustu, M. S. Verzosa, J. V. Simone*: Blood, 42, 349—57. (1973). — 4. *Bessis, M., A. De Boisfleury*: d'Hématologie, 11, 377—400. (1971). — 5. *Creutzfeldt, H. G.*: Arch. Psych. 68, 485—517. (1923). — 6. *Duffy, P. E., J. Simon, R. Defendini, S. Karalian*: Arch. Neurol. (Chic.), 21, 358—362. (1969). — 7. *Feldges, A. J.*: Acta Haemat. 49, 154—158. (1973). — 8. *Hadfield, M. G., S. G. Silverberg*: Cancer, 30, 989—996. (1972). — 9. *Heller, A.*: Med. Welt, 22, 1754—1756. (1971). — 10. *Jellinger, K., F. Seitelberger*: Dtsch. Z. Nervenhlk. 187, 749—769. (1965). — 11. *Kölmel, H. W., G. Paal, P. Drings*: Nervenarzt, 44, 527—536. (1973). — 12. *Lampkin, B. C., G. R. Higgins, D. Hammond*: Cancer, 20, 1780—1782. (1967). — 13. *Melhorn, D. K., S. Gross, B. J. Fischer, A. J. Newmann*: Blood. 36, 55—58. (1970). — 14. *Möbius, W., K. P. Helbrigel, H. G. Terheggen*: Med. Welt. 16, 654—655. (1971). — 15. *Neubauer, W., G. Martz, T. Moletti*: Schweizer Med. Wschr. 99, 330—334. (1969). — 16. *Pinkel, D., J. Simone, H. O. Hustu, R. J. A. Aur*: Pediatrics. 50, 246—251. (1972). 17. *Ströbe, H.*: Zieglers Beitr. path. Anat. 7, 341—364. (1890). — 18. *Thunold, S., P. J. Moe*: Acta path. microbiol. scand. Sect. A. Suppl. 236, 84—96. (1973). — 19. *Trömner, E., F. Wohlwill*: Dtsch. Z. Nervenhlk. 100, 233—259. (1927). — 20. *Yeadon, A.*: Lancet. II. 858. (1973). — 21. *Wieczorek, V., F. Zintl, J. Stahl, G. Aurich*: Folia Haemat. (Leipzig) 95, 357—365. (1971).

A. Гузео, И. Галфи, М. Винцеллер: Об осложнениях со стороны центральной нервной системы при лимфоидной лейкемии, на основании трех наблюдавшихся авторами случаев

Авторы описывают осложнения со стороны центральной нервной системы в трех наблюдавшихся ими случаях лимфоидной лейкемии. В первом, протекавшем остро случае они наблюдали отграниченную глиому с атипичными гигантскими клетками в белом веществе лобной доли без лимфобластозной инфильтрации мозга, а также немую ангиому в мозжечке в области vermis.

Во втором наблюдавшемся авторами случае болезни протекла за 11 месяцев. На 8 месяц болезни наблюдались менингеальное рассечение, рецидивировавшее и осложнившееся субарахноидальными кровотечениями. Больной умер в результате острого

повышения внутричерепного давления. Наблюдение за 3-им случаем ведется авторами уже 24 месяца. На 16-ом месяце болезни появилось первое менингеальное расщепление, за которым, несмотря на систематическое интратекальное лечение, последовали 2 меньших и 1 большой рецидивы.

Во втором и в третьем случае авторы систематически следили при помощи оптического и электронного микроскопических исследований за картиной клеток в спинномозговой жидкости. Авторы подчеркивают значение ранней постановки диагноза, а также цитогаммы для оценки прогноза и эффекта лечения. Авторы высказываются за проведение комбинированного лечения краниальным облучением и интратекальными цитостатическими препаратами.

Во втором и третьем случаях они обнаруживали отшнуровывания ядер, которые оказались „непрямой фрагментизацией“ описанной Арнольдом и которые они считают нарушением деления клеток, претерпевших опухолевое перерождение.

A. Guseo, Ilona Gálfi und Mária Vincellér: *Zentralnervöse Komplikationen der lymphoiden Leukämie*

Bericht über die Veränderungen des Zentralnervensystems in 3 Fällen lymphoider Leukämie.

Im ersten, akut verlaufenden Fall wurde eine umschriebene, als atypisches Gliom gedeutete Geschwulst mit Riesenzellen im Mark des Frontallappens und ein symptomloses Angiom im Kleinhirnvormis gefunden, während Lymphoblasteninfiltrationen fehlten.

Im zweiten Fall wurde im 8. Monat der Krankheit meningeale Streuung festgestellt, die rezidierte und zu subarachnoidaler Blutung führte. Der Tod trat nach 11 monatigem Krankheitsverlauf infolge intrakranieller Drucksteigerung ein. Im dritten Fall, der seit 24 Monaten in Beobachtung ist, trat im 16. Monat die erste meningeale Streuung auf; ihr folgten trotz systematischer intrathekaler Behandlung 2 kleinere Recidive und ein schweres.

Im 2. und 3. Fall wurde das Liquorzellbild systematisch licht- und elektronenmikroskopisch verfolgt. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose wird betont, ebenso die Bedeutung des Cytogrammes für die Prognose und Beurteilung des Behandlungseffektes. Kombinierte Therapie — kraniale Bestrahlung und intrathekale cytostatische Behandlung — wird befürwortet.

Im 2. und 3. Fall wurden Kernabschnürungen gefunden, welche Verfasser mit der von Arnold beschriebenen „indirekten“ Fragmentierung identifizieren und als Teilungsstörung der geschwulstartig umgewandelten Zellen deuten.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet Budapest, (Igazgató: Dr. Zoltán László) közleménye

A basalis ganglionok és a corpus callosum angiomáinak műtéti kezelése

JUHÁSZ JÁNOS dr.

Az agy középvonalhoz közeli struktúráiban helyet foglaló vagy azokat involváló arterio-venosus malformatiok műtéti kezelése csak az utóbbi években kezd elterjedni. 1966-ban *Perret és Nishioka* [12] által feldolgozott 543 arterio-venosus angioma esete közül 15 középvonalas localisatiojút találnak, de műtéti megoldásukról említés sem történik. *Pool* [14] is igen óvatosan nyilatkozik 1965-ben megjelent könyvében a basalis ganglionokat érintő angiomák operabilitását illetően, de már nem tartja őket egyértelműen inoperabilisnak. *Litvák és mtsai* [10] a v. magna Galeni ectasiáját kivéve még kifejezetten műtét ellenes álláspontot foglalnak el.

Az első corpus callosumban helyet foglaló angiomát *Basset* [2] operálta 1951-ben, majd *Houdart* 3 operált esete ismeretes. *Dany és mtsai* [4] 1968-ban 3 sikeresen operált esetről számolnak be. 1970-ben *Milhorat* [11], ill. *Bartal és Yahel* [1] egy-egy esetismertetése került közlésre.

A n. caudatus fejében localisálódó angiomát *Carton és Hickey* [3] távolítottak el radikálisan, 1972-ben *Lapras* [9] közöl 8 operált esetet.

Laine és mtsai [8] 1970-ben a chorioidea anteriorból táplálkozó és a striatumot érintő angiomák műtéti lehetőségeit tárgyalják 5 operált esetük kapcsán.

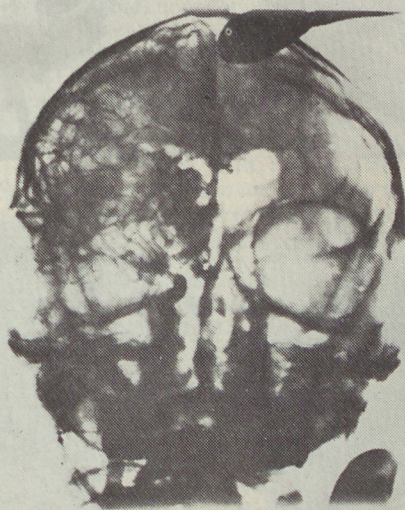
Walter és Bishop [16] 1966-ban az irodalomban addig ismertetett 50 középvonalas localisatiojú angioma esetét elemzik részletesen, melyek közül 19 került műtetre és csak 7 esetben kíséreltek meg totalexstirpációt. Saját 22 betegük közül 4-et operáltak radikálisan.

Hazánkban *Fényes* [5] számolt be 1973-ban a splenium corporis callosi-t, részben a törzsdúcokat is involváló, intracentricularis terjedésű angioma sikeres subtotalis eltávolításáról.

Saját eseteink:

1. J. K. 15 éves fiú. Négy típusosan lezajló subrachnoidalis vérzés után 1970 júniusban kerül először felvételre. Ekkor mérsékelt tarkóköttöttségen kívül neurologiailag negatív, tudat tiszta. Kétoldali carotis angiographia a j. o-i corpus callosum térdében, a n. caudatus fejében és a septum pellucidumban helyetfoglaló a.-v. angiomát verifikál. A localisatio és a beteg tünetmentes volta miatt műtétet nem indikálunk. Újabb két, már súlyosabb lefolyású subrachnoidalis vérzés után 1971 márciusban újrafelvétel. Műtét végzése mellett döntünk. Az angioma pontosabb localisálása érdekében pneumoencephalographiát és angiographiát végzünk egyidejűleg, hogy az angioma kamrához való viszonyát tisztázzuk. A malformatio $5 \times 3 \times 3$ cm nagyságú, a fent említett képleteket involválja, részlegesen bal oldalról is telődik, kb. 1,5—2 cm átmérőben beoltosul a kamrába. Tápláló artériái az a. cerebri ant. praecommunicalis, ill. a cerebri media bifurcatio előtti szakaszából erednek: aa. perforantes breves, Heubner-arteria, ill. aa. strales internae, melyek a szokottnál két-háromszor vastagabbak. Vénás elvezetése a v. septi pellucidi-v. cerebialis int., ill. v. magna Galeni felé történik, egy vena halad a sinus sphenoparietalis felé is. — 1971. V. 26-án jobb frontalis craniotomia: a II. front. gyrus hátsó harmadában kis tölcésér-resectiót végzünk és a front. szarvba jutva, a for. Monroi időszakos lezárása után, a front. szarvba bedomborodó angiomát, a tápláló erei fokozatos ellátása után eltávolítjuk. Végül a v. cerebialis int. felé haladó vénát coaguláljuk. Műtét alatt a kamrarendszerbe vér nem jutott. — Műtét után enyhe b.o-i hemiparesistől eltekintve a beteg jól van, tudata tiszta. 10 nap múlva hemiparesise fokozódik, aluszékony lesz, jobb pupilla tágabb. J.o-i carotis angiographia: az a. cerebri ant. kifejezetten balra nyomott, hydrocephalusnak megfelelő érdislocatio. Angiometelődés csak a septum pellucidumnak megfelelően van színes gombostűfejnyi kiterjedésben. VI. 9 reope-

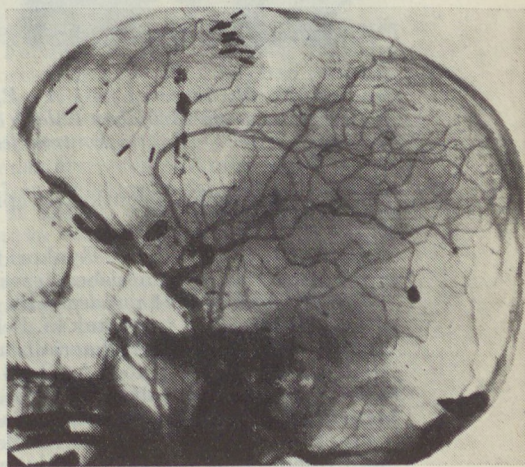
ratio: Utóvérzés nincs, a front. convexitas felett a resectio üreggel közlekedő liquorgyülemet találunk, intraventricularisan kóros nem látható, a for. Monroi környéke azonban nem kerül látóterbe. Átmeneti javulás után néhány nap múlva ismét fokozódó hemiparesis, aluszékonyság, jobb, majd mindkét pupillatágulat alakul ki. J.o-i for. Monroi elzáródásra gondolva a jobb kamrába draint vezetünk, mire a beteg rohamosan javul. Ezután lumbalis pneumoencephalographiát végzünk: a jobb kamrába levegő nem jut be. A jobb front. szarvba adott Miodyl a for. Monroi-n nem megy keresztül. A liquor-passage megoldása céljából VI. 15-én j.o-i Torkildsen-műtétet végzünk. A postoperatív szak komplikáció-mentes, neurologiai tünetei fokozatosan javulnak. Jelenleg két és fél évvel a műtét után iskolai tanulmányait végzi, csak latens b.o-i hemiparesis mutatható



a

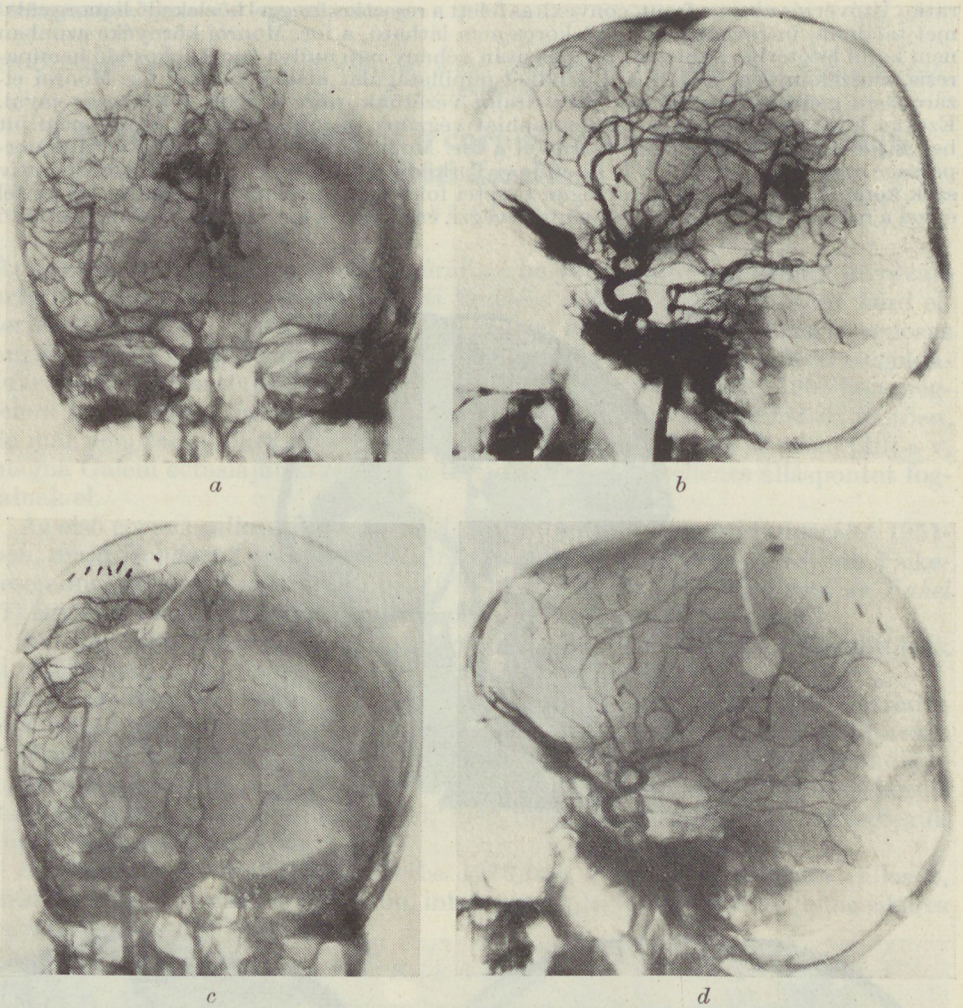


b



c

1. ábra. J. K. 15 é. a) j.o. A—P carotis angiogramm; b) oldal-felvétel: n. caudatus fejét, corpus callosum térdét, septum pellucidumot involváló intraventricularis angioma; c) postoperatív oldal-felvétel: angiomatelődés gyakorlatilag nincs. Elszórtnan Miodyl-cseppek láthatók a ventriculo-graphia maradványaként



2. ábra. N. M. 14 é. a) j.o-i A—P; b) oldal carotis angiogramm: A középvonal mellett a corpus callosum szintjében látható az a pericallosából telődő angioma; c), d) postoperatív kontroll-felvételeken angioma-telődés nincs

ki. Egy alkalommal jelentkezett epilepsiás rohama, azóta anticonvulsiv kezelés mellett rohammentes.

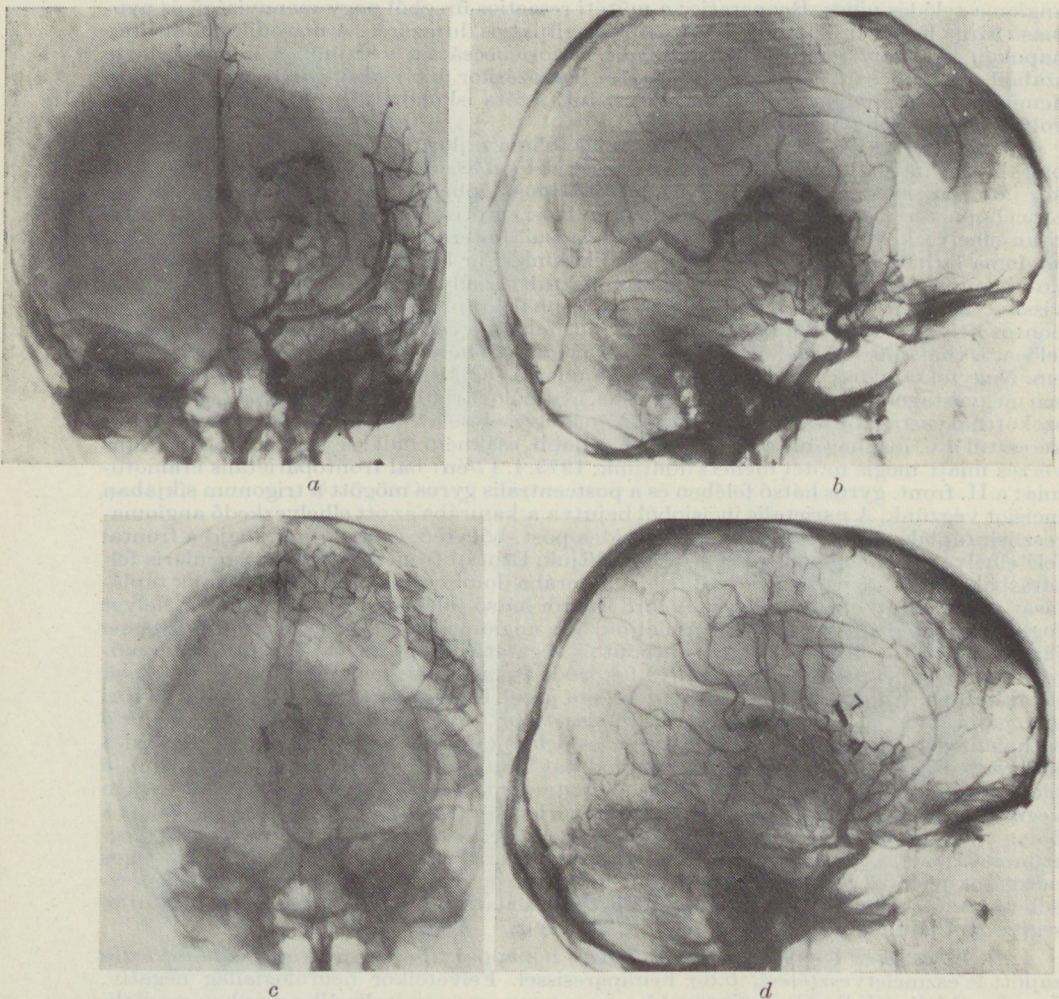
2. N. M. 14 éves leány. Gyakori fejfájás, elhízás, 7 ízben eszméletvesztéssel járó állapot szerepel az anamnesisben, ezek közül két esetben verifikáltak véres liquort. B.o-i végtagszibbadásokról panaszkodik rosszullétei kapcsán. Egy év előtt más intézetben parietalis angiomát mutattak ki. Felvételkor neurologiailag negatív. J. o.-i carotis angiographia: j. o interhemisphaerialisan, mélyen a parietalis gyirusokban, a corp. callosum spleniumába is betejedő, $1,5 \times 2 \times 3$ cm nagyságú angioma telődik. Tápláló artériái túlnyomóan az a. pericallosa végágai, kisebb mértékben a cerebri media parietalis post. ága. Vénás elvezetése a v. magna Galenibe halad. 1972. X. 19-én j.o-i parasagittalis parietalis craniotomia. Az átmenő vénákat megkímélve interhemisphaerialisan a corpus callosum spleniumáig terjedő resectiot végzünk, majd az angioma előtt közvetlenül a pericallosára 2 klipet helyezünk. Ezután eltávolítjuk a parietalis lebeny mélyén valamint a spleniumban helyet foglaló angiomát, a v. magna Galeni-be haladó vénát coaguláljuk. A III. kamra megnyílik. Közvetlenül műtét után csak enyhe b.o-i hemiparesis észlelhető tiszta tudat mellett., 2 nap múlva egyre halmozódó b.o-i Jackson-rohamok jelentkeznek. Az 5. napon kontroll-angiographia: a műtéti területnek megfelelően érmentes terület,

angioma-telődés nincs. Reoperatio: a műtéti resectio üregből nagy mennyiségű és nyomású sárga liquor ürül, ennek kiürítése után situatio durazárás. A második műtét után napokon keresztül rendszeresen lumbalis liquorlebecsátást végzünk, a liquor-passage szabad. Rohamosan javul, tudata tiszta. Távozáskor b.o-i alsó quadrans homonym hemianopia, a hemiparesis teljesen megszűnt. Azóta iskolába jár, jól tanul. Két ízben volt epilepsiás rohama.

3. H. T. 18 éves férfi, 1970-ben 3 epilepsiás roham zajlott le egy hónappal 1972 májusban történt felvétele előtt eszméletvesztéssel járó subarachnoidalis vérzés volt. Felvételnél j.o-i spasticus hemiplegia, súlyos, kevert típusú aphasia, somnolentia, köztött tarkó, bronchopneumonia. Fokozatos javulás után b.o-i carotis angiographia: intraventricularisan elhelyezkedő, a corp. striatumba és capsula internába is terjedő arterio-venosus angioma látható. Ekkor műtétet nem indikálunk. Pár hónap múlva újravérzés, coma, j.o-i hemiplegia. Állapota javul, tudata feltisztul, de súlyos hemiparesis, aphasia marad vissza. Ismételt angiographia + pneumoencephalographiával tisztázuk az angioma pontos helyzetét: az angioma a corpus striatumban, a capsula interna térdének megfelelően, a thalamus elülső felében és a cella mediában helyezkedik el, nagysága $4 + 3 + 5$ cm. Nagyfokú hydrocephalus látható. Az angioma táplálásában részt vesz a rendellenesen megvastagodott a. chorioidea ant., az aa. lenticulo-striatae külső csoportja, valamint a szokottnál vastagabb a. chorioidea post. Vénás elvezetése a vastag v. cerebialis interna-n keresztül a v. magna Galeni felé halad. Az újabb, csaknem halálos végű subarachnoidalis vérzés miatt mégis műtét mellett döntünk. 1973. I. 17-én: bal frontoparietalis craniotomia: a II. front. gyrus hátsó felében és a postcentralis gyrus mögött a trigonum sikkjában incisiót végzünk. A parietalis incisióból bejutva a kamrába az ott elhelyezkedő angioma-résznek tápláló artériáját, mely a chorioidea post.-ból ered, coaguláljuk, majd a frontal felé elhelyezkedő angioma-részeket eltávolítjuk. Ezután frontalis transventricularis feltárásból izoláljuk a corp. striatum felől a kamrába domborodó angiomát és annak táplálását megszüntetve, eltávolítjuk. A for. Monroi hátsó falát alkotó, thalamusban helyet foglaló kis angioma-részletet coaguláljuk. Az angioma eltávolítása tetemes vérzéssel járt. — Közvetlenül a műtét után jó tudat és vegetatív állapot, hemi-szindrómája a műtét előttinek felel meg. Két nap múlva fokozódó tudatromlás mellett agytörzsi rohamok jelentkeznek. Kamra-drainage-ra ez az állapot javul. Kontroll angiographia: a bal cerebri ant. jobbra nyomott, a hydrocephalus kifejezettebb, minimális angioma-telődés látható a thalamusnak megfelelően. Lumbalisan és a bal kamrába adott levegő, ill. Miodyl a kamrarendszer balról jobbra való áttolódását mutatják, feltételezzük a for. Monroi blockját. A beteg igen súlyos általános állapota miatt passage helyreállító műtétet nem végzünk, kamrapunctiók, majd lumbalis liquorlebecsátás, konzervatív kezelés mellett a beteg állapota lassan javul. A megismételt pneumoencephalographia az átnyomás megszűnését igazolja. A beteg állapota annyira javult, hogy a j.o-i végtagokban akaratlagos mozgások jelentek meg, tudata tiszta, de indítékszegény, kifejezett motoros aphasia észlelhető. Azóta rehabilitációs osztályon áll kezelés alatt, jelenleg egy évvel a műtét után segítséggel járóképes, egyszerű mondatokat képez.

4. N. H. 12 éves leány. Felvétel előtt egy hónappal típusos subarachnoidalis vérzés zajlott le eszméletvesztéssel, b.o-i hemiparesissel. Felvételnél neurologiailag negatív. J.o-i brachialis (Gidlund) angiographia: j.o a temporo-occipitalis állományban medialisán, valószínűleg a temp. kamraszarvba is betérjedő, a thalamus hátsó harmadát involváló angioma foglal helyet, melynek nagysága $5 \times 3 \times 3$ cm. Tápláló artériái az a. chorioidea ant. és a cerebri post. kezdeti szakaszából eredő chorioidea post. Vénás elvezetés az ampulla Galenibe halad. Feltűnő, hogy a vénás elvezetés csaknem kizárólag az ellenoldali sinus transversus felé történik. 1973. VI. 7-én jobb temp. craniotomia, a temp. lebeny latero-basalis állományának resectiójával. A kamra temp. szarva megnyílik. A kamrától medialis felé eső agyállományban láthatóvá válik az angioma. A vastag fő tápláló artériára (mely valószínűen a chorioidea post.) közvetlenül az angioma előtt klipet helyezünk, majd az angiomát coagulációval megkissebbítjük. A kamraszarv medialis falában az angioma csaknem a trigonum magasságig követhető. Teljes eltávolítását kivihetetlennek tartottuk. — Műtét után tiszta tudat mellett 3 napig jobbra tekintési kényszer, később neurologiailag negatívvá válik, panaszmentes. Kontroll angiographián az angioma részleges telődése látható.

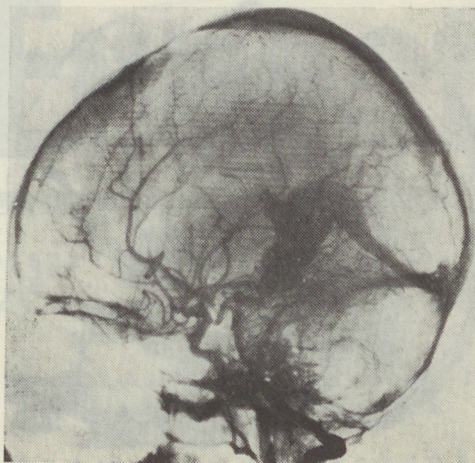
5. S. S. 21 éves, ffi. 1968-ban két eszméletvesztéssel járó subarachnoidalis vérzés és több epilepsiás roham zajlott le. B.o-i mély, temporalis, a törzsdúcokba is terjedő $3 \times 4 \times 4$ cm. átmérőjű arterio-venosus angiomát mutatunk ki. A beteg műtétbe nem egyezett bele. Pár hónap múlva újabb eszméletvesztéssel járó subarachnoidalis vérzés, j.o-i hemiplegia miatt újrafelvétel. Tudata fokozatosan feltisztul, plegiája hemiparesissé enyhül, szemfenékén I D prominentia. Angiographián az angioma változatlanul telődik, a bal n. caudatus farkát, a n. lenticulostriatumban, a thalamus hátsó harmadát a capsula interna térdét és hátsó szárát involválja. Tápláló artériája a megvastagodott a. chorioidea ant., a lenticulo-strialis artériák külső csoportja és a cerebri post.-communicans post.



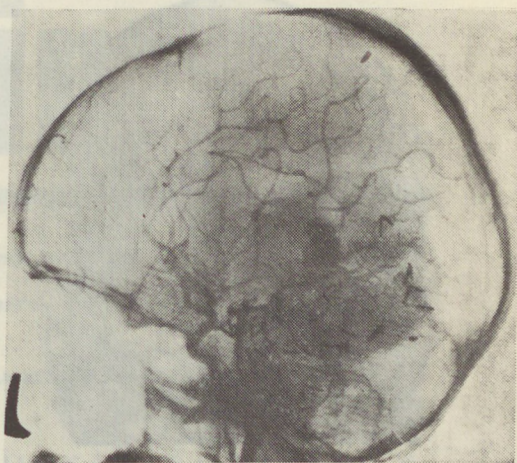
3. ábra. H. T. 18 é. a) B.o-i A—P, b) oldalfelvétel: Az a. chorioidea által táplált de a corpus striatumba, capsula internaba, thalamusba is betejedő intraventricularis angioma. Praeoperative is megfigyelhető a kifejezett hydrocephalus. c) és d): kontroll angiogramokon angioma-telődés nincs, a hydrocephalus kifejezettebb

átmeneténél eredő chorioidea post. Néhány finom ágat ad az a. pericallosa is. Elvezető vénái az ampulla Galeni és a v. basalis Rosenthali felé haladnak. — 1968. IX. 17-én bal temp. craniotomia, a temp. lebeny elülső felének resectioja. Megnyílik a temp. szarv, melynek medialis falán láthatóvá válik az angioma. Az angioma előtt a vastag chorioidea post.-ra klipet helyezünk. Temporoccipitalisan medialisán zölddiónyi haematoma van, melyet eltávolítottunk. Az angiomát localisatioja miatt inoperabilisnak tartottuk. — Postoperative indítékszegenység, kifejezett hemiparesis. Lassú javulás után a beteg járóképesse válik. — Fél év múlva újabb vérzés, hemiplegia miatt újrafelvétel és angiographia: az angioma lényegében az előzővel megegyező telődést mutat, a temp. lebenyben ismét térszűkítő vérzés foglal helyet. A beteg rohamosan romlik, újabb műtétre már nem kerülhetett sőr, pár nap múlva exitál.

6. M. F. 28 éves, ffi. Fél év előtt súlyos fejfájásos rosszullét, 2 hónappal előbb hányás, láz, fejfájás, végtagzsibbadások, ekkor xanthochrom liquort észleltek. Felvételkor gyakorlatilag panaszmentes, b.o-i felső quadrans homonym hemianopiától eltekintve neurologiailag negatív. A j.o-i brachialis angiogrammon a temp. lebeny hátsó harmadának megfelelően medialisán $3 \times 2 \times 2$ cm nagyságú arterio-venosus angioma telődik. Tápláló artériái a kétszeresére megvastagodott a. cerebri posb-ból erednek, a cerebri



a



b

4. ábra. N. H. 12 é. a) J.o-i brachialis angiographia, oldal-felvétel: Temporo-occipitalis állományban mélyen ülő angoima, mely a thalamus hátsó harmadát involválja. b) Postoperatív angiogrammon a leklipelt fő tápláló ér látható, az angioma megkisebbedett

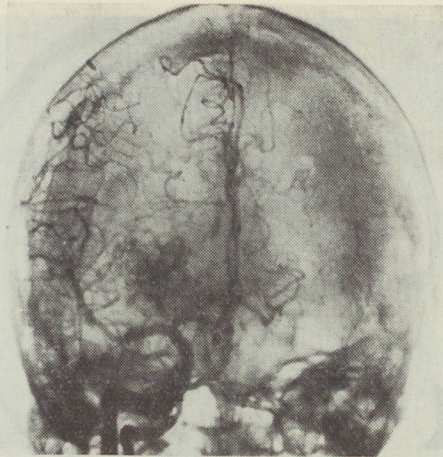
post. törzse mellett az occipitalis int. és a temporalis post. ágak is részt vesznek a táplálásban. Elvezető vénái a v. praecentralis cerebellarison keresztül a sinus rectus oralis harmadába, ill. a v. basalis Rosenthali-ba ömlenek. — 1968. IX. 10-én j.o-i temporo-occipitalis craniotomia. A temporo-occipitalis átmenetben latero-basalis resectiót végzünk. Az angioma beboltosul a temporalis kamraszarvba, medial felé teljesen eléri és hozzátapad a pedunculushoz. Az angioma tápláló ereit coaguláljuk és az angiomát egyben eltávolítottuk. Az angioma körül régi vérzés nyomaként barnás elszíneződés látszik az agyállományban. — Sima postoperatív szak, a b.o-i incomplet homonym hemianoópián kívül neurologiailag negatív. A kontroll angiographián az a. cerebri post.-nak csak 2 cm-es szakasza telődik, angioma-telődés nincs. A beteg azóta jól van, dolgozik.

Megbeszélés

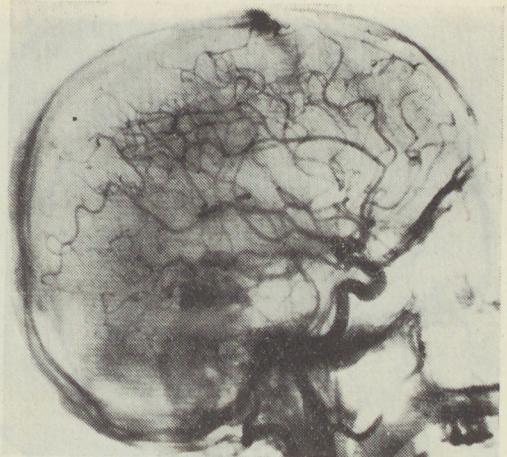
6 operált betegünkről számoltunk be. Mind a 6 esetben az angioma részben vagy egészben a corpus callosumban, vagy a basalis szürke magvakban foglalt helyet. A hat beteg közös jellemvonása, hogy mindegyik subarachnoidealis vérzés típusos tüneti képe miatt került diagnosztizálásra, ill. műtetre életük 2. vagy 3. dekádjában. A subarachnoidealis vérzés az esetek többségében (egy kivétellel) többször ismétlődött és két beteget kivéve oldalisági tüneteket nem vagy alig okozott. E két esetben a felvételkor súlyos hemiparesis volt észlelhető, a subarachnoidealis vérzés mellett mindkettőnek epilepsziás anamnesise is volt. A többi esetben epilepsia praeoperativa nem fordult elő. A két hemi-syndromát mutató eset egyikében a műtét alkalmával intracerebralis haematomát találtunk, a másikban a súlyos tüneti kép ellenére sem volt intracerebralis vérzés kimutatható.

Az irodalomban ismertett középvonali struktúrákra localisálódó angiómákra jellemzőnek tartják az ismétlődő subarachnoidealis vérzéseket, melyek fiatal korban jelentkeznek és az epilepsia hiányát. Így Nishioka és Perret [12] által említett 15 esetben, Dany és Vallat [4], Nilhorat [11], Lapras [9] eseteiben is.

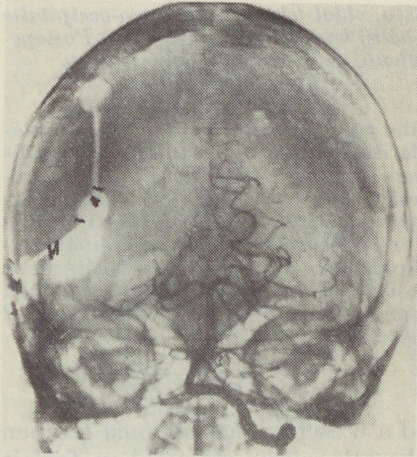
Saját anyagunk az angioma localisatioját tekintve bizonyos mértékig heterogénnek mondható. Az ismert közlemények általában körülhatároltabb helyzetű malformatiok műtéteiről számolnak be, mint a bevezetőben említett corpus callosumban, n. caudatus fejében ülő, ill. strialis és chorioidealis angiomákról.



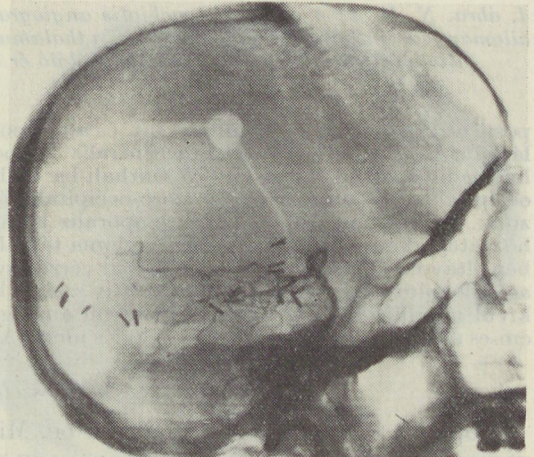
a



b



c



d

5. ábra. M. F. 28 é. J.o-i brachialis angiographia, a) A—P, b) oldalfelvétel: az a cerebri post. ágaiból telődő, medialis hátsó temporalis, juxtapeduncularis angioma látható. c), d): b.o-i brachialis angiogramokon angiomatelődés nincs, a tápláló posterior ágak leklípelve

Intézetünkben az elmúlt 10 év alatt operált 88 angiomás betegünk közül 5-öt találtunk, akiknek arterio-venosus malformatioja az említett basalis ganglionokban, ill. corpus callosumban foglalt helyet. Saját eseteink egyikében sem volt azonban annyira körülírt a localisatio, hogy egyetlen struktúrához köthető lett volna. 1. esetünkben a corp. callosum térdében, a n. caudatus fejében és részben a septum pellucidumban helyezkedett el az érgomolyag. 3. esetünkben a corpus striatumot, capsula interna térdét involválta az angioma. 2. esetünkben a corp. callosum spleniumában és a mély parietalis gyirusokban, a 4. esetben a temporo-occipitalis mély fehér állományban, a temp. szarvban és a thalamus hátsó harmadában, 5. esetben a n. caudatus farkában, részben a n. lentiformisban és a thalamus hátsó harmadában találtuk az angiomát. A malformatio bedomborodott a kamrába is az 1., 3., 4. és 5. esetünkben.

Egy betegünk (6. sz.) nem tartozik szorosan az eddigiek közé. Az angioma ebben az esetben a temporalis lebeny hátsó medialis harmadában foglalt helyet, a

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. Gyermkeknek, 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 hypnosedatív hatást okozna.

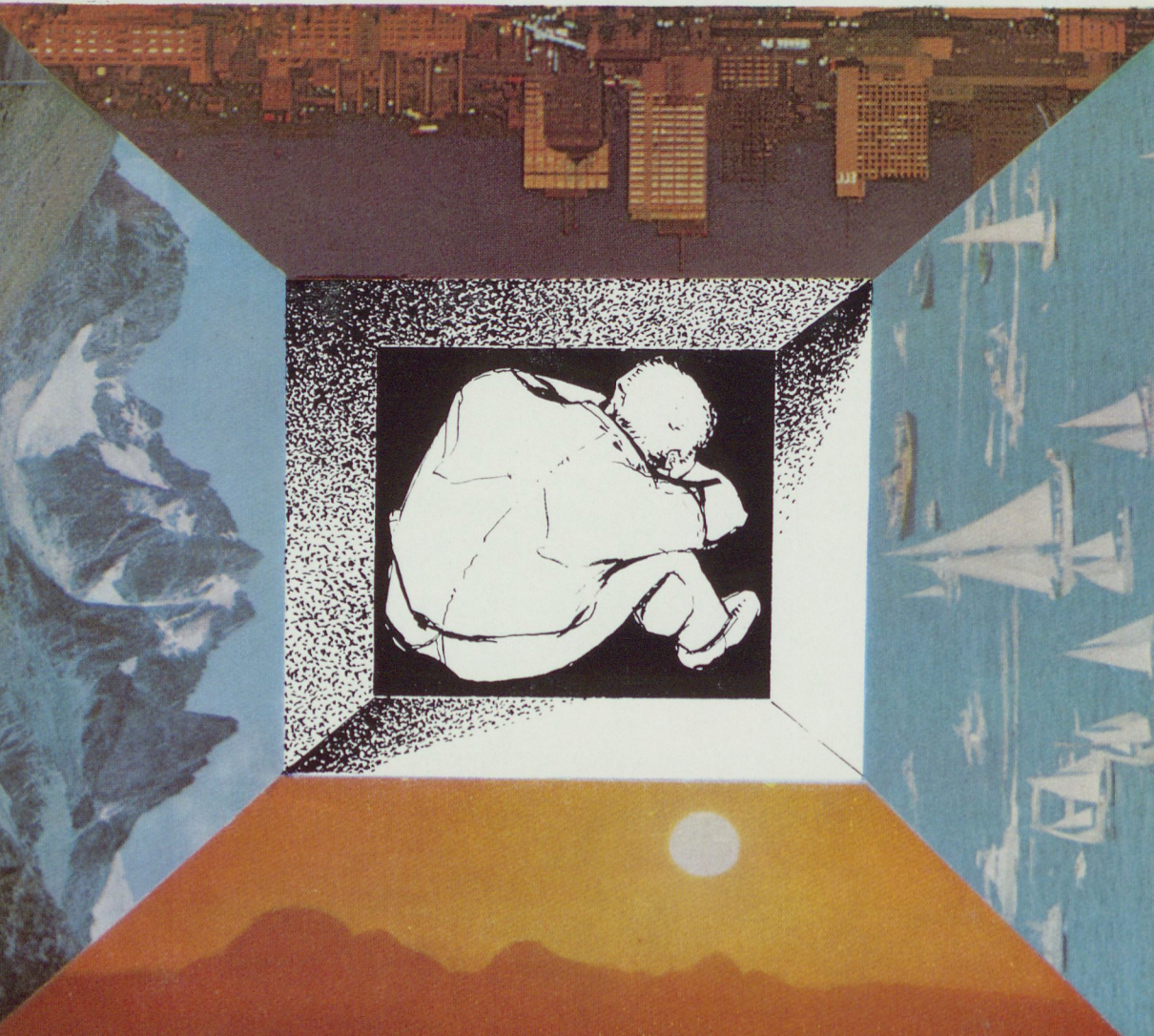
ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

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 .



temporalis szarvba is beterjedve, de szorosan a pedunculushoz tapadva. Ez a localisatio megfelel *Pertuisset és mtsai* [13] által közölt juxta-peduncularis, a Bichat-féle hasadékban elhelyezkedő angiómák azon válfajának, amikor az angioma a külső falat képező temporo-medialis basalis állományban helyezkedik el és kívülről tapad a pedunculushoz. Műtéttechnikai szempontból és az agytörzshöz való közelség miatt jogosnak éreztük ennek az esetnek is a közleménybe való sorolását.

Az angioma pontos kiterjedése, arteriás ellátása és vénás elvezetése csak serio-angiographiás felvételeken ábrázolódik kielégítő módon. Supratentorialis és különösen középvonali struktúrákat érintő angiómák esetében mindig el kell végezni mindkét oldali carotis-rendszer feltöltését, hogy az ellenoldalról eredő esetleges vérrellátás módját is kimutassuk. Az esetek többségében a vertebralis rendszer ábrázolása is nélkülözhetetlen. Nagy segítséget jelent a kis erek felismerésében a substractio technika. Az angiomáknak az oldalkamrákhoz való viszonyát pneumocephalographia és angiographia együttes alkalmazása demonstrálja a legjobban, mint erre *Carton és Hickey* [3] is felhívják a figyelmet. Mi két esetben alkalmaztuk ezt a technikát (1. és 3. eset).

Az angiographiás elemzésben az oda- és elvezető erek felismerésén kívül igen fontos magának a malformationnak pontos térbeli feltérképezése annak kimutatására, hogy mely struktúrák érintettek.

Salomon és mtsai [15], valamint *Laine és mtsai* [8] és *Lafras és mtsai* [9] esetei kapcsán végzett angiographiás elemzést igyekeztünk saját eseteinkben is felhasználni. Igen fontos, hogy az angiographia végzésekor az antero-posterior felvételt mindig azonos fejhelyzetben történjék, és pedig úgy, hogy a sziklacsont vonala az orbita közepére essék. Ebben a helyzetben jól elkülöníthetők *Laine* szerint a chorioidealis és strialis angiómák. A chorioidealisakat az a. chorioidea ant. táplálja, distalis elhelyezkedésük esetén a carotis bifurcatio felett, a chorioidea lefutását követve a plexus chorioideusnak megfelelően helyezkednek el, proximalis típusukban a malformatio vetülése a bifurcatioval egybeesik. Vénás elvezetésük a v. magna Galeni hátsó afferentatioján, ill. a v. basalis Rosenthali-n keresztül történik. Oldalfelvételen mindig a Sylvius artériák alatt ábrázolódnak. Ezzel szemben a strialis angiómák, melyek az a. cerebri mediából eredő aa. lenticulo-striatae-ból, a. lenticulo-opticusból és a Heubner artériából nyerik táplálásukat, a v. magna Galeni elülső afferentatioján át drainálódnak, (v. thalamostriata és thalamo-trigonalis) A—P felvételen a bifurcatiotól teljesen elkülönülve vetülnek, oldal-képeken pedig a Sylvius artériák felett helyezkednek el.

A n. caudatusban helyetfoglaló angiómák túlnyomóan az a. cerebri anterior eredetű aa. perforantes breves, Heubner artéria és kisebb részben az a. cerebri media insularis ágai révén kapják ellátásukat, vénás elvezetésük a v. magna Galeni elülső afferentatioján, többnyire a v. thalamostriaticán keresztül történik. A—P angiogramokon az insularis erek és a communicans ant.-t összekötő ferde vonal felett, oldal-képen az insularis ágak felett helyezkednek el.

A corpus callosum angiómái esetében a tápláló arteria az a. pericallosa. Ezek térbeli felismerése viszonylag a legkönnyebb. A középvonalban helyezkednek el, elülső localisatio esetén oldal-képen a pericallosa hátrahajló ívének concavitásában, a corp. callosum térdének megfelelően ábrázolódnak. Ezek leggyakrabban kis körülírt ún. cirroid malformatiok, de sokszor, így a mi eseteinkben is, valódi arterio-venosus angiómák. Vénás elvezetésük ugyancsak a v. magna Galeni felé történik.

A juxta-peduncularis angiómák esetében a tápláló artéria az a. chorioidea ant. vagy a cerebri post. Ha az angioma az ún. Bichat-féle hasadék (pedunculus és temporo-medio-basalis állomány között) lateralis falában, tehát a mély temporo-basalis állományban foglal helyet, és csakis ebben az esetben operabilis

Pertuisset [13] szerint, akkor a vénás elvezetés a v. basalis Rosenthali, ill. a lateralis sinusok irányába halad. A malformatio oldal-felvételen a v. basalis fölé, a cerebri media ágakkal egy magasságba vetül. A medialis, tehát a pedunculusban elhelyezkedő angiomák vénás elvezetése a medialis mély vénák felé irányul. *Pertuisset* differenciáldiagnosztikailag tehát döntőnek tartja az operabilitas szempontjából a vénás drainage irányát.

A pontos radiologiai elemzés teszi lehetővé a megfelelő műtéti terv készítését, mely a sikeres radikális műtét feltétele. Ennek döntő lépése a megfelelő behatolás megválasztása, mely a legkevesebb agyszövet feláldozásával a legközelebb visz az angiomához, ill. annak fő ellátó artériáihoz.

A n. caudatus angiomáit *Lapras* [9] intraventricularis, a frontalis lobotomiának megfelelő helyen végzett incisióból tartja legjobban elérhetőnek. *Laine* [8] a distalis chorioidealis angiomákat ugyancsak transventricularisan operálja, a proximalisakat a carotis bifurcatio felkeresése után innen közelíti meg, a strialisakat fronto-temp. behatolásból. Ha haematoma van, ennek kiürítése rendszerint rávezet az angiomára. A corpus callosum angiomák a legtöbb szerző szerint interhemisphaerialisan érhetők el legjobban.

Saját eseteink közül, mint említettük, ilyen viszonylag „tisztá” localisatiojúnak csak 6. esetünket, a juxtapeduncularis angiomát mondhatjuk. A többi eset mindegyikében több struktúra volt érintve, ennek megfelelőek voltak az angiogramok is.

Az 1. esetben a n. caudatus fejében, a corpus callosum térdében localisálódó és a frontalis kamraszarvba bedomborodó angioma az a. cerebri ant.-ból eredő aa. perforantes breves és Heubner arteria, ill. a media-rendszerből eredő aa. striales int. részéről nyerte táplálását, elvezetése a v. magna Galeni felé történt. A—P felvételen a *Lapras* által megadott communicans ant.-insularis erek síkja fölé, oldal-képen az insularis ágak fölé vetül, a corp. callosum térdének megfelelő telődés is jól látszik. A kamrába terjedés mértékét és a for. Monroi-hoz való viszonyát jól ábrázolja az angiographiás és pneumographiás együttes felvétel. — A behatolás a praeventralis regio előtt a II. front. gyrus hátsó harmadában történt. Előzetes, cerebrumon végzett praeparálásaink során ugyanis azt tapasztaltuk, hogy a kamrába behatolás így éppen a for. Monroi-val szemben van. A for. Monroi vérzéstől való elzárása mellett jól el lehetett látni a tápláló artériákat és a gomolyagot egészében el lehetett távolítani.

A 3. esetben az angioma nagy részében ugyancsak intraventricularis elhelyezkedésű volt, emellett a corp. striatumba, capsula internába és a thalamus elülső felébe is beterjedt. Ellátását az a. chorioidea ant. és az aa. lenticulo-striatae külső csoportja, valamint az a. chorioidea post. képezte, vénás elvezetése a v. magna Galeni felé irányult. A—P felvételen a gomolyag a carotis bifurcatio felé lett látható, nagy kiterjedésben, oldal-felvételen egészében a media-ágak fölé vetül. Tehát a Laine-féle megjelölést használva chorioidealis + strialis angiomának felel meg. — A behatolás itt is transventricularisan történt, kettős, a II. front. gyruson és parietalisan ejtett incisióból. Csak így lehetett nagyobb mennyiségű agyállomány feláldozása nélkül előbb az a. chorioidea post.-t majd elől-ről a többi tápláló ereket ellátni és az angiomát egészében eltávolítani.

A 2. esetben a splenium corporis callosi és a közvetlen szomszédságában levő mély parietalis állományban foglalt helyet az angioma, táplálását az a. pericallosa végágai és kis részben a cerebri media parietalis post. ága adta, vénás elvezetését a v. magna Galeni. — A behatolás interhemisphaerialisan parietalisan, a corp. callosumig terjedő kis korong-resectióból történt, a v. Rolandica és a mögötte haladó ascendáló parietalis véna megkímélésével. Ezen vénák éppen hagyását a postoperatív következmények elkerülése érdekében lényegesnek tartjuk. A pericallosa-ágak ellátása után az angioma teljes etlávólitása történt.

A 4. esetben a temporalis szarvba terjedő mély temporo-occipitalis állománybeli és a thalamus hátsó harmadát involváló angiómát diagnosztizáltuk, mely ellátását az a. chorioidea ant.-ból és a megvastagodott chorioidea post.-ból kapta, vénás elvezetését a v. magna Galeni felé adta. A—P képen a bifurcatio fölé, a plexus chorioideus helyzetének megfelelően, oldal-képen azonban a típusos distalis chorioidealis angiomáktól eltérően a media-ágak alá vetül a hátsó területeken. — Behatolás a temporalis lebeny II—III. gyrusának ferdén a parasellaris regio felé irányuló resectiojával történt, a temp. szarv megnyitásával. A chorioidea post. klipelése után az angiómát coagulatioval megkisebbitjük, a teljes eltávolítást azonban súlyos postoperatív következmények nélkül nem tartottuk kivihetőnek.

A 6. juxta-peduncularis angioma az a. cerebri post.-ból táplálkozott, elvezető vénája a v. praecentralis cerebellaris, ill. a v. basalis Rosenthali volt. A mély mediobasalis temporalis állományban helyetfoglaló angioma egyrésztől a temporalis szarvba domborodott be, másrésztől a medialis felszínen elhelyezkedve szorosan a pedunculushoz tapadt. — Behatolás ennek megfelelően temporo-occipitalisan történt, latero-basalis resectio útján. A tápláló artériák jól elláthatók voltak, ezután az angioma teljesen eltávolítható volt.

Az 5. esetben, és meg kell jegyeznünk, hogy időbelileg ez volt a legelső (1968), nem is törekedtünk teljes eltávolításra. Az angioma *Laine* beosztása szerint túlnyomóan strialis, részben chorioidealis localisatiojú, igen voluminosus volt, táplálását az a. chorioidea ant., az aa. lenticulo-striatae külső csoportja, valamint a chorioidea post. adta, kevés ág az a. pericallosa felől is részt vett a táplálásban. Vénás elvezetése a v. magna Galeni és a v. basalis Rosenthali felé történt. — Temporalis behatolással, a temp. lebeny elülső részének resectioja után bejutva a temporalis szarvba, csak az odavezető tágult chorioidea post. klipelése és a környező állományban helyetfoglaló haematoma kiürítése történt. Mint a kontroll-angiogrammon látható volt, az egyik, bár legvastagabb tápláló artéria klipelése, semmit nem változtatott az angioma telődésében. Ezt a beteget újabb vérzés miatt fél évvel a műtét után elvesztettük.

Ezzel az esettel is szeretnénk igazolni azt a véleményünket, hogy az angiomák lehetőség szerinti radikális eltávolítását tartjuk az egyetlen végleges és helyes megoldásnak.

A többi 5 eset mindegyikében radikális megoldásra törekedtünk. Egy betegünkönél mégis csak részleges resectiot tudtunk végezni. A beteg műtét előtt neurologiailag negatív volt, megítélésünk szerint a teljes eltávolítás csak súlyos neurologiai maradványtünetek árán lett volna elérhető. Így műtét után is tünet- és panaszmentes maradt.

A többi 4 esetben az angiómát sikerült gyakorlatilag teljesen eltávolítani. Közülük egy (3. eset) igen súlyos neurológiai tünetekkel, hemiplegiásan, aphasiasan került műtetre, ez az állapot műtét után is megmaradt, de az azóta eltelt időben fokozatosan javul, jelenleg, egy évvel a műtét után segítséggel jár.

3 betegünk a radikális műtétet követően (1., 2., 6. eset) tünet- és panaszmentes, eredeti foglalkozását folytatja.

Két olyan betegünkönél jelentkezett egy-egy epilepsziás roham, akiknek praoperative rohama nem volt (1. és 2. eset). Egynél a praoperative is már meglévő rohamok időnként azóta is jelentkeznek.

Fel szeretnénk hívni a figyelmet egy olyan észlelésünkre, melyet az itt felsorolt eseteink kapcsán, de ezektől függetlenül, más kamrarendszeren belül történt műtétek alkalmával is tettünk.

A hat eset közül háromban lépett fel a postoperatív szakban liquor-keringési zavar. Az egyik esetünkben (4. sz.) a műtét maga nem intraventricularis volt, hanem interhemisphaerialis behatolásból történt, de ennek kapcsán itt is meg-

nyílt a III. kamra. Reoperatiora kényszerültünk és a műteti üregben nagy nyomással ürülő liquor-cystát találtunk. Ennek kiürítésével és postoperatív rendszeres lumbalis liquorlebecsátással sikerült az állapotot véglegesen rendezni.

Átmeneti kamra-drainage-ra, majd végleges műteti megoldásra (Torkildsen-műtét) került sor I. esetünkben is, ahol postoperative for. Monroi-blockot tudtunk kimutatni. Csak a passage-t helyreállító műtét után sikerült végleges gyógyulást elérnünk.

Nem tudjuk kielégítő magyarázatát adni annak, hogy mi okozta eseteinkben a liquor-keringési zavart. Maga az intraventricularis manipulatio-e, vagy fokozott liquorproductio és mennyiben játszik szerepet a műtét következtében mélyrehatóan megváltozott agyi keringés. Valószínűnek tartjuk, hogy több faktor lehet okozója a passage-zavarnak, melyet a postoperatív oedemas szak még inkább elősegít. A zavar az esetek többségében feltehetően átmeneti, mint 3. esetünkben is tapasztaltuk, ahol párnapos kamra-drainage, ill. punctiok a for. Monroi-blockot megoldották, amit a kontroll pneumographiás és jodventriculographiás felvételek igazoltak.

Úgy véljük, hogy minden esetben, amikor a postoperatív szakban intracranialis nyomásfokozódással járó állapotromlás lép fel, utóvérzés mellett liquor-keringési zavarra is gondolni kell és ennek minél előbbi rendezése szükséges. Ez rendszerint átmeneti megoldással is elérhető, mint néhány napos kamra-drainage. Ezt annál is inkább fontosnak tartjuk, mert az agyi keringés átrendeződésének idején a teljes gyógyulást nagy mértékben hátráltathatja esetleg, véglegesen megakadályozza a pluszként fennálló intracranialis nyomásfokozódás:

Eseteink részletes ismertetésével szeretnénk mi is csatlakozni az irodalomban egyre gyakrabban megnyilvánuló véleményhez, mely szerint a mély, középvonalas struktúrákat, basalis ganglionokat involváló arterio-venosus malformatiok is az esetek nagy részében operálhatók. Különösen áll ez a corpus callosumban, n. caudatus fejében helyetfoglaló, vagy intraventricularis, chorioidealis tápláltságú angiomákra. A strialis és thalamicus localisatio már inkább megfontolásra készletnek, de különösen már praeoperatív meglevő neurologiai tünetek esetében, ezeket is érdemes operálni. Annál is inkább mondhatjuk ezt, mert ebben a localisatióban éppúgy mint általában, az angiomákat közvetlenül ellátó erek rendszerint nem vesznek részt a környező agyszövet ellátásában, ahogy ezt sok szerző, mint *Kunc* [7], *Walter és Bischof* [16], *Fényes* [5], *Gács és Poór* [6] is leírták. Viszont igen lényegesnek tartjuk a környező területek táplálását biztosító erek megkímélését, beleértve a vénákat is és minél kevesebb ép szövet feláldozását. Ezt a célt biztosítja a jó neuro-radiológiai diagnosztika, valamint microchirurgiai műszerek, nagyító szemüveg és egyes esetekben operatios mikroszkóp használata.

Összefoglalás

Hat, a középvonali struktúrákat, ill. a basalis ganglionokat involváló angiomás betegünk műteti eredményeit ismertetjük. Egy esetben csak a tápláló artéria klipelése történt, ez a beteg fél év múlva újabb vérzésben meghalt. A többi beteg esetében radikális eltávolításra törekedtünk, mely véleményünk szerint az egyetlen végleges és helyes megoldás. Egy betegünkönél azonban a localisatio miatt csak subtotalis eltávolítás volt lehetséges. Négy betegnél az angiomát egészében sikerült eltávolítani. Az 5 beteg közül négy panasz- és tünetmentes. Egy betegnek van jelenleg is súlyos hemi-szindrómája, mely azonban praeoperative is fennállt.

Az utóbbi évekig ezen struktúrákban localisálódó angiómákat inoperabilisnak tartották. A pontos neuro-rádiológiai elemzés és ennek alapján felépített műtéti terv tette lehetővé a középnyali struktúrákat és a törzsdúcokat is érintő arterio-venosus malformatiok sikeres műtéti kezelését. A tanulmány igyekszik az irodalmi ismereteket és saját tapasztalataikat demonstrálni.

IRODALOM. 1. A. D. Barta and M. A. Yahel: Total excision of an arteriovenous malformation of the corpus callosum. *J. Neurosurg.* 33 : 95—99, 1970. — 2. R. C. Bassett: Surgical experiences with arteriovenous anomalies of the brain. *J. Neurosurg.* 8 : 59—74, 1951. — 3. C. A. Carton and W. C. Hickey: Arteriovenous malformation of the head of the caudate nucleus. *J. Neurosurg.* 12 : 414—418, 1955. — 4. A. Dany, J. N. Vallat, H. Gaudin, A. Vategeas: Les anévrismes cirsoïdes du corps calleux. *Neurochirurgie* 14 : 489—498, 1968. — 5. Fényes Gy., Viszt J., Várhelyi K.: A corpus callosumba és az oldalkamrába terjedő arteriovenosus angioma műtéti megoldása. *Ideggyógy. Szemle* 26 : 337—341, 1973. — 6. Gács Gy., Poór Gy.: Az agyi arteriovenosus angiomákról. *Ideggyógy. Szemle* 25 : 279—288, 1972. — 7. Z. Kunc: The possibility of surgical treatment of arteriovenous malformations in anatomically important cortical regions of the brain. *Acta Neurochir.* 13 : 361—379, 1965. — 8. E. Laine, J.-M. Delandsheer, P. Pruwet, M. Jomin, J.-L. Christiaens, L. Andreussi, J. Clarisse, J. Delcourt: Les anévrismes cirsoïdes choroïdiens antérieurs et les anévrismes cirsoïdes striés. *Neurochirurgie* 16 : 383—396, 1970. — 9. C. Lapras, M. Bochu, F. Russel, M. Sindou: Les angiomes de la tête du noyau caudé. *Neurochirurgie* 18 : 471—483, 1972. — 10. J. Litvak, M. D. Yahr, J. Ransohoff: Aneurysms of the great vein of Galen and midline cerebral arteriovenous anomalies. *J. Neurosurg.* 17 : 945—954, 1960. — 11. T. H. Milhorat: Excision of a cirroid arteriovenous malformation of the corpus callosum in a 16-year old boy. *J. Neurosurg.* 33 : 339—344, 1970. — 12. G. Perret and H. Nishioka: Report of the cooperative study of intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 25 : 467—490, 1966. — 13. B. Pertuiset, M. Sachs, J.-F. Guyot: Les anévrismes arterio-venoux des paires juxta-pédonculaires de la fente de Bichat. *Presse méd.* 71 : 2341—42, 1963. — 14. J. Lawrence Pool and D. Gordon Potts: Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Hoeber Med. Div. New York, Evanston, London 1965. — 15. G. Salomon, J. Boudouresques, A. Combalbert, R. Khalil, F. Faure, G. Guidicelli: Les artères lenticulostrées. Étude angiographique. *Rev. Neur.* 114 : 361—373, 1966. — 16. W. Walter, W. Bischof: Klinik und operative Behandlung der arteriovenösen Angiome des Stammhirns bzw. der sog. Mittellinienangiome. *Neurochirurgia* 9 : 150—166, 1966.

Я. Ю х а с : Хирургическое лечение ангиом базальных ганглиев и мозолистого тела

Авторы сообщают о своем опыте, приобретенном с хирургическим лечением шести случаев ангиом базальных ганглиев и мозолистого тела. В одном случае, где не была проведена радикальная операция, больной через 6 месяцев умер от повторного кровотечения. В остальных случаях авторы стремились к проведению радикального удаления ангиомы, что по их мнению является единственным окончательным и правильным решением. В одном случае, однако, из-за локализации ангиомы было возможно только субтотальное удаление. У четырех больных удалось провести полное удаление ангиомы. Из 5 больных у 4-х нет ни жалоб, ни каких-либо симптомов. У одного больного имеется тяжелый гемисиндром, существовавший, однако, и до операции.

До последних лет локализующиеся в этих структурах ангиомы считались неоперабельными. Точный нейро-радиологический анализ и построенный на этом план операции сделали возможным успешное хирургическое лечение артерио-венозных образований, затрагивающих указанные структуры.

J. J u h á s z : Operative Behandlung der Angiome der basalen Ganglien und des Balkens

Es wird über die Operationsresultate von 6 Kranken berichtet, bei denen die Gebilde der Mittellinie und die basalen Ganglien einbezogen waren. In einem Fall wurde nur das ernährende Gefäß unterbunden; der Kranke starb nach einem halben Jahr an erneuter Blutung. In den anderen Fällen wurde eine radikale Exstirpation als die einzige endgültige richtige Lösung angestrebt, bei 4 Kranken mit Erfolg, während in einem dieser Fälle die Lage der Geschwulst nur eine subtotale Entfernung erlaubte. Vier Kranke sind beschwerde- und symptomfrei. Bei einem Patienten ist das schwere Halbseitensyndrom, welches allerdings auch vor der Operation vorhanden war, bestehen geblieben.

REFERÁTUMOK

Malcolm Lader

The Nature of Anxiety (A szorongás természete)

Brit. f. Psychiat. 91, 121—481 (1972).

Nem törekszik teljességre.

Normál-szorongás Kirkegaard: a szorongással fizet az ember személyes szabadságáért. Mindennapi élet velejárója — a normalitás csak statisztikai értelemben veendő.

Aktuális és személyiségi szorongás (state and trait anxiety)

Előbbi: egy adott pillanatban észlelt szorongás.

Utóbbi: szorongásra való hajlam.

Mindkettő genetikailag is determinált. (Ikerkutatások, egypetéjűeknél 0,60; kétpetéjűeknél 0,12 correláció.)

Kóros szorongás. A beteg számára kínos, korábbi tapasztalataitól idegen. Más esetben kóros személyiségi szorongásként jelentkezik, ez az egész életen végigvonul. A két típus gyakran együtt. A szorongás észleléséhez néha minimális élethelyzet, változás is elégséges, pl. előléptetés — már elég lehet ahhoz, hogy a toleranciát meghaladó szorongás jelentkezzen — tünetként.

Klinikai szorongás. A legkülönbözőbb kórképekben megjelenik (mint más embriók is). Különböző becslések szerint az összlakosság kettőtől ötig való százalékát érinti aktuálisan. A pszichiátriai betegek 7—16%-át leggyakoribb fiatal felnőtteknél.

A kóros és normál szorongás közt fokozatos átmenet. A definíció nem könnyű 3 szempontot emel ki, szubjektív szempontok; fiziológiai kísérők kognitív faktorok.

Szubjektív szempontok

A lelki-teszt jelenségek viszonya. Különböző filozófiai felfogások. Szubjektív élmény, soken parallelizmust tételeznek fel. Russel szerint a lelki jelenségek a fokozódó bonyolultságú anyagi szerveződések első pontján jelennek meg.

A tudat. Az agyi folyamatoknak nagyon kis része tudatos. Psychoanalysis szerint elfojtott szorongás is van — ez azonban tudományosan nem igazolható.

Semantikai szempontok. Leírás, körülírás könnyebben lehetséges. Nyugati nyelvekben két csoport:

- 1 a latin *anxietas*-ból, mely nyugtalanságot jelent,
2. angolból, mely szorongatást jelent.

A szorongás sajátosságai. Kellemetlen, nem elviselhető, — bár más emóciók is ilyenek (bűntudat). Egyes helyzetekben mégis kellemetlen lehet — autóversenyzők, — cirkuszi mutatványosok is éreznek szorongást. Másik jellegzetessége: prospektív emóció: a jövőre irányul, szemben pl. a bűntudattal, mely elmúlt eseményekre vonatkozik.

A szorongás és félelem. Mindkét esetben fenyegető veszély érzete áll fenn. Félelem esetén a veszély ismert az érzés nagysága arányos a veszéllyel. Szorongásnál ellenkezőleg irányított és diffúz emóciók közti különbségnek felel meg. Célyszerű a szorongást és félelmet egy kontinuum két végpontjának tekinteni. Más szempöngből nagyon hasonlók, — maga a szubjektív érzés és testi kísérők majdnem azonosak. (Utóbbiak félelem esetén kifejezettebbek.)

Kognitív tényezők

Stress: környezeti változás, melyet a megfigyelő objektív veszélynek ítél meg. Fenyegetés: a szubjektum észlel valami veszélyes szituációt.

Első lépés: az észlelés; második az elkerülés. A threat fogalmát a szorongás elméletekben gyakran használják. Szorongás lép fel, ha nagy különbség az én-kép és az énnel másokról való „visszatükröződése” között (Rogers). Lazarus szerint a szorongás veszélyre adott reakció, ha a veszélyforrás bizonytalan. Környezeti ingerek modelljének elvárása és a tényleges realitás közti eltérés — szorongás forrása. Ha az elvárásoktól teljesen eltér a realitás — a környezeti ingerek előjelzése lehetetlen — szorongás lép fel. Ha az elvárás és a valóság teljesen azonos, unalom állapota.

Fiziológiai kísérők. Ezek minden emotio velejárói, de szorongásban különösen hangsúlyozttak.

Tünetei; szorítás a torokban, mellkasszorítás, epigasztriális kellemetlenség vagy fájdalom, palpitáció, szédülésérzés, gyengeség, szájszárazság, objektív viselkedési változások: pánik, izzadás, tremor, vizelés, székelés, hányás. Az arckifejezés legnyilvánvalóbb jelzője.

Mérési lehetőségek: pulzus, vérnyomás, izom és bőrátáramlás; bőrellenállás, nyáleválasztás, pupilla nagyság; elektromyogramm, légzés, EEG; mindezek azonban nem specifikus eltérések. E változások az arousal növekedését jelzik. Arousal minden emotionális állapot hátterében megtalálható (pánik, harag, extasis, gyűlölet, szekszuális izgalom). A fiziológiai változások az arousal és nem specifikus emotiót jeleznek. Minden egyednek sajátos arousal optimuma van (Taylor), pl.: a vezető úgy vezeti az autót, hogy ezt a szintet fenntartsa.

Az egyes fiziológiai paraméterek intercorrelációja alacsony.

A fiziológiai éberség az emotionális állapotok abstratuma, melynek alapján cognitív jelek váltják ki a specifikus emotiót. Magas arousal + megfelelő sensoros input = emotio.

A szorongás modellje

Bár a szorongás belső élmény, ennek verbalis kifejezését tanulással sajátítja le a gyermek. Bizonyos külső jeleit az anya viselkedése megerősítheti.

A szorongás leküzdése több módon lehetséges, külső tényezők megszüntetése — megfelelő alkalmazkodó viselkedés — a veszély súlyának csökkentése. Ide tartoznak Freud által leírt mechanizmusok is (tagadás, elfojtás, reakcióképzés, projectio, regressio).

A klinikai szorongás esetében több probléma vetődik fel.

1. A személyiségi szorongás úgy tekintendő, mint személyiségi variáns az eloszlási görbe egyik végén elhelyezkedő egyedekre vonatkozik, akik minimális stresszre is szorongással reagálnak.

2. A tudatos szorongás esetében olyan asszociációk is szerepelnek, melyek már nem tudatosak. Ezek felszínre hozatala a normál védekező mechanizmusokat segítheti.

3. Szorongás keletkezhet sensoros behatások nélkül is: azaz arousal szint növekedésében nyilvánul meg (drogok, LSD stb.). Ez esetben az egyén külső ingereket keres, hogy „megmagyarázza” szorongását. Véletlen oki inger-társulások tényezőkké tünhetnek. Ilyen módon keletkeznek a phobiák.

Sokan úgy vélik, minden emotio szorongás, csak különböző élményként éljük meg. Lehet, hogy paranoid gyanakvása, hypoman egyén euphoriája — a kövér éhségérzete: ugyanaz. Alapja a központi idegrendszer éberségi szintjének növekedése.

4. Szorongó egyének kevésbé adaptálódnak — a habituatío lassúbb. Az aktiváció és habituáció fordított arányban (Lader). Bizonyos aktivációs szinten túl egyáltalán nincs habituáció. Krónikus ingerek (életstressek) ilyen módon vagy pánikszerű, vagy krónikus szorongást válthatnak ki: pozitív visszajelentés öngerjesztés. Ha az inger megszűnik nem biztos, hogy a szorongás is megszűnik. Másik feed back: a perifériás somaticus jelenségek a beteg szorongását erősíthetik.

A szorongás kezelése

Sok esetben spontán gyógyulás. A pánik ritkán tart egy óránál tovább. Esetleg „kimerüléssel” mechanizmus.

A gyógyszerek nem specifikus hatásúak, az arousalt csökkentik. Leggyakrabban a betegnek maguk adagolják. Legelterjedtebb az alkohol. Tünetileg a beta blockolók jó hatásúak. (Szimpatikus tónus csökkenése.) Relaxatíós módszerek — az izomrelaxatio hatása nem bizonyítható — sokan vannak, akik javallják.

Újabbban automatikus regisztrálási technikák (bőrellenállás) stb., ha javul, a beteget jutalmazták.

A szorongás enyhülhet, ha conversiós szomatikus tünetekbe megy át, néha depersonalisatio és derealisatiós is hatékony védekezés.

Ritkán — súlyos esetben leucotomia segít.

Legfontosabb azonban az orvos psychotherapiás hozzáállása.

Referálta: *Dr. Tringer László*

The cingulate gyrus and human behaviour
(A gyrus cinguli és az emberi magatartás)

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 34 (1), 45—52 (1973).

A szerzők gyógyszer-rezisztens epilepsiás betegek stereotaxiás műtéte során stereo-electroencephalographiával egybekötött elektromos ingerléses kísérletekről számolnak be. 52, mindkét nembeli epilepsiás betegen végezték a vizsgálatokat, életkoruk 8-tól 42 évig terjedt. A betegek éberek, tiszta tudatúak voltak. Az egész csoportnál összesen hetven elektrodát implantáltak a gyrus cinguli elülső részének körülírt területébe. Az areát 323 alkalommal ingerelték, 120 alkalommal kaptak jellegzetes magatartásválaszt. A jellegzetes magatartásválasz lényege különböző, egyszerű, primitív mozgásminták megjelenéséből állt, mint érintés, hajlongás, dörzsölés, nyújtózkodás, illetőleg szopómozgás. Az ingerelt személyek ezeket a mozgásokat főleg az ujjjaikkal, ajkaikkal és nyelvükkel végezték. Az elemi mozgásminták a legkülönbözőbb módon kombinálódtak integrált mozgásmintákká, mint például a szopás, tapintás vagy majszolás. A külső ingerek ezeket a magatartásmintákat hol elnyomták, hol nem. Jellemző volt erre a magatartásra, hogy nem volt affektív komponense és sohasem fejezett ki emóciókat. A gyrus cinguli elülső részének meghatározott helyén jelentkeztek csak, emögött, illetve ez előtt nem voltak kiválthatók, és a feszültség paraméterek is meghatározottak voltak. A jellegzetes magatartásválaszokat EEG jelenség kísérte, mely 3—8 ciklus/secundumos ritmus megjelenéséből állt. Ezt a ritmust elsősorban parasagittalis areából lehetett a skalpon regisztrálni, vertex maximummal. A szerzők véleménye szerint ezek az elemi magatartásminták komplex integrált emberi magatartás bizonyos alapmotívumait valósítják meg. Véleményük szerint három különböző funkció integrált működését képviselik: egyrészt motoros működések, másrészt a szenzoros működések és harmadik részt a mnesztikus működések játszanak közre kialakulásukban. A szenzor-motoros működések jelenléte a környezettel való adaptatív kontaktust biztosítja a jelenségekben, a mnesztikus funkciók pedig az egyes tárgyak felismerését (és ezek érzelmi hátterét?) szorgalmazzák.

Referálta: *Dr. Halász Péter*

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj: egész évre: 144,—Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetőek a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban

Példányonkénti eladási ár: 12,—Ft

Index: 25 392

PERLEPSIN *tabletta*

antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsios 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 α -Methyl- α -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 adjuvánként 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. Gyermekek 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 vérékép 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 szeszes italt 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 lidocain. hydrochloric.-ot tartalmaz.

HATÁS: A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranquillo-sedativum, mely fő hatása mellett izom-relaxans és anticonvulsiv 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 célszerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS: A kúra kezdetén esetleg fellépő álmodás 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 tranquillo-sedativumokhoz 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.

