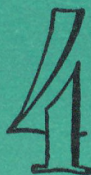


✓ 305 707 9

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIV. ÉVFOLYAM  
145—192. OLDAL



BUDAPEST, 1981. ÁPRILIS

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG ÉS A MAGYAR  
PSZICHIATRIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinétár Ernő, Tariska István

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

## TARTALOM

<i>Arató Mihály dr., Perényi András dr., Fekete Márton dr., Kanyicska Béla dr., Bagdy György dr. és Erdős András dr.: A tardiv dyskinesia heterogén patomechanizmusára utaló adatok</i>	145
<i>W. Spiel dr.: Aktuelle Verhaltensstörungen der Jugendlichen von heute</i>	151
<i>Julow Jenő dr., Ishii Masami dr., Iwabuchi Takashi dr.: A subarchnoidalis vérzés és subarchnoidalis nyomásfokozódás hatása az archnoidalis villusokra</i>	156
<i>Pálvölgyi Richárd dr. és Gallai Margit dr.: Perifériás idegsérülés következtében létrejött izompszeudohipertrofia</i>	162
<i>Vetró Ágnes dr. és Fodor Andrásné dr.: Gyermekekben jelentkező Huntington-chorea hipokinetikus formájának diagnosztikus és terápiás vonatkozásai</i>	167
<i>Fonyó Tivadar dr., Klein Magra dr., Szobor Albert dr.: Kreatin-foszfokináz és aldoláz enzimvizsgálatok neuromuskuláris betegségekben</i>	172
<i>Révész Tamás dr. és Leel-Össy Lóránt dr.: „Ocular bobbing” (Egy ritka agytörzsi szemmozgászavar)</i>	177

## INHALT

<i>M. Arató, A. Perényi, M. Fekete, B. Kanyicska, Gy. Bagdy und A. Erdős: Zum heterogen Patomechanismus der Tardiven Dyskinesie</i>	145
<i>W. Spiel dr.: Aktuelle Verhaltensstörungen der Jugendlichen von heute</i>	151
<i>J. Juolw, Ishii Masami und Iwabuchi Takashi: Die Wirkung der subarchnoidealen Blutung und der subarchnoidealen Drucksteigerung auf die archnoidealen Zotten</i>	156
<i>R. Pálvölgyi und Margit Gallai: Muskelpseudohypertrophie durch Nervenschädigung</i>	162
<i>Vetró A. dr., Fodor J. dr.: Die diagnostische und therapeutische Problemen der im Kindesalter auftretende hypokinetische Form der Chorea Huntington</i>	167
<i>T. Fonyódi, Magda Klein und A. Szobor: Kreatinphosphokinase und Untersuchungen bei neuromuskulären Krankheiten</i>	172
<i>T. Révész und L. Leel-Össy: „Ocular bobbing” — eine seltene Augenbewegungsstörung durch Hirnstammläsion</i>	177

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 420,- Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és Úttörőbolt Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VIII., Majakovszkij u. 15.)

Példányonkénti eladási ára: 35,- Ft

**Index: 25 392**

Révai, Eger — Felelős vezető: Vilček János

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet

(Főigazgató: Tariska István dr. egyetemi tanár)

és \*MTA Kísérletes Orvostudományi Kutató Intézet (főigazgató: Stark Ervin dr.)

## A tardív dyskinesia heterogén patomechanizmusára utaló adatok

ARATÓ MIHÁLY DR., PERÉNYI ANDRÁS DR., FEKETE MÁRTON DR.,  
KANYICSKA BÉLA DR., BAGDY GYÖRGY DR. ÉS ERDŐS ANDRÁS DR.

A tardív dyskinesia (TD) a tartós neuroleptikus kezelés legfenyegetőbb és leg-súlyosabb mellékhatása. A kezelés során vagy után fellépő, gyakran irreverzibilis mozgászavar kezelése nem tekinthető megoldottnak, és patomechaniz-musa sem tisztázott teljesen. Állatkísérletek alapján *Klawans* (1973) a tartós dopamin (DA) receptor blokádnak következményeképpen kialakuló receptor hiperszenzitivitást vélte alapvetőnek a TD kialakulásában. Az állatkísérletes modell azonban nem mindenben felel meg a TD-nak; a TD már a neuroleptikus kezelés során is kialakulhat, és gyakran irreverzibilis, állatkísérletben pedig a gyógyszer megvonásakor lépnek föl hasonló, de csak átmeneti dyskinesisek (*Baldessarini*, 1979). Egyre több klinikai adat (*Jus és mtsai*, 1976; *Chouinard és mtsai*, 1979; *Barnes és Kidger*, 1979), és farmakológiai eredmény (*Mackay és Sheppard*, 1979; *Ringwald*, 1978; *Casey*, 1978) mutat arra, hogy a TD nem tekinthető egységes kórképnek. Különböző, esetleg ellentétes hatású terápiás beavatkozások hoztak eredményeket, de csak az adott betegcsoport egy részében. Ezek az adatok a heterogén patomechanizmusra utalnak.

A dopaminerg rendszer hiperaktivitása általánosan feltételezett, mert minden kezelés, ami a centrális DA-erg aktivitást csökkenti (szintézis gátlás, depléción, receptor blokádnak) javulást eredményez — *de csak átmenetileg*, a DA agonisták adása pedig súlyosbitja a tüneteket. A DA-erg hiperaktivitás a receptor túlérzékenységen kívül kialakulhat a fokozott DA felszabadulás eredményeképpen, vagy a relatív DA túlsúly az ellenregulációs (cholinerg, GABA-erg, peptiderg) mechanizmusok hipoaktivitásának következménye is lehet. Vizsgálataink célja az volt, hogy a DA-erg rendszer aktivitását vizsgáljuk, megállapítsuk, hogy az esetleges túlaktivitásban milyen tényezők játszhathatnak szerepet, ami a későbbiekben segítséget nyújthat a terápia beállításához.

### Beteganyag

Tartósan kórházban ápoltt krónikus schizophréneket vizsgáltunk, akiknél a TD jelenlétét és súlyosságát az AIMS pontozó skálával ítéltük meg (*Perényi és Arató*, 1979). Biokémiai vizsgálatokat azokban az esetekben végeztünk, melyekben a tünetek súlyossága elérte a 3 pontot. A betegek (összesen 26 nő és 20 férfi) életkora 39 és 80 év között váltakozott. A betegek vagy gyógyszermentesek voltak a vizsgálat idején, vagy legalább 3 hónapja változatlan dózissal és összetétellel neuroleptikus kezelésben részesültek. A kontroll-csoportot hasonló korú, nemű és gyógyszerelésű krónikus schizophrénekből képeztük, akiknél célzott vizsgálatlaltal sem mutatkoztak TD-re utaló tünetek.

### Módszerek

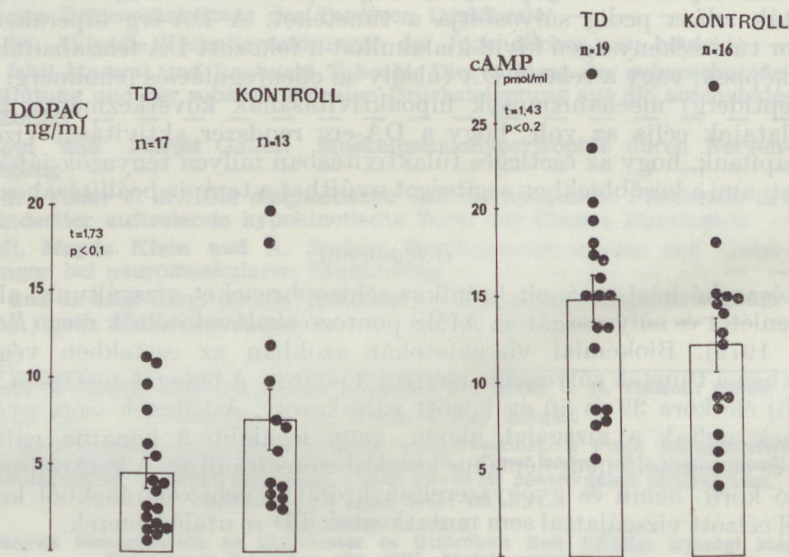
A liquor DOPAC (a DA közti metabolitja) szint meghatározás radioenzimati-kus módszerrel történt (*Fekete, Kanyicska és Herman*, 1978). A liquor

DOPAC szint érzékeny mutatója a centrális DA anyagcserének (Wilk és Stanley, 1978; Davis, Berger és Hollister, 1979). A liquor ciklikus AMP meghatározást radioimmunoassay-vel végeztük kitek fölhasználásával (Amersham TRK 432). A striatalis DA receptorokban a DA-szenzitív adenilát cikláz terméke a cAMP a mediátor anyag — ún. D<sub>1</sub> receptorok (Kebabian és Calne, 1979; Puri, Choma és Volicer, 1978). A liquor cAMP tükrözheti a DA receptorok aktivitását (Bianchine és mtsai, 1978; Bowers, Moore és Tarsy, 1979; Nagao és mtsai, 1979). A DA receptorok (tuberoinfundibuláris) érzékenységének másik lehetséges vizsgálati módszere a DA agonista vagy antagonistára adott hormon válaszok mérése. A DA agonista apomorphin által kiváltott növekedési hormon-, és a DA antagonistista haloperidol által kiváltott prolactin szérumszint növekedést mértük az esetek egy részében — csak a gyógyszermentes betegeknél. A hormon meghatározásokat radioimmunoassay-vel végeztük, párhuzamos mintákból, kitek fölhasználásával.

A dopamin- $\beta$  hidroxiláz a dopamin-noradrenalin átalakulást katalizáló enzim. A szérumszint DBH aktivitás összefüggésben állhat a centrális DA-erg aktivitással, ugyanis Liebermann és mtsai (1973) Huntington choreában megemelkedett, Parkinson kórban pedig csökkent DBH aktivitást észleltek. Viukaris és Linnoila (1977) a DBH gátló fuscariic sav kedvező terápiás hatását észlelte TD-ban. A szérumszint DBH aktivitás meghatározását Nagatsu és Udenfriend (1972) spektrofotometriás módszerével végeztük.

### Eredmények

A liquor DOPAC szintek mind a TD, mind a kontroll schizophren csoportban széles határok között váltakoztak. A DOPAC szintek tartománya és átlaga azonban alacsonyabb volt a TD csoportban:  $4,5 \pm 0,86$  vs.  $7,66 \pm 1,72$  ng/ml (átlag  $\pm$  SEM),  $t = 1,73$   $p < 0,1$  (Student  $t$ -teszt). 1. ábra



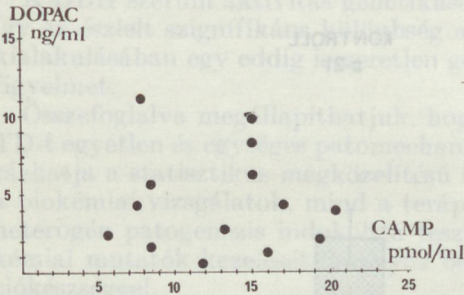
1. ábra. A liquor DOPAC szintek a tardív dyskinesias és a kontroll schizophren betegek csoportjában

2. ábra. A liquor cAMP szintek

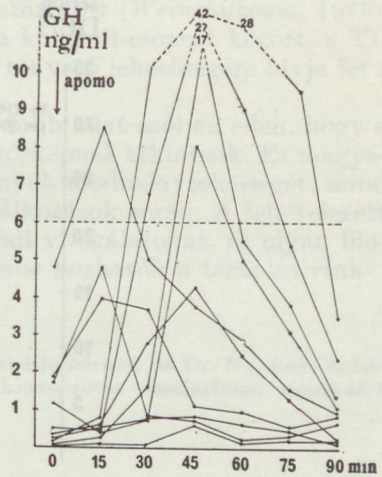
A cAMP szintek szintén nagy szórást mutattak mindkét csoportban. A tartomány és az átlag valamivel magasabb volt a TD csoportban, mint a kontrollban:  $14,74 \pm 1,33$  vs.  $11,93 \pm 1,44$  pmol/ml, a különbség azonban itt sem szignifikáns. 2. ábra.

A liquor DOPAC és cAMP szintek között nem mutatkozott statisztikus összefüggés. 3. ábra.

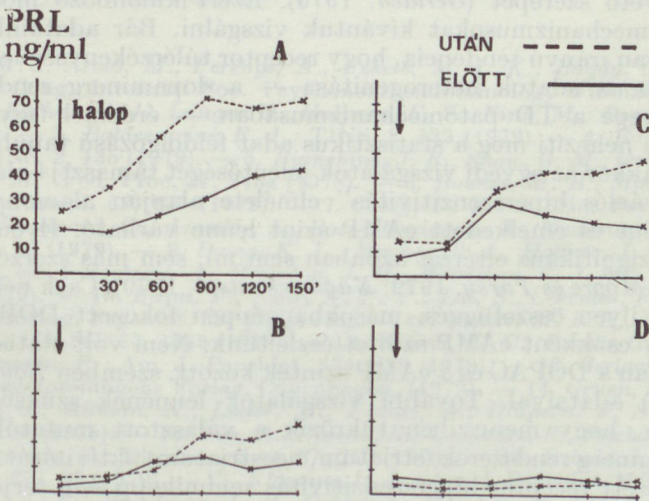
Az apomorphinra (0,75 mg sc.) adott növekedési hormon válaszok között nagy különbségek voltak a TD csoportban. 4. ábra. A csúcsértékek 5 esetben nem érték el a normál válasz alsó határát a 6 ng/ml-t (Ettigi és mtsai, 1976; Maany és mtsai, 1979).



3. ábra. A liquor DOPAC és cAMP szintek összefüggésének vizsgálata  
4. ábra. Apomorphinra (0,75 mg sc.) adott növekedési hormon (GH) válaszok TD-s betegekben



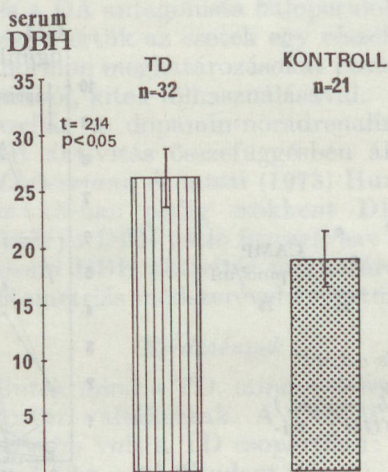
A haloperidolra (2,5 mg im.) adott prolactin válasz rendkívül nagy interindividuális különbségeket mutat, nem állapítható meg a normál válasz alsó vagy felső határa, és nem mutatkozik különbség normál személyek és schizophrének, valamint TD-s és nem TD-s betegek között (Gruen és mtsai, 1978; Asnis és



5. ábra. Haloperidolra (2,5 mg im.) adott prolactin válaszok baclofen kezelés előtt és után

mtsai, 1979; Arató és mtsai, 1980). Ezért csak a GABA-mimetikus baclofen kezelés hatását vizsgáltuk néhány esetben. 3 esetben a sikeres 4 hetes baclofen kezelés (30—75 mg/die) után növekedést észleltünk mind a prolactin alapszintben, mind a haloperidol által kiváltott prolactin válaszban. 5. ábra A, B és C. Egy további esetünkben, ahol a kezelés eredménytelen volt, a prolactin válaszban sem mutatkozott változás. 5. ábra D.

A szérumban a DBH aktivitás átlaga szignifikánsan magasabb volt a TD csoportban, mint a kontroll csoportban:  $26,2 \pm 2,45$  vs.  $18,75 \pm 2,47$   $\mu\text{mol}$  octopamin/min/1 szérumban,  $t = 2,14$ ,  $p < 0,05$ . 6. ábra.



6. ábra. A szérumban a DBH aktivitás átlaga és szórása (SEM) a TD és a kontroll-csoportban

### Megbeszélés

A TD pathomechanizmusában a (legalábbis relatív) dopaminerg túlsúly játszik alapvető szerepet (Gerlach, 1979). Ezért különböző módszerekkel a dopaminerg mechanizmusokat kívántuk vizsgálni. Bár adatainkban mutatkozik egy olyan irányú tendencia, hogy a receptor túlérzékenységnek jelentősége lehet, inkább az adatok heterogenitása — a dopaminerg rendszer változó mértékű szerepe a TD patomechanizmusában — érdemel figyelmet. Ez a heterogenitás nehezíti meg a statisztikus adatfeldolgozás tanulmányok végzését, ugyanakkor az egyedi vizsgálatok jelentőségét támasztja alá.

A „denervációs hiperszenzitivitás” elmélete alapján alacsony liquor DA metabolit szint és emelkedett cAMP szint lenne várható. Ilyen irányú statisztikusan szignifikáns eltérést azonban sem mi, sem más szerzők nem találtak (Bowers, Moore és Tarsy, 1979; Nagao és mtsai, 1979). Csak néhány esetben mutatkozott ilyen összefüggés, másokban éppen fokozott DOPAC szint, és normál, vagy csökkent cAMP szintet észleltünk. Nem volt statisztikus összefüggés azonban a DOPAC és a cAMP szintek között, szemben Bowers, Moore és Tarsy (1979) adataival. További vizsgálatok lennének szükségesek annak tisztázásához, hogy mennyiben tükrözik a választott mutatók a felelőssé tehető dopaminerg rendszerek (striatum, neostriatum) aktivitását.

A feltételezett receptor hiperszenzitivitás semmiképp sem terjed ki a tubero-infundibularis DA rendszerre (Smith és mtsai, 1977; Asnis és mtsai, 1979). Szemben az állatkísérletek alapján elvárható fokozott hormonválaszokkal,

inkább neuroendocrin hiporeaktivitás észlelhető TD-ban (*Tammaing* és *mtsai*. 1977; *Smith* és *mtsai*. 1977; *Rotrosen* és *mtsai*. 1977). Ennek magyarázatát *Friend* és *mtsai*. (1978) adatai szolgáltatathatják: fordított kapcsolatot észleltek a striatalis és a tuberoinfundibuláris DA receptor érzékenységek között, azaz a striatalis receptor túlérzékenység csökkent tuberoinfundibuláris receptor érzékenységgel párosul, ami alapján csökkent hormon válaszok várhatók. 10 eset közül ötben észleltünk hiporeaktivitást, de itt is inkább a hormon válaszok nagy heterogenitására szeretnénk a figyelmet felhívni. A baclofen kezelés hatására létrejövő hormonválasz fokozódás (ami esetleg striatalis receptor érzékenység csökkenéssel jár együtt), rendkívül érdekes adatnak tűnik, de ennek alátámasztására további vizsgálatok szükségesek.

A DBH szérum aktivitás genetikusan meghatározott (*Weinshilboum*, 1979), így az észlelt szignifikáns különbség a TD és a kontroll-csoport között, a TD kialakulásában egy eddig ismeretlen genetikai tényező lehetőségére hívja fel a figyelmet.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy egyre több adat szól az ellen, hogy a TD-t egyetlen és egységes patomechanizmusú kórképnek tekintsük. Ez magyarázhatja a statisztikus megközelítésű tanulmányok eredménytelenségét, mind a biokémiai vizsgálatok, mind a terápiás próbálkozások során. A feltételezett heterogén patogenezis indokoltá teszi az egyedi vizsgálatokat, és olyan biokémiai mutatók kezelését, amelyek összefüggésbe hozhatók a terápiás reakciókészséggel.

Ezúton is köszönetet mondunk Prof. Dr. Endrőczy Elemérnek és Dr. Nyakas Csabának munkánkhoz nyújtott támogatásukért. A lelkiismeretes asszisztensi munkáért Gáspárné Győri Juditot illeti elismerés.

### Összefoglalás

A szerzők biokémiai és neuroendocrin vizsgálataik alapján az általánosan feltételezett „denervációs hiperszenzitivitás” elmélettel szemben a tardív dyskinesia heterogén patomechanizmusának lehetőségére hívják fel a figyelmet. Az esetenként meghatározott patogenetikai tényezők segítséget nyújthatnak az eredményesebb terápiához.

IRODALOM: 1. *Arató, M., Perényi, A., Fekete, M. I. K., Bagdy, G., Erdős, A.*: XI. Internat. Cong. Internat. Soc. Psychoneuroendocrinology Firenze, 1980. — 2. *Asnis, G. M., Sachar, E. J., Langer, G., Halpern, F. S., Fink, M.*: *Psychopharmacol.* 66, 247 (1979). — 3. *Baldessarini, R. J.*: *TINS*, 2, 133 (1979). — 4. *Barnes, T. R. E., Kidger, T.*: *TINS*, 2, 135 (1979). — 5. *Bianchine, J. R., Shaw, G. M., Greenwald, J. E., Dandalides, S. M.*: *Fed. Proc.* 37, 2434 (1978). — 6. *Bowers, M. B., Moore, D., Tarsy, D.*: *Psychopharmacol.* 61, 137 (1979). — 7. *Casey, D. E.*: *J. Clin. Psychiat.* 39, 748 (1978). — 8. *Chouinard, G., Annable, L., Ross-Chouinard, A., Nestoros, J. N.*: *Am. J. Psychiat.* 136, 79 (1979). — 9. *Davis, K. L., Berger, P. A., Hollistr, L. E.*: *Nutrition and the Brain*, eds.: *Barbeau, A., Growdon, J. H., Wurtman, R. J.* 305. Raven Press, New York (1979). — 10. *Ettigi, P., Nair, N. P. V., Lal, S., Cervtes, P., Guyda, H.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 39, 870 (1976). — 11. *Fekete, M. I. K., Kanyicska, B., Herman, J. P.*: *Life Sci.* 23, 1549 (1978). — 12. *Friend, W. C., Brown, G. M., Jawahir, G., Lee, T., Seeman, P.*: *Am. J. Psychiat.* 135, 839 (1978). — 13. *Gerlach, J.*: *Tardive dyskinesia*. Laegeforeningens Forlag, Copenhagen, (1979). — 14. *Gruen, P. H., Sachar, E. J., Langer, G., Altman, N., Leifer, M., Frantz, A., Halpern, F. S.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 35, 108 (1978). — 15. *Jus, A., Pineau, R., Lachance, R., Pelchat, G., Jus, K., Pires, P., Villeneuve, R.*: *Dis. Nerv. Syst.* 37, 210 (1976). — 16. *Kebakian, J. W., Calne, D. B.*: *Nature*, 277, 93 (1979). — 17. *Klawans, H. L.*: *Am. J. Psychiat.* 130, 32 (1973). — 18. *Lieberman, A. N., Freedman, L. S., Goldstein, M.*: *Lancet*, i, 154 (1972). — 19. *Maany, I., Mendels, J., Frazer, A., Brunswick, D.*: *Neuropsychobiol.* 5, 282 (1979). —

20. Mackay, A. V. P., Sheppard, G. P.: Brit. J. Psychiat. 135, 489 (1979). — 21. Nagao, T., Ohshimo, T., Mitsonobu, K., Sato, M., Otsuki, S.: Biol. Psychiat. 14, 509 (1979). — 22. Nagatsu, T., Udenfriend, S.: Clin. Chemistry, 18, 980 (1972). — 23. Perényi, A., Arató, M.: Ideggy. Szle. 32, 548 (1979). — 24. Puri, S. K., Choma, P., Volicer, L.: Biochem. Pharmacol. 27, 2333 (1978). — 25. Ringwald, E.: Pharmakopsychiat. Neuro-Psychopharmakol. 11, 294 (1978). — 26. Rotrosen, J., Angrist, B., Clark, C., Gershon, S., Hälpern, F. S., Sachar, E. J.: Am. J. Psychiat. 135, 949 (1978). — 27. Smith, R. C., Tamminga, C. A., Haraszti, J., Pandey, G. N., Davis, J. M.: Am. J. Psychiat. 134, 763 (1977). — 28. Tamminga, C. A., Smith, R. C., Pandey, G., Frohman, L. A., Davis, J. M.: Arch. Gen. Psychiat. 34, 1199 (1977). — 29. Viukari, M., Linnoila, M.: Acta psychiat. scand. 56, 57 (1977). — 30. Weinshilboum, R. M.: Pharmacol. Rev. 30, 133 (1979). — 31. Wilk, S., Stanley, M.: Psychopharmacol. 57, 77 (1978).

M. Arató, A. Perényi, M. Fekete, B. Kanyicska, Gy. Bagdy, A. Erdős: *Dannye, ukazyvajušie na getrogennyj mekhanizm zamedlennoj diskinezii*

На основании биохимических и нейроэндокринологических исследований авторы указывают, в противоположность к общепреполагаемой теории «денервационной повышенной чувствительности» на возможности гетерогенного патомеханизма замедленной дискинезии. Установленные в отдельных случаях патогенетические факторы могут оказывать помощь в деле более успешного лечения.

M. Arató, A. Perényi, M. Fekete, B. Kanyicska, Gy. Bagdy und A. Erdős: *Zum heterogenen Pathomechanismus der tardiven Dyskinesie*

Es wird auf Grund der biochemischen und neuroendokrinen Untersuchungen der Verf. darauf aufmerksam gemacht, dass als Grundlage der tardiven Dyskinesie ausser der „Denervationshypersensibilität“ auch sonstige Pathomechanismen in Betracht kommen. Der pathogenetische Faktor des gegebenen Falles kann in der Wahl der Therapie behilflich sein.

## Kedves Olvasónk!

Tájékoztatjuk Önt, hogy az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat megszűntette a Bp. XIII., Fürst Sándor utca 14/b szám alatt üzemelő Propaganda Boltját.

Lapunk régebbi példányait az Ezeremester és Úttörő bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VII., Majakovszkij u. 15.) vásárolhatja meg.

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat



*Aus der Universitätsklinik für Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters, Universität Wien, Vorstand Prof. Dr. W. Spiel Währinger Gürtel 74—76, A—1090 Wien*

## **Aktuelle Verhaltensstörungen der Jugendlichen von heute**

W. SPIEL

Der große amerikansche Entwicklungspsychologe *Theodor LIDZ* hat die psychische Situation des Adoleszenten klar aufgezeigt wenn er feststellt, daß einem enormen Bedürfnis nach Selbstverwirklichung und Individuation, Orientierungsunsicherheit und daraus resultierend ein geradezu zwanghafter Hang zum Konformismus gegenüberstehen. In der Tat empfinden es junge Menschen als einen unzumutbaren Eingriff in ihre persönliche Sphäre, wenn ihnen Verhaltensvorschriften gemacht werden; sie verteidigen mit Vehemenz und unter Außer-Acht-Lassung aller Gepflogenheiten ihre Individualität und Identität. Im krassen Gegensatz dazu steht die deutlich konformistische Tendenz, die bis zur Selbstverleugnung individueller Ansprüche und Werte geht, gegenüber der peer-group bei eben demselben Jugendlichen.

Die Entwicklungspsychologie hat also klargestellt, daß diese Altersstufe von zwei einander widerstrebenden Tendenzen gekennzeichnet ist, nämlich die der Individuation und die des Konformismus.

Diese beiden Trends kann man aber auch in Zusammenhang mit zwei epochaltypischen Erscheinungsformen des Gehabens junger Menschen in Beziehung bringen, nämlich einerseits einem gewissen Hang, sich mit pseudoreligiösen Gemeinschaften auseinanderzusetzen und andererseits einer gewissen Gruppenaktivitäts-Süchtigkeit, so wollen wir es nennen, zu huldigen.

Diese Tendenzen sollen das Thema meiner Ausführungen sein: Alle sogenannten Jugendreligionen — man tut mit diesem Namen diesen Vereinigungen zuviel Ehre an — besser werden sie als pseudoreligiöse Sekten oder, um mit LANGEN zu sprechen, destruktive Gemeinschaften bezeichnet, versprechen in ihrer propagandistischen Selbstdarstellung, in Medien, aber auch im direkten Kontakt auf der Straße eine klare Orientierung und Direktive, was gut, was böse sei, was sein soll und was nicht; sie geben vor, auf alles, das die Jugendlichen bewegt, Auskunft geben zu können, meist mit Berufung auf göttliche Ordnung oder zumindest auf das Allwissen des Gründers dieser Gemeinschaft und sie geben damit dem jungen Menschen, der an der Orientierungslosigkeit unserer pluralistischen Gesellschaft scheitert, ganz klare Direktiven.

Zum zweiten pflegen diese Gemeinschaften einen sehr starken inneren Zusammenhalt zu forcieren, wobei auch gruppendynamisch bekannte Verfahren bedenkenlos eingesetzt werden. Dadurch entsteht eine starke Gruppenbindung Gleichgesinnter, deren Zusammenhalt ungleich intensiver ist, als wir es in den lockeren Bindungen der offenen und freien Gesellschaft finden. Die Kommunikation wird durch Reglementierung immer enger und da stereotyp immer über dasselbe gesprochen und diskutiert wird, bestätigt so einer dem anderen die Richtigkeit seiner Gedanken und Entscheidungen.

Zum dritten sind diese Gemeinschaften alle gekennzeichnet durch eine extreme Abschirmung des Adepten von der Außenwelt indem auf die Gefährlichkeit der bösen Welt immer wieder hingewiesen wird und das Ziel, daß sie, wenn sie nur fleißig mitmachen, Eingeweihte werden, „clear“ oder was

es da noch für Bezeichnungen gibt, dann selbst anderen Heil bringen werden, schmackhaft hochlizitiert wird, — wer will nicht ein Auserwählter sein?

Mit diesen Techniken entsprechen sie den Bedürfnissen der Jugendlichen die in ihrem Individuationsprozeß durch die vorhin beschriebenen Spannungen Hilfe und Ausweg erwarten.

Infolge der klaren Autoritätsbeziehungen mit der geforderten Gehorsamspflicht gegenüber dem Vorgesetzten und erst recht dem Gründer dieser Gemeinschaft gegenüber, aber auch durch die Vorgabe klar definierter Glaubenssätze und Ziele wird die Identitätskrise vom Tisch gewischt, vorzeitig, ohne durchlitten, durchgearbeitet oder durchdacht zu sein.

Ich will hier und jetzt nicht diskutieren, darüber, daß solche Gemeinschaften durchaus nicht gemeinnützig sind, oft mit nacktem Geschäftsinteresse verquickt, daß Fälle bekannt geworden sind, daß in solchen Situationen die Leader ihre Vormachtstellung auch für kriminelles Handeln ausgenützt haben.

Wenden wir uns dem anderen epochaltypischen Phänomen zu, der Gruppen-Aktivitäts-Süchtigkeit, wie ich es bezeichne: Wir finden heute bei den jungen Menschen, insbesondere bei den Studenten einen unerhörten Hang, sich in gruppendynamischen Seancen zu treffen, um dort offensichtlich das lernen zu können, wozu sie im freien Leben aus vielerlei Gründen nicht in der Lage sind. Die Verfechter dieser Verfahren propagieren die Machbarkeit sowohl psychische individuellen aber auch kommunikativ-sozialen Lebens. Sie sind imstande — so geben sie vor — das, was dem Adoleszenten so besonders schwierig fällt, nämlich im Rahmen seiner Gruppe sich zu integrieren, lern- und lehrbar zu machen. Über den Umweg der Erkenntnisse und Erlebnisse in einem gruppendynamischen Verfahren mit und ohne Meditation soll der Prozeß der Individuation gefördert werden. Auf universitärem Boden schießen derzeit Encounter, Mammut-, Sensitivity- sowie andere Gruppenaktivitäten empor, die alle unter Ermöglichung unter geradezu laborhaften Bedingungen Interaktion, Umgang mit Anderen, das Sich-Durchsetzen, Subordinations- und Autoritätsrelationen, aber auch Entäußerung von Gefühl und Stimmungen, der Mut zur Selbstdarstellung, oft hin bis zur Karikatur, lernen und erfahren lassen. Wiederum muß ich es mir versagen, näher darauf einzugehen, daß auch in diesen Aktivitäten Personen am Werke sind, die einerseits aus Geschäftsinteresse, andererseits aus persönlicher, meist perversiver Psychotherapiesucht, oft hart am Zulässigen, manchmal auch jenseits der Grenzen guter Sitten, agieren.

Versuchen wir das Zentrale dieser beiden Vorgänge herauszustellen und versuchen wir so objektiv als möglich zu sein.

Meditieren, gelenktes Gestalten einer Persönlichkeit im Zuge des Hinführens zu einem bestimmten Ziel, aber auch Propagierung alternativer Lebensformen hat es immer schon gegeben. Wenn wir an die Exerzitienanweisungen *Ignatius* von *LOYOLA* denken, so werden dort Techniken empfohlen, die an psychotherapeutisch-meditative Verfahren, Bildstreifen und formelhafte Vorsatzbildungen erinnern; wenn man sich über die Auswahlkriterien, die Erziehungs-, und Heranbildungsmodi der Äbte tibetanischer Klostersgemeinschaften, informiert, so finden wir dort Beeinflussungstechniken auf Grund jahrtausendalter traditioneller Vorstellungen, die geeignet sind, Menschen mit ganz bestimmten Ideologien, Orientierungen und Lebensweisen zu entwickeln; und schließlich darf ich auf die Bewegung des „Monte Verità“ in Ascona hinweisen, wo am Anfang unseres Jahrhunderts Gruppen von Menschen die

# ORAP<sub>tabletta</sub>

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remissiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívban végzett ES-kal kell kombinálni.

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

**ADAGOLÁS:** A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbben reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható.

**MELLÉKHATÁSOK:** Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé, Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

**RENDELHETŐSÉG:** ✠✠ Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

50 x 1 mg tablettá  
20 x 4 mg tablettá

térítési díj: 2,— Ft  
térítési díj: 2,30 Ft

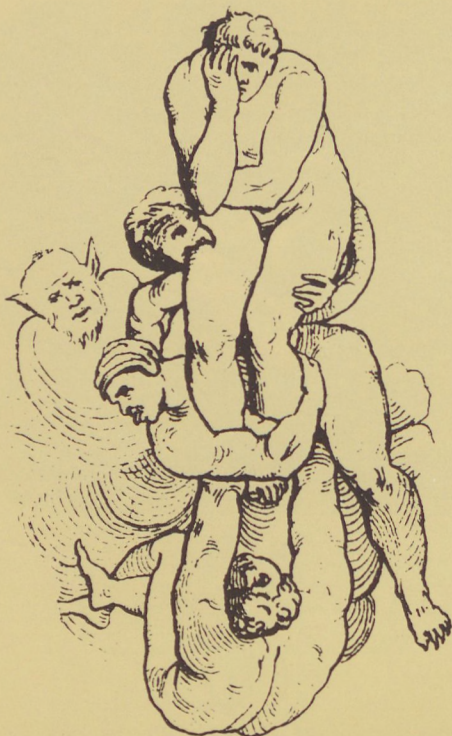


KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg triflupe-  
ridol. hydrochlor.-ot, 1 tableta 0,5 mg triflupe-  
ridol. hydrochlor.-ot 1 üveg (10 ml) 10 mg  
triflupepidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

**JAVALLAT:** Motoros és pszichés nyugtalansággal  
járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndro-  
mák különböző formái – delirium tremens – lázas,  
infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más anti-  
emeticummal nem befolyásolható hányás.

**ELLENJAVALLAT:** Extrapyramidalis pályarend-  
szer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései  
és funkciózavarai.

**ADAGOLÁS:** A parenterális alkalmazás elsősorban  
súlyosabb psychosisokban indokolt, ha kifejezett a  
psychomotoros nyugtalanság, vagy más okból az  
orális adagolás keresztlvíhetetlen.

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 am-  
pulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti  
kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer  
is meg lehet ismétetni. 0,5 mg-os per os kezdő adag  
után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figye-  
lembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet e-  
melni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények  
között előbbinél lényegesen magasabb adagok is  
adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembe-  
vételével 5 éves korig általában a felnőtt adag  
egynegyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele  
adagolható.

**MELLÉKHATÁSOK:** Extrapyramidalis tünetek,  
elsősorban akathisia, fokozott izomtónus, tremor,  
izomgörcs, álmoság, anorexia, izzadás, túlzott  
nyáladzás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán  
hypotensió és vér-dyscrasia.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel:  
barbitálokkal, opiátokkal, benzodiazepinekkel  
(hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszerrel történő keze-  
lés folyamán gépjárművet vezetni, magasban vagy  
veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani  
tilos.

**RENDELHETŐSÉG:** ✚ Az a szakrendelés (gondo-  
zó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai  
szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére  
területileg és szakmailag illetékes. – Csak vényre  
adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb  
három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértítési díj: 2,10 Ft

tértítési díj: 2,- Ft

tértítési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

verschiedensten Formen alternativer Lebensgestaltung praktizierten. Niemandem wird einfallen, in den angezogenen Beispielen etwas Unnatürliches, Verwerfliches oder Schädigendes zu finden, seien die Verfahren und Ideen auch noch so kraus und kurios und nicht für Jedermann verständlich. Die Beispiele ließen sich in Fülle fortsetzen.

Näher dem von uns zu diskutierenden Phänomenen stehen, wie gesagt, Erscheinungen, die man am besten mit dem Ausdruck „Gruppen- und Ideologiesüchtigkeit“ bezeichnen könnte. Wir verfügen über Beobachtungen, daß in Rauschgiftgruppen und Seancen pseudoreligiöse mystische Übungen an der Tagesordnung sind; ebenso ist uns bekannt, daß in zahlreichen Gruppenaktivitäten, die sich derzeit in unseren Ländern anbieten, Ekstatisches, Mystisches und Manipulatives in unterschiedlicher Gewichtung zu finden ist. Selbsterfahrungspraktiken werden in den verschiedensten Gruppenformen, manipulative Praktiken in klienten- wie themenzentrierten Aktivitäten deutlich. Es besteht geradezu eine genüßliche Süchtigkeit nach Selbsterfahrung, kombiniert mit einem seelischen Entleerungsbedürfnis, Kommunikation und Meditation.

Dieses große Bedürfnis der jungen Leute hat seine Begründung in der Identitätskrise, den Selbstfindungsproblemen. In Gruppen zu agieren, sich der Leadership eines Meisters unterzuordnen, hilft offenbar vielen; daß sie dabei manipuliert werden, wird hingegenommen und trotz aller Beteuerungen besagter Gruppen, nicht manipulativ zu sein, geschieht es und es wird geradezu genossen.

Unsere zeitbedingte Lebensform ist wahrscheinlich so kompliziert geworden, daß sie auf Rezeptologien sowohl des sozialen Zusammenlebens wie auch individuellen Wohlbefindens gerne zurückgreift.

Wie es der Mensch also machen soll, um sozial und individuell zu einer höheren Seinsform, einer glücklicheren Lebensweise zu kommen, wird in zahllosen Experimenten und Versuchen derzeit geradezu als Gesellschaftsspiel betrieben. Mag sein, daß die ungelöste Sinnfrage, die angeblich in unserem Zeitalter so schwer beantwortbar geworden ist, hinter all diesen Bemühungen steckt. Und trotzdem müssen wir, die Kinder- und Jugendpsychiater, ein wachsames Auge auf mögliche pathologische Entwicklungen haben, und dies in dreifacher Hinsicht:

1. Wir alle kennen aus der Erfahrung schwere seelische, körperlich-vegetative, aber auch psychotische Zusammenbrüche dann, wenn Menschen unvorbereitet solche Aktivitäten aus irgendwelchen Vorstellungen heraus konsumieren, z. B. anlässlich einer Managerschulung die ein Betrieb in Unkenntnis, was dort alles geschieht, bloß weil es modern ist, vorschreibt. Während sich der Einzelpsychotherapeut in einer sehr aufwendigen Voranamnese genau darüber informiert, welche Therapieform er nun gerade dieser Persönlichkeit zumessen und applizieren darf, was verantwortbar ist nach dem Grundsatz des *primum nil nocere*, werden Gruppenaktivitäten, ohne Bedachtnahme auf die Gruppenfähigkeit derer die einbezogen werden eingeleitet. Ähnliches bei den Sekten: kein Mensch überlegt sich, ob der Angesprochene psychisch auch in der Lage ist, diese oft recht witgehenden Anforderungen und Belastungen zuertragen.

2. Als Psychiater muß man sich doch auch die Frage vorlegen, wer sind die Persönlichkeiten, die sich zu diesen Aktivitäten als Leader berufen fühlen und sich sogar marktschreierisch anbieten. Es sei außer Streit gestellt, daß es eine gewisse Zahl ernstzunehmender Personen gibt, die mit großem Sachverstand

und innerer Reife sich ihrer Aufgabe unterziehen. Es soll ja, das will ich ausdrücklich betonen, hier kein Statement generell etwa gegen die Gruppentherapien abgegeben werden.

Es liegen aber Beobachtungen vor, daß bei gewissen Personen der innere Motor zur Gruppenaktivität von ganz anderen Interessen getrieben wird, als die die vorgegeben und öffentlich gesagt werden. So kennen wir Fälle, in denen sexualperverse Tendenzen im Sinne von Voyeurismus und Exhibitionismus, sadomasochistische Aktivitäten des sogenannten Gruppenleiters und vieles andere, ausgelebt werden; wir kennen Fälle, bei denen nacktes Geschäftsinteresse vorliegt, ebenso wie solche, wo selbstunsichere schwächliche Persönlichkeiten sich als Gruppenleader in einem Machtausch steigern. Schließlich finden wir, ich habe immer noch die Aktivisten und die Leader solcher Gruppen im Auge, Persönlichkeiten von extrem elitärem bzw. charismatischem Charakter, hart an der Grenze der Wahngewißheit überwertiger Ideen.

3. Wenn nun noch auf die Betroffenen solcher Gruppenaktivitäten eingegangen werden soll, so sei nochmals auf die wohlbekannte entwicklungspsychologische Tatsache hingewiesen, daß die Altersstufe der Adoleszenz durch eine ins Auge springende Diskrepanz zwischen Egozentrismus, Individuationsbedürfnis auf der einen Seite und Konformismus auf der anderen gekennzeichnet ist. Der junge Mensch als Suchender seiner Identität und im Bestreben Überwindungsstrategien für all die Erlebnisse und Konflikte der Adoleszenzzeit gierig aufzugreifen, neigt nun einmal dazu in selbstgewählten Gruppen, die meist im Gegensatz zu den gewachsenen Gruppen der eigenen Familie, der Sippe, der Schulgemeinschaft usw. stehen, sich diesen „Pears“ bedingungslos anzuvertrauen.

Aufgrund der sowohl seelischen wie auch sozialen Labilität kommt es daher gar nicht so selten zu Dekompensationen, Angstvorstellungen oder zum zwanghaft Beibehalten von Ritualen, wie sie in der Gruppe gelernt wurden. Es „muß“ z. B. ununterbrochen und in jeder Situation über das eigene Innenleben gesprochen werden; es „muß“ den Anordnungen des „Vorgesetzten“ gehorcht werden, auch wenn keine direkte Präsenz gegeben ist; es „muß“ sich der Ideologie, für die man angetreten ist, untergeordnet werden.

Solche die Persönlichkeitsentwicklung schädigenden Veränderungen kennen wir aus unsachgemäß durchgeführten Psychotherapien ebenso und sie sind vergleichbar mit dem was als die Folgezustände nach längerdauerndem Aufenthalt bei solchen Jugendsekten mit Fug und Recht als „Psychomutation“ bezeichnet wird. Diese „Psychomutation“ wurde nun in jüngster Zeit genauer in seiner Psychopathologie beschrieben.

Von CLARK, J., wurden 50 Betroffene, 75 Elternpaare und 150 am Rande Betroffene langfristig an der University Berkeley, California, untersucht und ich zitiere abschließend aus seiner Dokumentation:

„... Über denen, die den Kult verlassen haben... liegt eine beklemmende Dunstwolke trüber Gleichförmigkeit und Banalität. Sie können gar nicht anders, als sich ständig mit dem Kult zu befassen und daran zu denken;... Wenn sie nicht in irgend einer Weise für den Kult handeln oder denken, wirken sie ziellos und passiv;... Der Zustand der Ekstase oder der transzendenten Verzückung, die Belohnung für den Zustand der „Dissoziation“ ist, beschäftigt sie unaufhörlich, aber auch die Furcht vor Bestrafung, wenn sie eigenen Gedanken nachgehen... Die beobachteten Personen wurden von ihren betroffenen und erschreckten Eltern häufig als völlig „umgewandelt“ beschrieben. ... durch Armut an Erinnerungen und Hoffnung und den Verlust

der reichen und ausdrucksvollen Sprachfähigkeit. ... eine Umwandlung ihrer Denkungsart... Ihre Gefühlsreaktion ist so, als wären sie Zeugen einer Verstümmelung. Sie bemerken mit Entsetzen plötzlich unerträgliche Veränderungen in der Art des Sprechens und des Erzählens sowie eine Verengung und Schwächung des Denkprozesses. Menschen, die vorher klug und schöpferisch waren, zeigten sich jetzt unfähig, Ironie und Metaphern anzuwenden, und sprachen mit einem beschränkten, sorgfältig begrenzten Vokabular voller Klischees und stereotyper Gedankengänge. ... Ihre Logik diente nur ihren starren Systemen der Ideologie und Realität, ... Manche sprachen von Halluzinationen, und die meisten schienen unfähig zu lieben, außer in Klischees und vorgeschriebenen Formen. Fast alle gefühlsbetonten Sprachsymbole hatten eine neue Bedeutung erhalten...

... Bei einigen hatte sich eine wirkliche Denkstörung entwickelt, die nicht sofort von der einer Schizophrenie unterschieden werden konnte... Stimmungsschwankungen, manchmal mit auffallendem Affektwechsel, waren nicht ungewöhnlich, ebenso wie ganz uncharakteristisches soziopathisches (dissoziales) und kriminelles Verhalten."

Meine Damen und Herren, ich habe in meinen kurzen Ausführungen versucht, Parallelen auf den verschiedensten Ebenen zwischen den derzeit im Schwange befindlichen Gruppenaktivitäten und den Pseudoreligionen herzustellen. Ich hoffe, es ist mir gelungen, aufzuzeigen, daß gewisse Phänomene sich aus sehr ähnlichen Bedingungen da wie dort erklären lassen und daß wir in der psychiatrischen Arbeit mit Jugendlichen auch an solche Möglichkeiten denken sollten, letztlich geht es um die Verhinderung dieser „Psychomutation“."

*В. Ш п и л ь: Актуальные расстройства поведения у подростков в наши дни*

*W. S p i e l: Aktuelle Verhaltensstörungen der Jugendlichen von Heute*

*Spiel W.: A mai fiatalokorúak aktuális magatartászavarai*

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Pásztor Emil dr. egyetemi tanár)  
és a Hirosaki Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinikája (Japán)  
(igazgató: Iwabuchi Takashi dr. egyetemi tanár)

## A subarachnoidalis vérzés és subarachnoidalis nyomásfokozódás hatása az arachnoidalis villusokra\*

JULOW JENŐ DR., ISHII MASAMI DR., IWABUCHI TAKASHI DR.

A liquor abszorpció mechanizmusára vonatkozó elméletek három csoportba sorolhatók.

1. A liquor felszívódás „zárt rendszer”-en át történik, amely azt jelenti, hogy a villusokat intakt endothelialis membrán fedi, s az endothel sejtek közötti kapcsolat „tight junction” típusú *Weed* 1919, 1923, *Alksne* és *White* 1965, *Alksne* és *Lovings* 1972, *Shabo* és *Maxwell* 1968, 1978.

2. A felszívódás „nyitott rendszer”-en át történik, s a feltételezett nyílások legalábbis a plazma globulin nagyságrendjének megfelelő méretűek vagy fénymikroszkóppal látható csatornák *Welch* és *Friedmann* 1960, *Welch* és *Pollay* (1961), *Jayatilaka* (1965), *Davson* (1967).

3. Az abszorpciót időnként (ciklikusan) megnyíló transzcelluláris csatornák biztosítják, melyek úgy működnek, hogy az intracelluláris vakuoláknak hol a liquortérrel határos, hol a sinus sagittalis superior felőli oldala nyílik meg *Tripathi* és *Tripathi* (1973, 1974).

Bármelyik módon történik a liquor felszívódása, az csak kritikus „nyítási” nyomás (20—50 víz-mm) felett indul meg. Ugyanakkor a subarachnoidalis tér nyomása a villusok morfológiáját is jelentősen befolyásolja, azok a fiziológiás nyomáskülönbség nélkül összeesnek *Alksne* (1965), *Gomez* (1973), *Potts* (1973).

SAV után a vörösvértetek direkt felszívódását az arachnoidalis villusokon át általában tagadják *Ellington* és *Margolis* (1969), *Torvik* és *mtsai* (1978), *Alksne* és *Lovings* (1972).

### Anyag és módszer

Az arachnoidalis villusok SAV-kor, illetőleg nyomásfokozódáskor bekövetkező változásainak elemzésére 18 kutyán végeztünk vizsgálatokat.

6 állatból a sinus sagittalis superiorit ill. a parasagittalis cortexet a cisterna magnába adott infúzió (nyomáskülönbség alkalmazása) nélkül vettük ki. 3 kutyában a SAV után 1—3 napon belül, ugyancsak a subarachnoidalis nyomás fokozása nélkül vizsgáltuk a villusokat. 50—60 víz-mm-es (fiziológiás) nyomáskülönbséggel fixáltuk 3 normál állapot villusait.

Új módszerként vezettük be, hogy a cisterna magnába a fiziológiás nyomáskülönbségnél sokkal nagyobb nyomáskülönbséggel adtunk infúziót (300—500 víz-mm), mely hatására a villusokat fedő endothel réteg megrepedt, leszakadt, és így sztereoszkópicusan vizsgálhatóvá vált az arachnoidalis bolyhok belseje is. E módszerrel 3 normál és 3 SAV-es kutya villusait vizsgáltuk.

A kísérletes SAV-at 1—2 ml autogén vérnek a cisterna magnába történő adásával hoztuk létre.

Az állatokat i.v. 10 000 E heparin beadása után elvéreztettük, majd dönthető műtőasztalon helyeztük el jobboldalukra fektetve úgy, hogy a gerinc és a sinus sagittalis superior síkja vízszintes legyen. Fiziológiás konyhasóoldattal mostuk át az aortán át az agyi ereket, lezárva az aorta descendentst és a szívet a sinus terminális síkjában.

\* A dolgozatnak az *Acta Neurochirurgica*-ban megjelent egyes részeit és ábráit a Springer Verlag szíves engedélyével közöljük.



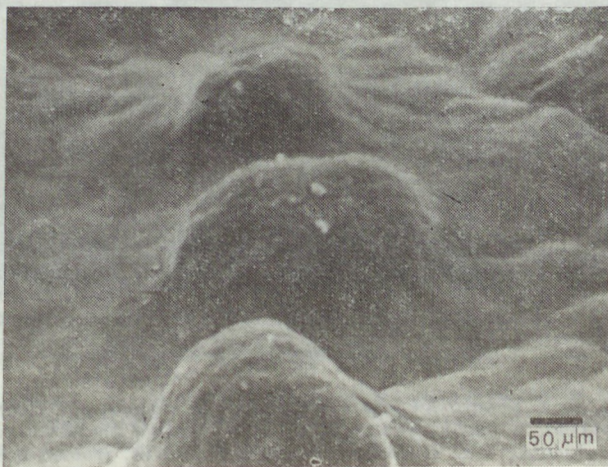
A vena cava superiorot megnyitottuk, hogy az átmosó folyadék szabadon távozhasson el az érrendszerből. Középvonalas 2 cm átmérőjű craniectomiából a sinus sagittalis superiorot is feltártuk, és a sinus sagittalis superioron kis nyílást, készítettünk. Ezután feltártuk a membrana atlantooccipitalist és azon keresztül 2 db 1,1 mm belső átmérőjű teflon V-1-es Venula kanül-t (T. O. P. Co. Japán) vezetünk a cisterna magnába és a kanül körüli nyílást szövetragasztóval zártuk el (Aron alfa, Sankyo Co. Japán). Az egyik kanülon keresztül 0,1 Mol/literes 7,4 pH-jú 8 %-os foszfát pufferezett formaldehidet infundáltunk a subarachnoidalis térbe, miközben a másikon át a nyomást vízmanométerrel ellenőriztük. Kb. 200—300 ml foszfát pufferezett formaldehid intracisternális perfundálása után kezdtük el az agyi erek átmosását ugyanezzel az anyaggal. Ezután az agyakat a dura materrel együtt vettük ki és néhány hétig ugyanebben az oldatban fixáltuk. A sinus sagittalis superior felső falát megnyitva operációs mikroszkóppal választottuk ki azokat a területeket, ahol a villusok láthatók voltak, majd mikrosebészeti műszerekkel vettük ki azokat vizsgálatra. A parasagittalis cortexből, a convexitás és a sagittalis cortex áthajlásánál is kivágtunk 2—6 mm-es szeleteket vizsgálatra.

A vizsgálati anyag: sinus sagittalis superior és parasagittalis cortex dehidrációja alkohollal történt. A kritikus ponton történő szárítás Hitachi HCP 1 szárítóval, izoamyl acetáttal és CO<sub>2</sub>-vel történt. Az aranyfedést Nissei Sangyo I B3 ionfedővel a megfigyelést NSM 4 Hitachi Akashi SEM-el végeztük.

### *Eredmények és megbeszélés*

SEM vizsgálataink alapján kutyákon először figyeltük meg az arachnoidalis villusok felületi morfológiáját és annak változásait SAV és nyomásfokozódás hatására. Eredményeink megerősítették az egyéb állatokon leírtakat *Alksne* 1965, 1972, *Gomez* 1973, 1974. A cisterna magna és a sinus sagittalis superior közti, a fiziológiás nyomással azonos *Potts* (1972, 1973) 50—60 víz mm-es nyomásnál fixálva a villusokat, azok kiemelkedtek a sinus sagittalis superior lumenéből. Méretük 800—100 mikrométer, alapjuk széles, felszínük egyszerű volt, 300—500 víz mm-es nyomást alkalmazva a villusokat fedő endothel szétszakadt és stereoszópiakusan láthatóvá vált a vázukat alkotó laza kötőszöveti trabeculák rendszere. A villusokban preformált csatornákat, ill. felszínükön azok endothellel bélelt porusait nem láttuk. (*Julcw, Ishii, Iwabuchi*, 1979.) (1. ábra)

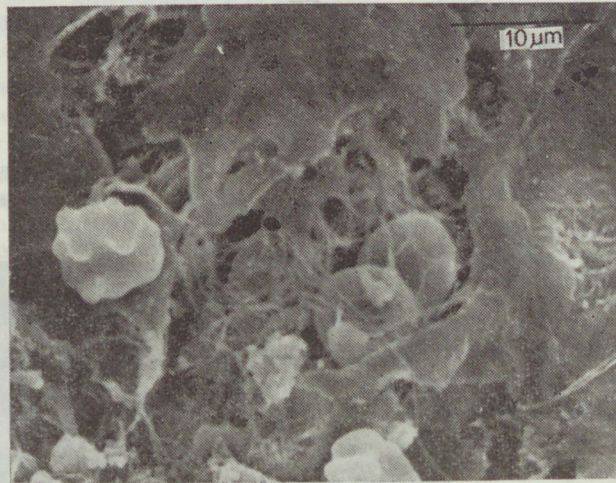
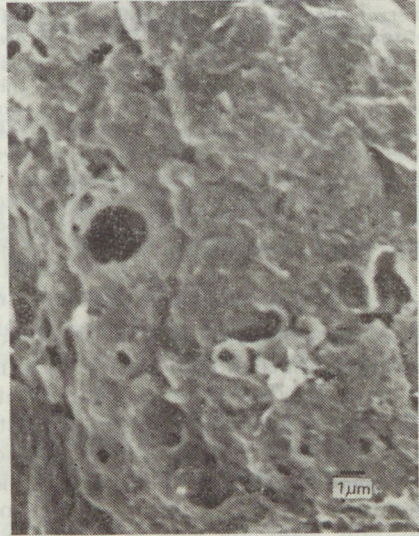
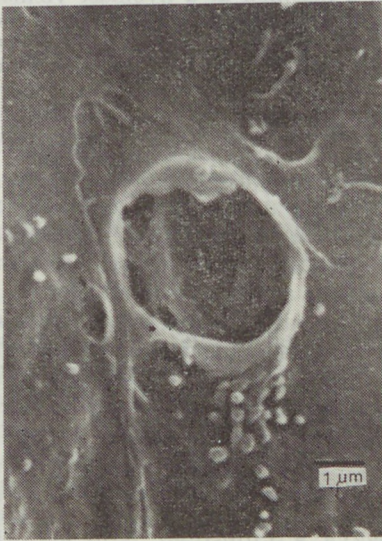
1000—15 000  $\times$ -es nagyításnál a kutyák egy részében az arachnoidalis villusokat borító endothelialis sejtek felületén megfigyelhető microvillusok hossza 3—6, szélessége 0,1—0,6 mikrométer volt. Fiziológias, vagy különösen ennél nagyobb nyomásdifferencia után az endothel sejtek ellapultak és a mikro-



1. ábra. A sinus sagittalis superior belső falából előemelkedő arachnoidalis villusok 50—60 vízmm nyomáskülönbség mellett fixálva

villusok hossza csökkent ill. ezek szélesebbé váltak (1—2 mikrométer hosszúság) azaz a mikrovillusokat az ellapuló endothelialis sejtek mintegy felvették.

A villusok intakt felszínén kétfajta nyílást tudtunk elkülöníteni. 1. Az endothel sejtek között elhelyezkedő nyílásokat. Az endothel sejtek közötti nyílások mérete nyomás nélkül 0,1—0,5 mikrométer volt, nyomás alatt (50—60 víz mm

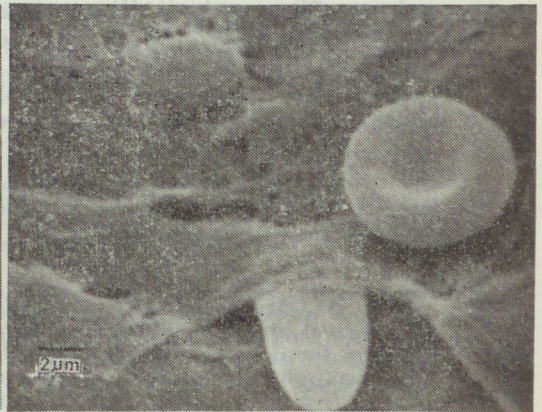
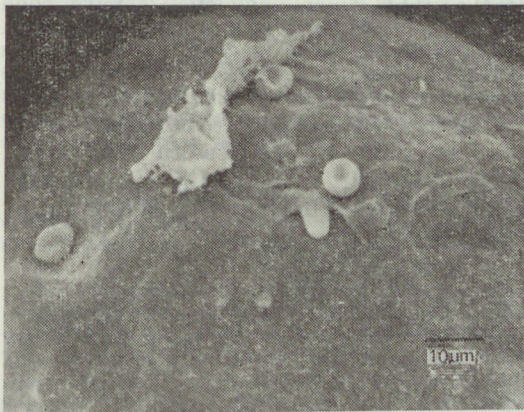


2. ábra. A villust borító endothel sejt részlete ill. az abban helyet foglaló óriás vacuola. Tripathi szerint ilyen időleges transcelluláris járatokon át „transvacuolarisan” történik a liquorfelszívódás. A vacuola 3 mikrométer átmérőjű, jól látható bazális nyílás is. Az endothelsejtek közt ezenkívül 0,1—0,5 mikrométeres nyílások is vannak. 15 000 ×

3. ábra. A villusokat fedő endothel sejtekben emberben is hasonló vacuolák vannak. 10000 ×  
-es nagyítás

4. ábra. Subarachnoidális vérzés utn 3 nappal egy elzáródott villus belsejében a fiziológiánál nagyobb subarachnoidális nyomással leszakított endothel alatt a villus vázát alkotó trabeculák közt elakadt vörösvértestek, fibrin, trombciták, láthatók. 3000 ×-es nagyítás

nyomással adott intracisternális infúzió) 1—5 mikrométer átmérőjűvé nagyobbodtak. Kitágulásuk a nagyobb nyomásgradiens következménye volt. 2. Az endothelialis sejtek óriásvacuoláinak nyílásait, amelyek a transcellularis csatornák kijáratának felelnek meg *Tripathi* és *Tripathi* (1973, 1974) szerint. Ezek mérete 1—2 mikrométer, de elérheti a 2—3 mikrométert is. Néha láthatóvá vált bazális nyílásuk is (2, 3. ábra). Egyéb nyílások létezését kísérleteinkben kimutatni nem tudtunk, vagyis endothelialis bélés tubulusok kilépési pontjait kutyák arachnoidalis villusaiban nem sikerült megfigyelnünk. A SAV



5. ábra. Normál villus belső struktúrája: trabeculák tág intertrabecularis terekkel. A subarachnoidalis térben 300—500 mm vízmilliméteres nyomással infúzió és fixálás laszakította a villus endothel rétegét — ezért látható a belseje. 3000×-es nagyítás

6. ábra. a és b ábra: a) Ép felszínű, ún. blockolt villus a subarachnoidalis vérzés után 700×-es nagyítás. b) az „a” ábrán látható villus 5000×-es nagyítással. Felszínén át a sinus sagittalis superior lumenébe kilépő vörösvértest látható

után 3—5 nappal a vér alakos elemeitől elzáródott ún. „blokkolt” villusokat is megfigyeltük. Ezeket már az operációs mikroszkóppal barna színükről fel lehetett ismerni a bennük levő vörös vértestektől mintegy kitágultak és 150 mikrométer nagyságot is elértek. SAV után a villusok sérült felülete alatt láthatók voltak az elakadt vörösvértetek és fibrin, melyek a villus vázát alkotó kollagén rosthálózat között helyezkedtek el (4. ábra). Preformált csatornákat vagy azokban elakadt vörösvérteteket nem észleltünk. (5. ábra). Nem sikerült megfigyelnünk erythrociták passzázsát vacuolán vagy egyéb nyíláson keresztül, a sinus sagittalis superior lumenébe.

SAV után a kutyák villusait ugyanúgy elzárják a vörösvértetek, mint ahogy az emberi arachnoidalis granulációkét *Ellington* és *Margolis* (1969), *Alksne* és *mtsai* (1965, 1972), *Blaylock* és *Kempe* (1978), *Torvik* és *mtsai* (1978). Bár ez a tanulmány nem irányult a vörösvértetek arachnoidalis villusokból való kilépésének vizsgálatára SAV után észleltük vörösvértest intercelluláris kilépését a sinus sagittalis superior lumenébe (6a és b ábra).

Fentemlítették klinikai vonatkozásai a következők:

*Ellington* és *Margolis* (1969) hat SAV-es eset postmortem vizsgálata kapcsán, a kialakult hydrocephalus okaként az arachnoidalis villusok vörösvértetek okozta elzáródását, ún. „blockját” írták le. Feltételezték, hogy a vér a villusokban fibrózist okoz és tovább súlyosbítja a liquorfelszívódási zavart. *Torvik*, *Bhatia* és *Murthy* (1978) 43 SAV-ben elhunyt sinus sagittalis superiorának vizsgálata kapcsán 33 akut esetből 17 alkalommal találtak különböző mértékben blokkolt villusokat. Azonban hosszabb idejű megfigyelés alkalmával sem tudták a villusokban az azokat elzáró fibrózis jelenlétét igazolni. Ezt erős phagocytá tevékenységgel magyarázták.

A human neuropathologiai vizsgálatok a vér liquor felszívódást gátló tulajdonságát a SAV utáni akut hydrocephalus kialakulásában bebizonyították, ezzel szemben a várható következtetést, hogy a vérzés után a villusokat fibrózis zárja el és az is hozzájárul a SAV okozta hydrocephalus kialakulásához, nem igazolták.

### Összefoglalás

A szerzők experimentálisan vizsgálták a SAV és nyomásváltozás hatását a subarachnoidalis villusokra SEM segítségével. A villusok felszíni struktúrája 50—60 víz-mm-es intracisternális nyomásnál volt megfigyelhető, nagyobb nyomással adott infúzió a villusok endothel borítását felszakította és azok belső struktúrája is vizsgálhatóvá vált sztereoszkóposan. A villusok felszínén mikrovillusokat, vacuolanyílásokat és intercelluláris nyílásokat figyeltek meg. Preformált tubulusokat, pórusokat nem találtak. Vizsgálataik megerősítik, hogy a SAV után a villusokat a vörösvértetek elzárhatják és ez is hozzájárul a vérzés utáni akut hydrocephalus kialakulásához.

IRODALOM: 1. *Alksne, J. F., Lovings, E. T.*, The role of the arachnoid villus in the removal of red blood cells from the subarachnoid space. An electron microscope study in the dog. *J. Neurosurg.* 36, 192 (1972). — 2. *Alksne, J. F., Lovings, E. T.*, Functional ultrastructure of the arachnoid villus. *Arch. Neurol.* 27, 371 (1972). — 3. *Alksne, J. F., White, L. E., Jr.*, Elektron-microscope study of the effect of increased intracranial pressure on the arachnoid villus. *J. Neurosurg.* 22, 481 (1965). — 4. *Blaylock, R. L., Kempe, L. G.*, Hydrocephalus associated with subarachnoid haemorrhage. *Neurochirurgia* 21, 20 (1978). — 5. *Davson, H.*, Physiology of the ocular- and cerebrospinal fluid. Little, Brown 1956 (1967). — 6. *Ellington, E., Margolis, G.*, Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 30, 651 (1969). — 7. *Gomez, D. G., Potts, D. G., Deonaraine, V. R. T., Reilly, K. F.*, Effects of pressure gradient changes on the morphology of arachnoid villi and granulations of the monkey. Lab.

Invest. 28, 648 (1973). — 8. Gomez, D. G., Potts, D. G., The surface characteristics of arachnoid granulations. A scanning electron microscopical study. Arch. Neurol. 31, 88 (1974). — 9. Jayatilaka, A. D. P., An electron microscopic study of sheep arachnoid granulations. J. Anat. 99, 635 (1965). — 10. Julow, J., Ishii, M., Iwabuchi, T., Arachnoid villi affected by subarachnoid pressure and haemorrhage. Scanning Electron Microscopic Study in the dog. Acta Neurochirurgica, 51, 63 (1979). — 11. Potts, D. G., Deonaraine, V., Welton, W., Perfusion studies of the cerebrospinal fluid absorptive pathways in the dog. Radiology 105, 321 (1972). — 12. Potts, D. G., Reilly, K. F., Deonaraine, V., Morphology of the arachnoid villi and granulations. Radiology 105, 333 (1972). — 13. Potts, D. G., Deonaraine, V., Effect of positional changes and jugular vein compression on the pressure gradient across the arachnoid villi and granulations of the dog. J. Neurosurg. 38, 722 (1973). — 14. Shabo, A. L., Maxwell, D. S., The morphology of the arachnoid villi: A light and electron microscopic study in the monkey. J. Neurosurg. 29, 451 (1968). — 15. Shabo, A. L., Maxwell, D. S., Electron microscopic observations on the fate of particulate matter in the cerebrospinal fluid. J. Neurosurg. 29, 464 (1978). — 16. Torvik, A., Bhatia, R., Murthy, V. S., Transitory block of the arachnoid granulations following subarachnoid haemorrhage. A postmortem study. Acta Neurochir. (Wien) 41, 137 (1978). — 17. Tripathi, B. J., Tripathi, R. C., Vacuolar transcellular channels as a drainage pathway for cerebrospinal fluid. J. Physiol. 239, 195 (1974). — 18. Tripathi, R., Tracing the bulk outflow route of cerebrospinal fluid by transmission and scanning electron microscopy. Brain Res. 80, 503 (1974). — 19. Tripathi, R. C., Ultrastructure of the arachnoid mater in relation to outflow of cerebrospinal fluid. A new concept. Lancet 7, 8 (1973). — 20. Weed, L. H., The absorption of cerebrospinal fluid into the venous system. Amer. J. Anat 31, 191 (1923). — 21. Weed, L. H., Hugson, Studies on cerebrospinal fluid. III. The pathways of escape from the subarachnoid spaces with particular reference to the arachnoid villi. J. Med. Res. 31 51 (1919). — 22. Welch, K., Friedman, V., The cerebrospinal fluid valves. Brain 83 454 (1960). — 23. Welch, K., Pollay, M., Perfusion of particles through arachnoid villi of the monkey. Amer. J. Physiol. 201, 651 (1961).

Й. Юлов, И. Машами, И. Такаши: Значение субарахноидального фиброза. Попытка воздействия на фиброз

Авторы выявили в мозгу больных с сообщающейся гидроцефалией после субарахноидального кровотечения закупорку различной тяжести, в первую очередь в Сильвиевой борозде и в парасагитальных щелях. Исследования проводились СЕМ. Вызывающий закупорку ликворных путей субарахноидальный фиброз (СФ) авторы делят на 4 степени, от нормального состояния до полной закупорки ликворного пространства, когда циркуляция ликвора уже невозможная. Количество СФ экспериментально не удавалось понижать интратекальным введением стероида (фтор-метилпреднизолон). Фиброз понижался интратекальным фибринолитическим лечением (урокиназой) и усиливался интифибринолитическим воздействием (транексаминной кислотой). Поляризационными микроскопическими исследованиями, топооптическими реакциями СФ оказался коллагеном. В деле возникновения СФ важную роль играют также и макрофаги.

J. Julow, Ishii Masami und Iwabuchi Takashi: Änderungen des subarachnoidealen Raumes nach subarachnoidealer Blutung — Die Bedeutung der subarachnoidealen Fibrose; Versuche sie zu beeinflussen

Bei kommunizierendem Hydrocephalus infolge subarachnoidealer Blutung können verschieden starke Verschlüsse im subarachnoidealen Raume nachgewiesen werden, vornehmlich in der Sylvischen Spalte und in den parasagittalen Furchen. Vom normalen Zustand leiten vier Stufen der Fibrose bis zum vollkommenen Verschluss des Liquorraumes, zum Aufhören des Liquorkreislaufs. Im Experiment beeinflussen intrathekale Steroid-(Fluor-Methyl-Prednisolon)-Gaben die Fibrose nicht. Intrathekale fibrinolytische Behandlung (Urokinase) verminderte die Fibrose, antifibrinolytische Behandlung (Tranexaminsäure) steigerte sie. Polarisationsmikroskopie und topische Reaktionen wiesen Kollagen nach. In der Entstehung von Fibrose spielen Makrophagen eine wichtige Rolle.

*Az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet valamint  
az Orvostovábbképző Intézet Neurológiai és Pszichiatriai Tanszékének  
(főigazgató: Dr. Tariska István professzor) közleménye*

## **Perifériás idegsérülés következtében létrejött izom- pszeudohipertrófia\***

DR. PÁLVÖLGYI RICHÁRD ÉS DR. GALLAI MARGIT

### *Bevezetés*

Korábbi vizsgálataink során kimutattuk, hogy mellsőszarvi motoneuron lézió egyes eseteiben az innervációjuktól megosztott izmokban oly jelentős lipomatosis jött létre, hogy terjedelmük a nagymértékű rostpusztulás ellenére sem csökkent.

Jelen esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mivel perifériás ideg-léziót követően az érintett izmokban a létrejött rostpusztulást oly nagymértékű intramuscularis zsírszövetszaporulat kísérte, hogy a károsodott izmok volumene megnőtt, azaz „valódi” pszeudohipertrófia jött létre.

### *Vizsgálati módszer*

A végtagizomzat röntgenvizsgálatának metodikáját, klinikai alkalmazását és diagnosztikai jelentőségét előző közleményeinkben részletesen taglaltuk, ezért ezúttal csupán vázlatos ismertetésére szorítkozunk [1, 2, 3, 4].

A szokásosnál lágyabb, azaz kisebb áthatolóképeségű röntgensugárzás alkalmazásával, speciális finomszemcsés filmre a végtagok lágyrészeiről értékes diagnosztikai információkat tartalmazó felvételeket lehet készíteni. Ezek a vér, erek, idegek, valamint az izom és kötőszövet, mivel sugáráteresztő-képességük közel egyforma, homogén árnyékot adnak, egymástól nem különíthetők el. A zsírszövet sugáráteresztő-képessége kb. fele akkora, így röntgen-árnyéka az előbbiekéétől jól differenciálható.

Öregkorban [7], valamint különféle rostelhalással járó izomkárosodások esetén [3, 4, 5, 6, 8] az elpusztult rostkötegek helyén felszaporodó zsírszövet lágyrész-felvételeken hosszanti csíkozottság formájában ábrázolódik. A csíkozottság jellegéből, lokalizációjából és kiterjedéséből következtetni lehet a végtagizomzat elváltozásaira.

### *Esetismertetés*

74 éves nőbeteg. Poliomyelitise nem volt. 40 éves koráig izomzatára vonatkozóan panaszmentes. Ekkor jobb lábszárát a térdizület alatt többszörös szilánksérülés érte. A seb elgennyedt, majd hetek múltán a szilánkok sipolyonnyíláson át kiürültek. Több hónapig tartó kórházi kezelés után vált ismét járóképesé. Ettől kezdve érzi lábszárizomzatát gyengébbnek. Sérülése óta fokozott igénybevétel után jobb lábszára enyhén ödémássá válik.

Státusz:

Jobb oldalt a térd alatt, laterálisan szilánksérülések hege. A jobb lábszár legnagyobb körfogata 2 centiméterrel meghaladja az ellenoldaliét. Az Achilles-reflex jobb oldalt igen renyhe, egyébként reflexeltérés nincs. Jobb oldalt a

\* Az Egészségügyi Minisztérium támogatásával 3. 03.

plantarflexió ereje csökkent, járásnál jobb lábát kíméli. Érzészavart nem jelez.

Elektromyográfia: (A beteg tűelektróddal történő vizsgálatba nem egyezett bele.) A bal oldali lábszárizomzat kóros eltérést nem mutat. A jobb oldali m. gastrocnemius med. felett nyugalmi aktivitás nincs. Innervációra magasabb amplitúdójú, helyenként kiszélesedett hullámalakok láthatók, az interferencia kissé csökkent. A jobb oldali m. gastrocnemius lat. felett nyugalmi aktivitás nincs. Akaratlagos innervációra átmeneti-interferáló aktivitás látszik. A jobb m. soleus felett nyugalmi aktivitás nincs. Akaratlagos innervációra kifejezettebben csökkent interferencia, amelyben gyakoriak a széles magasabb elemek. Vélemény: A jobb oldali m. gastrocnemius med. és lat.-ban jelzett, a jobb oldali m. soleusban enyhe neurogén lézió EMG jelei.

A beteg a próbakimetszésbe nem egyezett bele.



a

b

1. ábra. Összehasonlító oldalirányú lágyrészfelvétel a lábszárak izomzatáról. a) Bal oldalt kóros eltérés nem látszik. b) Jobb oldalt a m. soleus és gastrocnemius transzparenciája fokozott, terjedelme nagyobb, mint az ellenoldaliaké

Összehasonlító oldalirányú lágyrészfelvételek a lábszárak izomzatáról:

Bal oldalt az izomzat kóros eltérést nem mutat (1a. ábra). A m. gastrocnemius és soleus közti intermusculáris zsírréteg alapján az izmok átmérői megmérhetők.

Jobb oldalt a m. soleus sugáráteresztő-képessége jelentősen fokozott, röntgenárnyéka a m. gastrocnemius és a hosszú újjhajlító felé jól elhatárolható (1b. ábra).

A periféria felé egyre intenzívebb transzparencia-fokozódás figyelhető meg a m. gastrocnemiusnak megfelelően is, a felületes fascia finom vonalszerű árnyéka alatt a sugáráteresztő-képessége a subcutiséval megegyezik. Az izom állományában csoportos rostpusztulásra utaló esíkozottság látszik.

A fibula distalis felének szomszédságában a hosszú újjhajlító röntgenárnyéka kóros eltérést nem mutat.

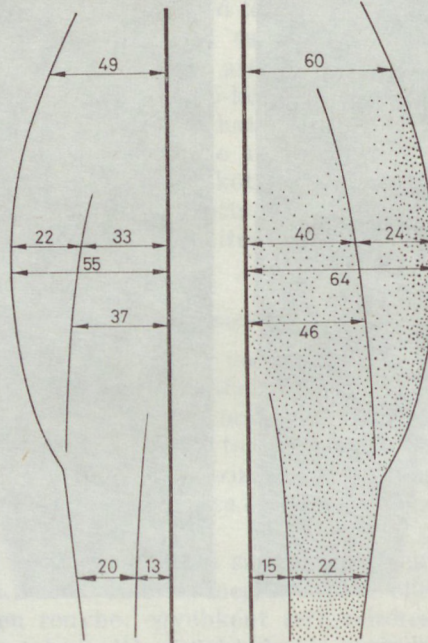
A jobb lábszárizomzat nagyobb terjedelmű, mint az ellenoldali. Az egyes izmok fibulára merőleges átmérőit milliméterben kifejezve a 2. ábra mutatja. A transzparensabb területeket pontozás jelzi.

Jobb oldalt a subcutan zsírréteg kissé megvastagodott, benne finom hálózatos rajzolat látszik.

### Megbeszélés

A jobb m. soleus sugáráteresztő-képességének jelentős fokozódása arra utal, hogy az izom rostjainak többsége elpusztult, helyét zsírszövet foglalta el. A transzparenciafokozódás proximál felé kevésbé intenzív, mert itt az izom tömegesebb és egy részét a m. gastrocnemius fedi.

Figyelmet érdemel az a körülmény, hogy a röntgenvizsgálat a m. soleusban súlyos károsodást mutat, az EMG elváltozások viszont csak enyhe neurogén lézióra utalnak.



2. ábra. Az egyes izmok átmérői milliméterben kifejezve. A fokozottan transzparens területeket pontozás jelzi. (Magyarázat a szövegben.)



Hasonló, kevésbé intenzív intramuscularis lipomatosis okozza a m.gastrocnemius sugáráteresztő-képességének fokozódását is. A transzparencia a periféria felé azért fokozódik, mert az izom filmre merőleges átmérője itt egyre csökken.

Az a tény, hogy a m. soleusnak megfelelően a transzparenciafokozódás a m.gastrocnemius felé élesen határolt, arra utal, hogy az előbbi izomban a lipomatosis intenzívebb, vagyis a rostpusztulás súlyosabb.

A hosszú újjhajtók sugárelnyelő-képessége megegyezik az ellenoldaliakéval, bennük tehát figyelmet érdemlő rostpusztulással nem kell számolnunk.

A subcutis induratióját a sérülés óta fennálló krónikus keringési zavar magyarázza.

Egyes izmok izoláltan hangsúlyozott intramuscularis lipomatosisa myopathiákban is előfordul, azonban az elváltozások mindig kétoldaliak és a két végtagban általában szimmetrikusak. Betegünknel myopathia fennállása az anamnézis, a klinikai státus és az EMG lelet alapján egyébként is kizárható [9].

Korábbi vizsgálataink alapján állíthatjuk, hogy a betegnél az említett izmok károsodása a szilánksérülés okozta közvetlen behatással, illetve a gennyedéssel nem magyarázható. Utóbbi esetekben ugyanis a zsírszövetszaporulat kizárólag a roncsolt izomszövet helyére lokalizált.

A betegnél észlelt elváltozások röntgenmorfológiailag poliomyelitis utáni állapottól nem különíthetők el. Ez a megbetegedés azonban a beteg anamnézisében nem szerepel és panaszai, valamint a klinikai tünetek a sérülés után jelentkeztek [6].

Az a tény, hogy a beteg panaszai a szilánksérülés után léptek föl, a jelentős, illetve kevésbé kifejezett rostpusztulás a m. soleusra, ill. a m. gastrocnemiusra korlátozódott, a m. gastrocnemiusban diffúz, neurogén jellegű rostelhalásra jellemző durva csíkozottság látszik és végül, hogy az EMG vizsgálat az említett izmok neurogén károsodását mutatta, arra utal, hogy a sérülés kapcsán az említett izmok perifériás idege sérült.

A vázlatos rajz számadatait megtekintve kitűnik, hogy a jobb lábszár-izomzat átmérője proximálisan 24, a középső harmadban 16%-kal nagyobb az ellenoldalinál. A m. soleus átmérői 21, 24, illetve 11%-kal, a m. gastrocnemiusé 9%-kal haladja meg az ellenoldaliét. Az említett izmokban tehát az elhalt rostok helyét elfoglaló zsírszövet oly mértékben fölszaporodott, hogy az izmok volumene megnőtt [5].

A klasszikus definíció szerint, ha az izom terjedelme nem a rostok számának, vagy vastagságának megnövekedése, hanem az intramuscularis zsír, illetve kötőszövet fölszaporodása következtében lesz nagyobb, pseudohipertrófiáról beszélünk. Úgy véljük, hogy esetünkben az említett izmok volumennövekedése a pseudohipertrófia kritériumainak megfelel. Lehetséges, hogy ennek létrejöttében a sérülés óta nagyobb megterhelésre föllépő lábszárödémának is szerepe van; a föllazult szövetekben könnyebben rakódik le a zsír.

Esetünket azért találtuk közlésre érdemesnek, mert az irodalomban hasonló esetre utalást nem találtunk.

### *Összefoglalás*

35 éve elszenvedett perifériás motoros idegsérülés következtében neurogén károsodás alakult ki a jobb m. soleusban és gastrocnemiusban. Az izmok volumene a kiterjedt rostpusztulás ellenére, a nagymértékű zsírszövetszaporulat következtében megnőtt. Megfigyelésünk újabb bizonyítékot szolgáltat arra, hogy neurogén izomkárosodásnál is létrejöhet klasszikus értelemben vett pseudohipertrófia azaz térfogatnövekedés, amelyet az izomállomány pusztulása mellett nagymértékű zsírszövetszaporulat hoz létre.

IRODALOM: 1. Pálvölgyi R.: Roentgendiagnostik der Extremitätenweichteile. Roentgen 24, 3 (1976). — 2. Pálvölgyi R., Péntek Z.: Demonstration of the soft tissues of the extremities by xeroradiography Acta Morph. Hung. 25, 189 (1977). — 3. Pálvölgyi R., Péntek Z., Csanáky A.: Xeroradiographien in der Roentgendiagnostik von Extremitätenweichteile Fortschr. Roentgenstr. 127, 54 (1977). — 4. Pálvölgyi R.: Ueber die Roentgenmorphologie der Veränderungen der Extremitätenmuskulatur Radiologie 18, 469 (1978). — 5. Pálvölgyi R., Gallai M.: Roentgenmorphological aspects of muscular pseudohypertrophy J. Neurol. Sci. 43, 83 (1979). — 6. Pálvölgyi R.: Roentgenmorphological muscle changes in anterior horn cell lesions Fortschr. Roentgenstr. 130, 338 (1979). — 7. Pálvölgyi R., Balla L., Kárpáti M.: Altersbedingte roentgenmorphologische Veränderungen der Extremitätenmuskulatur Ztschr. Geront. (13, 515 1980). — 8. Pálvölgyi R., Péntek Z., Fenyőházi L.: Xeroradiographie investigation of limb muscles in joint diseases Rheumatologia 30, 221 (1979). — 9. Pálvölgyi R., Gallai M.: Use of X-ray techniques to demonstrate electively increased damage to certain muscles in patients suffering from muscular diseases Fortschr. Roentgenstr. 133, 58 (1980).

Р. Палвёлди, М. Галлаи: *Возникшая в результате периферического нервного повреждения ложная мышечная гипертрофия*

В результате имевшего место 35 лет тому назад повреждения периферического двигательного нерва возникло нейрогенное поражение правой камбаловидной мышцы иикроножной мышцы. Объем мышц, вопреки значительной гибели волокон, в результате большого накопления жировой ткани возросл. Наблюдение авторов является новым доказательством того, что и нейрогенном мышечном поражении может возникнуть ложгипертрофия в классическом смысле слова, то есть увеличение объема, которое вызывает при гибели мышечной ткани значительным увеличением количества жировой ткани.

R. Pálvölgyi und Margit Gallai: *Muskelpseudohypertrophie durch Nervenschädigung*

Auf Grund einer, vor 35 Jahren erlittenen Schädigung motorischer Nerven bildete sich in den rechten Mm. soleus und gastrocnemius eine neurogene Schädigung aus. Das Volumen der Muskeln nahm, trotz des ausgedehnten Faseruntergangs infolge hochgradiger Vermehrung von Fettgewebe zu. Diese Beobachtung dient als erneuter Beweis dafür, dass eine Pseudohypertrophie auch bei neurogenen Muskelschädigungen vorkommen kann.

*Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája  
Igazgató: Dr. Szilárd János egyetemi tanár*

## **Gyermekkorban jelentkező Huntington-chorea hipokinetikus formájának diagnosztikus és terápiás vonatkozásai**

VETRÓ ÁGNES DR. ÉS FODOR ANDRÁS NÉ DR.

A Huntington-chorea (továbbiakban HD) autoszomális, domináns öröklődésű, szimptomatológiailag komplex neuropszichiátriai kórkép [5, 8]. Gyakoriságát 3—6 százalékre teszik az európai populációban [11]. Domináns öröklődésnek megfelelően a beteg személy utódai között 50%-os gyakorisággal lép fel az élet folyamán. A klinikai tünetek alapján két formája ismeretes: a felnőtt kori, valamint a fiatal korban jelentkező ún. Westphal-típus. A felnőtt kori HD általában 40—50 év között manifesztálódik, és akarattalan choreiform mozgásokkal és progresszív demenciával jellemezhető, míg a ritkább juvenilis forma az 1—2. évtized folyamán jelentkezik, és inkább muscularis hipertonia bradikinezia jellemző rá, mint a chorea. Innen nyerte az „akinetikus rigid” forma elnevezést is [2]. Ez a gyermekkori manifesztáció az összes choreás esetek mintegy 1—6%-ában fordul elő [6].

### *Esetismertetés*

Betegünk 16 éves fiú, aki orvosszakértői vizsgálat elvégzése miatt került klinikánkra. A beteg ismételten jogosítvány nélkül vezette motorkerékpárját, így a rendőrség szabálysértés miatt indított ellene eljárást. A vizsgálat folyamán észlelt feltűnő magatartása miatt elmeszakértői vizsgálat elvégzését rendelték el.

Az anamnéziséből kiemelendő: zavartalan perinatális időszak, megfelelő szomatomentális és motoros fejlődés 9—10 éves koráig. Egyéb betegségek: varicella. 9—10 éves korában iskolai teljesítménye fokozatosan romlott, visszahúzódóvá vált. Egyre fokozódó introversio, anxietas, időnként motiválatlan agresszív cselekedetek, pszichés hiperirritabilitás, szubdepresszív hangulat alakult ki. A családi anamnézis felvételekor annyit tudtunk meg, hogy az apa ideg-elme osztályon exitált.

Felvételi status: testileg gyengébben fejlett és táplált, egyéb kóros eltérés nem észlelhető. Rutin laboratóriumi vizsgálatok — vizelet, Htk, Hgb, fvs, kvalitatív vérkép — kóros eltérés nem mutatottak — szérum coeruloplazmin, réz, húgysav normál értékhatárokon belül volt. Szérum és vizelet aminosav kromatográfia kóros eltérés nélküli. AST 100 E alatt. EEG-vel diffúz low-voltage észlelhető energetikai redukeiós jelleggel, lényegesebb göccs irritatív eltérés nélkül. PEG vizsgálattal kéregatrófia nem ábrázolódott [12, 16]. Liquorban kóros eltérést nem találtunk.

Viselkedése kataton stuporos beteg benyomását keltette. Az elvégzett pszichotesztekben (MAWI, Rorschach, Szondi) általános pszichés meglassúbbodás, antrieb szegénység, a kontaktus létesítés képtelensége volt látható. Rorschach tesztben az asszociációs készség romlása, lényegesen meglassúbbodott gondolatáramlás, az affektivitás erős redukáltsága figyelhető meg. Intelligencia vizsgálattal oligophreniát diagnosztizáltunk (IÉ : 59), kifejezett verbális dominanciával (VQ : 73, PQ : 52).

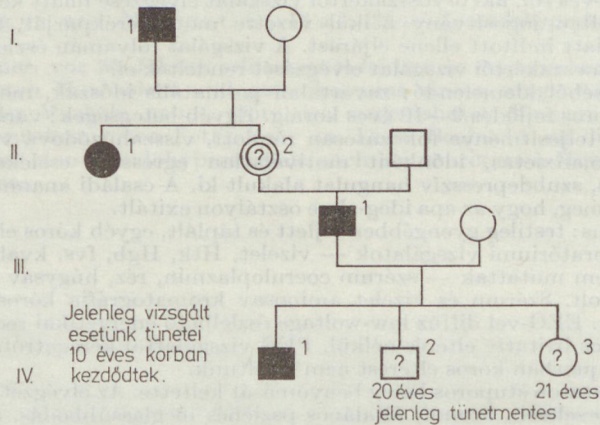
Neurológiai vizsgálattal tarkó az izomzat rigid tónusfokozódása miatt merev, meningeális izgalmi tünetek nem észlelhetők. Arcon hipomímia. A nervus facialisok akarattalagos innervációja nehezen vitelezhető ki. Mimikai izmokban — a szem és a száj körül — akarattól független, finom, tie-szerű rángások láthatók. Szemmozgások szabadok, nystagmus nincs. Konvergencia nem kivitelezhető. Kinyújtott nyelven choreiform rángások, uvula középállásban, beszéd dysarticulált, dysarthriás. Inreflexek: felső végtagon mindkét oldalt igen élénkek. Bicepsz reflexek mindkét oldalt klonus tendenciát mutatnak. Jobb oldalon Trömner reflex esetenként pozitív. Palmomentális reflex negatív. Alsó végtagon mindkét oldalt fokozott és kiterjedt inreflexek, patella reflex klonusos. Kóros reflexek nem észlelhetők. Izomtónus: testszerte rigid tónusfokozódás, jobb oldali dominanciával, végtagokon fogaskerék tünet. A járás apróléptű, testtartása előregörnyedt, kezek törzssel való együttmozgása elmarad, a járás elvesz-

tette gráciáját. Kinyújtott kezeken enyhe trémor látható, félremutatás nincs. Paresisre utaló tünetek nincsenek. Vakjárásnál az irányt megtartja, Romberg helyzetben mérsékelt bizonytalanság. Izomerő megtartott. Érzésvárt nem jelez.

A pszichés kép és a pszichológiai vizsgálat hebefhrén processus fennállásának, az elvégzett neurológiai vizsgálat viszont az extrapyramidális rendszer betegségének gyanúját keltette. Wilson-kór fennállását a negatív szemészeti lelet, valamint a normális szérumból készült réz és caeruloplazmin szint, Lesh Nyhan szindróma lehetőségét a normális szérumból készült húgysav szint zárta ki. EEG-vel myoclonus sacerre utaló jeleket nem találtunk, encephalitisre utaló anamnesztikus adatot nem nyertünk. A betegség progrediáló jellege és a pszichés tünetek kizárták a korai kezdetű dominánsan öröklődő benignus chorea fennállásának lehetőségét is [4].

Az ezek ismeretében felvett családi anamnézis adataiból kiderült, hogy betegünk apja 10 évvel ezelőtt klinikánkon is állt kezelés alatt. Betegsége utolsó stádiumában végtagjai erősen rángatóztak, dobálta azokat, emiatt táplálkozni alig tudott, beszéde érthetlenné, nyelése nehezítetté vált. Az elkért kórrajzok Huntington chorea kórisméjét igazolták, ezt a boncolás is megerősítette. A szekcionál cerebrális atrofiát állapítottak meg, kifejezett diffúz kamra-rendszer tágulás mellett. Szövettanilag az agykéregben az idegsejtek atrofiája, a putamenben a ducejtek duzzanata és degenerációja volt látható.

Az ezek után betegünk hozzátartozóinak segítségével összeállított családfa a következő ábrán látható.



Betegünk apján (III./1) a betegség tünetek 45 éves korban jelentek meg. Betegünk nagyanyján a HD nem manifesztálódott, de ő a manifesztáció várható időpontja előtt — 35 éves korában — balesetben exitált. A nagyanya lánytestvérénél (II./1) a tünetek 44 éves korban kezdődtek, és 55 éves korában exitált. A családban az első ismert choreás beteg a dédapa (I./1), tünetei 49 éves kora körül kezdődtek, és 60 éves korában exitált. A gén penetranciájára ill. expresszivitására jellemző, hogy eddig 100%-ban manifeszt betegségben nyilvánult meg. Mivel ilyen korai életkorban a betegség ebben a családban még sosem jelentkezett, feltételezhetjük, hogy nem egyszerűen korai manifesztációról van szó, hanem a betegség antepozíciójáról. Ebben az esetben viszont



# GRANDPAXIN<sup>®</sup>

tabletta *psychovegetativ regulator*

A készítmény hatástanilag átmenetet képez a minor tranquillansok és enyhe psychoenergeticumok között.

Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolytikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.

A koncentrációképességet és munkaintenzitást nem befolyásolja, nappali álmoságot nem okoz.

Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.

# GRANDAXIN®

tabletta

*psychovegetativ regulator*

## JAVALLATOK:

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek; azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek. Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkohollevonási szindróma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

## ADAGOLÁS:

Felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tablettát (50—300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1—2 tablettát. A megfelelő tolerancia és a vitalitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

## MELLÉKHATÁSOK:

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrviszketés, elvéve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

## FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnél megfelelően előírt adagban szedhetik. Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

## MEGJEGYZÉS:

✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

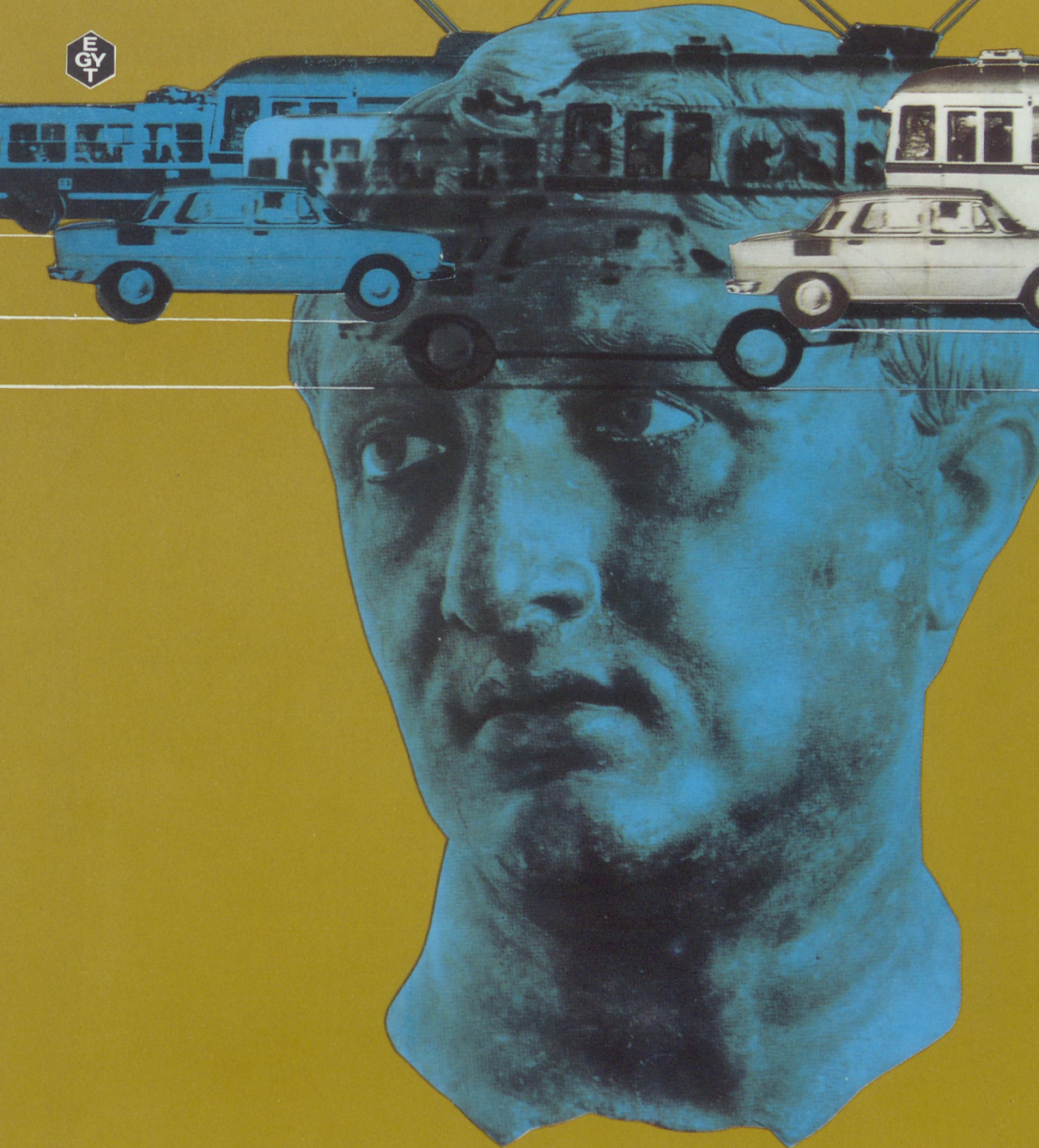
## TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 tablettát (à 50 mg tofizopamum) 14,40 Ft.

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

É  
GY  
T



# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

tabletta *anxiolyticum*

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

# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

**tabletta**

*anxiolyticum*

## ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Szorogás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emocionális tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.).

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

## ADAGOLÁS:

Egyéni; a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.) növelhető.

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

## GYERMEKADAGOK:

2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször  $\frac{1}{4}$  tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször  $\frac{1}{2}$  tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

## MELLÉKHATÁSOK:

Álmoság, fáradtságérzés.

Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

## MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 2,— Ft.

*Egyt*

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,  
Budapest**



egy autoszomális modifikáló mellékgén befolyását feltételezhetjük, melyet még alátámaszt az is, hogy nem a szokásos hiperkinetikus, hanem a rigid, hipokinetikus forma jelentkezett [12].

Diagnózisunk alátámasztására 1-dopa terhelést végeztünk Madoparral (Roche) [16, 13]. A terhelés leírója *Klawans* abból a megfigyelésből indult ki, hogy a parkinsonos és más extrapyramidális betegségek hosszantartó 1-dopa kezelése kapcsán choreiform mozgászavar léphet fel a striatalis dopaminerg receptorok ingerlése miatt [9]. Egy analóg hipotézist feltételeztek a HD patofiziológiájában is. Úgy vélték, hogy a nucleus caudatus neuronjai 1-dopa hatására a génhordozókban hiperszenzitív választ adnak, s ez manifeszt choreás tünetekben nyilvánul meg, míg azon családtagok, akik a domináns géntől mentesek — tehát genotípusukban is egészségesek — ilyen dózisu és ilyen rövid időn át adott 1-dopa mellett még choreás tüneteket nem produkálnak [7, 10]. Véleményünk szerint, mivel több szerző a dopaminerg rendszer elváltozásait a betegségben csak másodlagosnak tartja [18], a tünetek létrejöttének oka az, hogy 1-dopa hatására hamarabb felborul a normális körülmények között meglévő egyensúly a GABA-erg és dopaminerg rendszer között. A HD-s gén hordozóinál ugyanis már a tünetek jelentkezése előtt évekkel elkezdődik a GABA-erg és cholinerg rendszerek gyengülése, bár manifeszt tünetekben csak évek alatt, nagyobb mennyiségű neuron pusztulásakor nyilvánul meg.

Az említett Madopart 750 mg-os napi dózisban adtuk 10 napon át, a gyermeknél észlelhető változást a kezelés megkezdése előtt és befejezésekor filmfelvételen rögzítettük. A gyógyszer hatására az izomrigiditás megszűnt, a mimikai izmokban fokozódtak, a végtagokon megjelentek a HD-ra jellemző hiperkinézisek. Korábbi stupora teljesen megszűnt, igen élénkké, hiperagresszívvé vált. A gyógyszer elhagyása után 3 nappal ezen tünetek teljesen visszafejlődtek, és korábbi hipokinezise, izomrigiditása visszaállt.

Betegünk két jelenleg tünetmentes testvére (az ábrán IV./2, 3-mal jelölve) a vizsgálat elvégzésére nem jelent meg.

A diagnózis tisztázása után megfelelő terápia kiválasztása volt a probléma. A betegséget a degeneratív betegségek közé sorolják. A juvenilis formában kifejezett neuronális degeneráció észlelhető a cortexben, a corpus striatumban és a cerebellumban, de a felnőtt formáknak megfelelő területeken a basalis ganglionokban is. A degenerációval együtt jár az acetilkolin-transzferáz és a glutaminsav-dekarboxiláz szint kifejezett csökkenése. Azok a posztzinaptikus neuronsejt típusok azonban, amelyek a GABA-erg neuronokkal érintkeznek, nem degenerálódnak, szemben azokkal, amelyek a cholinerg muscarin rendszerhez tartoznak. Ezek alapján a terápiás kísérletezések ezen két rendszer befolyásolásán alapulnak, minthogy az egészséges emberben bizonyos egyensúly áll fenn a GABA és cholinerg, valamint a dopaminerg rendszerek között [18]. Ez az egyensúly a GABA és cholinerg neuronok csökkenésekor a dopaminerg anyagok javára tolódik el. Minthogy súlyosabb esetekben, a cholinerg posztzinaptikus receptorok több mint 50%-a degenerálódik, csak a GABA-erg rendszer befolyásolásán át érhető el megfelelő eredmény. Ennek megfelelően pl. 2-dimethyl-amino-aethanol (Deanol), mely feltételezhetően az agyi acetylcholin egy lehetséges praecusora, nem volt hatásos szer a gyógykezelésben [3]. Hasonlóképp a muscarin-agonista arecolin-hydrobromiddal sem értek el megfelelő eredményt. Megállapítható, hogy jelenleg még nincs megfelelő centrálisan aktív GABA-mimetikus anyag. Így kísérletet végeztek HD-ban a GABA-erg rendszert aktiváló anyagokkal. Ezek közül azonban pl. az imidazol-4-ecetsav, vagy az antiepileptikumként jól ismert

dipropilecetsav (Depakine) — nem jut át a vér-agy gáton még nagy dózisban sem [1, 18]. Így kielégítő eredményről nem számolt be egy szerző sem [19].

Mivel Izoniazid (továbbiakban INH) terápia kapcsán jó eredményekről számoltak be, ezt kezdtük el betegünknek adni. Ennek elméleti alapja az a megfigyelés, hogy magas dózisú INH-val a GABA szint emelhető [15], bár egyes szerzők ezen szer GABA-erg rendszeren át történő hatását kétségbe vonják [17]. Az adott dózis 11 mg/kg—21 mg/kg fokozatosan két hónap alatt felemelve, 100 mg/die pyridoxin kíséretében. A javulás 2—3 hónap alatt várható. Betegünket jelenleg 10 hónapja kísérjük figyelemmel. Izomrigiditása lényegesen csökkent, de teljesen nem szűnt meg. Kéztrémora számottevően mérséklődött. Pszichés hiperirritabilitása, mely szociális beilleszkedését nagyban gátolta, gyakorlatilag megszűnt.

Míndezenek alapján elmondhatjuk, hogy terápiánk részben sikeresnek mondható, és elsősorban a pszichés szférában, a viselkedésben jelentkező, az irodalmi adatokkal megegyezően.

### Összefoglalás

A szerzők egy 16 éves fiú esetét ismertetik, aki közlekedési szabálysértés miatt került intézetükbe orvosszakértői vizsgálatra. 9—10 éves koráig a gyermek testileg és szellemileg jól fejlődött. Ezt követően fokozatos introverzió, késztetés csökkenés, negativizmus, időnként indokolatlan agresszív magatartás jelentkező fokozatos dementálódás mellett, mely alapján hebbphren processus gyanúja merült fel. A neurológiai vizsgálat során organikus idegrendszeri eltéréseket észleltek. A részletes familiáris anamnézis négy generáción át követhető Huntington-choreát tárt fel. Esetükben e betegség rigid, hipokinetikus formáját találták. A diagnózis alátámasztására elvégzett 1-dopa terhelés közben a betegnél megjelentek a choreára jellemző hiperkinezisek, ugyanakkor nyugtalanabbá és agresszívebbé vált. INH kezelés hatására mozgása javult, agresszivitása is jelentősen csökkent. A szerzők a diagnózis szempontjából fontosnak tartják az 1-dopa terhelést, a pszichológiai vizsgálatot és a részletes familiáris anamnézist.

IRODALOM: 1. *Bachman, D. S.*: Long term treatment of juvenile Huntington's chorea with dipropilacetic acid *Neurology* 27, 193 (1977). — 2. *Byers, R. K.*: *Dodge, J. A.*: Huntington's chorea in children, Report of four cases *Neurology* 17, 587 (1967). — 3. *Caraceni, T. A.*: 2-dimethylaminoethanol therapy J. of Neur. Neurosurg. and Psych. 41, 1114 (1978). — 4. *Deonna, Th., Vouinard, C.*: Benign hereditary (dominant) chorea of early onset *Helv. Paediat. Acta* 34, 77 (1979). — 5. *Göllnitz, G.*: Neuropsychiatrie des Kindes und Jugendalters VEB Gustav Fischer Verlag Jena. (1970). — 6. *Hirt, H. R.*: Motorik und Motilität in Neuropädiatrie G. Thieme (1973). — 7. *Issekutz, B., Issekutz, L.*: Gyógyszerrendelés Med. Könyvkiadó Bp. 1979. — 8. *Juhász, P.*: A klinikai neurológia alapjai Med. Könyvkiadó Bp. 1979. — 9. *Klawans, H. L., Paulson, G. V., Barbeau, A.*: Predictive test for Huntington's chorea *Lancet* 2, 1185 (1970). — 10. *Klawans, H. L., Paulson, G. W., Rindel, S. P., Barbeau, A.*: Use of 1-dopa in the detection of presymptomatic Huntington's chorea *N. Eng. J. Med.* 286, 1332 (1972). — 11. *Lénárd, L.*: Huntington chorea látszólag nemhez kötött öröklődése *Ideggyógy. Szle.* 20, 502 (1967). — 12. *Maida, E., Schnabert, G.*: Organische Demenz als erstes Symptom einer kindlichen Chorea Huntington *Wien. Klin. Wschr.* 88, 775 (1976, 23). — 13. *Nelson*: Textbook of Pediatrics W. B. Saunders Company 1975. — 14. *Oó, M., Várkonyi, V.*: Haloperidollal szerzett tapasztalataink két Huntington choreás betegnél *Med. Univ.* 3, 133 (1970). — 15. *Perry, T. L., Wright, J. M., Hansen, S. B. A., MacLeod P. M.*: Izoniazid therapy of Huntington disease *Neurology* 29, 370 (1979). — 16. Predictive tests in Huntington's chorea *Br. Med. J.* 1978 March 528. — 17. *Roccatagliata, G., Albano, C.*: Izoniazid and Huntington's chorea *N. Eng. J. Med.* 298, (8) 457 (1978). — 18. *Stern, L. Z., Wastek, G. J., Yamamura, H. L.*: Neurobiology and Pharmacology of Huntington's disease *Life Sci.* 20, 205 (1977). — 19. *Nutt, J. G.*: Treatment of HD with a cholinergic agonist *Neurology* 28, 1061 (1978).

А. Ветро, А. Фодор: *Диагностические и терапевтические отношения появляющейся в детском во зрасте гипокинетической формы хореи Гантингтона*

Авторы описывают случай 16-летнего мальчика, который из-за нарушения правил уличного движения был направлен в нашу клинику на врачебную экспертизу. До 9—10-летнего возраста ребенок физически и психически развивался хорошо. Вслед за этим стали появляться постепенная интроверсия, понижения побуждения, негативизм, временами необоснованное агрессивное поведение с постепенным развитием слабоумия, на основании которого возникло подозрение на наличие гебфренического процесса. В ходе неврологического обследования наблюдались органические отклонения со стороны нервной системы. Подробный семейный анамнез выявил на протяжении четырех поколений хорею Гантингтона. В данном случае у больного была обнаружена ригидная, гипокинетическая форма болезни. Во время проведенной для подтверждения диагноза нагрузки л-допой у больного появились характерные для хореи гиперкинезы, одновременно с этим больной становился более беспокойным и агрессивным. Под влиянием лечения ГИНК движения улучшились, агрессивность значительно уменьшилась. Авторы считают важным с точки зрения диагностики нагрузку л-допой, психологическое исследование и собирание детального семейного анамнеза.

Vetró, Á. dr., Fodor, J. dr. *Die diagnostische und therapeutische Problemen der im Kindesalter auftretende hypokinetische Form der Chorea Huntington*

Die Autoren stellen den Fall eines 16-jährigen Knaben vor, der wegen Verstöße gegen die Strassenverkehrsregeln zur fachärztlichen Untersuchung in unser Institut kam.

Bis zum Alter von 10 Jahren entwickelte sich das Kind sowohl körperlich, als auch geistig gut. Im Anschluss daran traten neben steigender Dementierung steigende Introversion, Antriebsmangel Negativismus, sowie Zeitweise eine unbegründete aggressive Einstellung aus, auf Grund dessen sich der Verdacht auf Hebephrenie ergab. Im Verlaufe der neurologischen Untersuchung wurden auch organische Abweichungen im Nervensystem beobachtet. Die ausführliche Familienanamnese ergab das Auftreten von Huntington-chorea über 4 Generationen.

Im Falle, der von den Autoren beschrieben wird, wurde die rigid-hypokinetische Huntington-chorea-Form gefunden. Während der zur Untermauerung der Diagnose durchgeführten l-dopa-Belastung, traten bei Patienten die für Huntington-chorea typischen Hyperkinesen auf, gleichzeitig wurde der Patient unruhiger und aggressiver. Unter Wirkung der INH-Behandlung besserte sich seine Bewegung beträchtlich, die Aggressivität des Patienten sank bedeutend. Vom diagnostischen Gesichtspunkt aus halten die Autoren die l-dopa-Belastung, die psychologische Untersuchung und die ausführliche Familienanamnese für wichtig.

Budapest XIII. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye Laboratórium  
(főorvos: dr. Fonyódi Tivadar)  
és Organikus Idegosztály (főorvos: dr. Szobor Albert\*) közleménye

## Kreatinfoszfokináz és aldoláz enzimvizsgálatok neuromuszkuláris betegségekben\*\*

DR. FONYÓDI TIVADAR, DR. KLEIN MAGDA\* ÉS DR. SZOBOR ALBERT

Myogén és neurogén eredetű izomatrófiák elkülönítése, különösen a betegség kezdeti szakában, sokszor jelent differenciál diagnosztikai problémát. Az elektromyográfiás és izombiopszián kívül diagnosztikai eszközként ma már az enzimaktivitási vizsgálatok is széles körben elterjedtek. Hisztokémiai módon vizsgálható és az izom anyagcseréjében ill. oxidációjában szerepet játszó enzimek száma mintegy 70-re tehető [5], s ezeket a következő csoportokba sorolhatjuk: glükogén szintézisben és lebontásban szereplők; diaforáz és dehidrogenáz; oxidáz; foszfataz enzimek és eszterázék. Természetesen rutin feladatokban nem vizsgálható valamennyi enzim. Vannak olyan fontos és informatív enzimek, melyek vizsgálhatók és — bizonyos konvenció alapján — összehasonlításra alkalmasak. Jelen munkánkban 1976 és 1979 között különböző neuromuszkuláris betegségekben folyamatosan végzett kreatinfoszfokináz (CPK) és aldoláz (ALD) enzimaktivitás meghatározások eredményeiről számolunk be.

### *Anyag és módszer*

A jelzett időszakban 343 betegen, a részbeni ismétlések miatt, 384 vizsgálat történt, 165 myasthenia gravisban és 178 egyéb neuromuszkuláris betegségben szenvedő betegen. A vért reggel éhgyomorral nyugalomban vagy pihenés után vettük le. A vizsgálat a vérvétel napján megtörtént. A CPK enzimaktivitás vizsgálatot Boehringer CPK monoteszttel végeztük. A szubsztrátum kreatinfoszfát, melynek foszfát csoportját az enzim katalizálja az adenoindifoszfátra, miközben kreatin és adenoizotrifoszfát keletkezik. Ez utóbbi mennyisége arányos az enzim aktivitásával. Normál érték: 0—50 u/l. — ALD enzimaktivitás meghatározáshoz Boehringer Aldoláz Teszt kombinációt használtunk. Az ALD enzim szubsztrátuma a fruktóz-1,6-difoszfát. A reakció során dioxiacetonfoszfát és gliceraldehidfoszfát keletkezik. Ezek mennyisége arányos az ALD aktivitásával. Normál érték: 0—3,1 u/l.

### *Eredmények*

165 myasthenia gravisban szenvedő beteg vizsgálatakor 130 esetben mind a CPK, mind az ALD enzimaktivitás normál értékű volt. CPK és ALD enzim együttes aktivitás növekedését egy, CPK aktivitás fokozódást 7 és ALD aktivitás fokozódást 14 esetben észleltünk. — Külön csoportba soroltuk a normál enzimaktivitási zónába tartozó, de azon belül a normális felső értékhez közelálló aktivitás értékeket. Ebben a csoportban is egy esetben találtuk a CPK és ALD enzimek együttes közelítését a felső határértékhez, 3 esetben csak a CPK-ét és 9 esetben csak az ALD-ét. (I. táblázat).

\* *Jelenlegi munkahely:* Budapest Fővárosi Tanács V. B. Dél-pesti Kórház-Rendelőintézet, Idegosztály.

\*\* Eü. M. 8-12-0303-01-1/sz. számú Idegrendszeri kutatások tárcaszintű kutatási főirányához elfogadott témában (myasthenia gravis) végzett kutatás alapján.

## CPK és ALD enzimaktivitás myasthenia gravisban

I. Fokozott enzimaktivitás:		22
mindkettő:	1	
csak a CPK:	7	
csak a ALD:	14	
II. Normális, de magas enzimaktivitás:		13
mindkettő:	1	
csak a CPK:	3	
csak a ALD:	9	
III. Normális enzimaktivitás:		130
Összesen:		165

## II. táblázat

## CPK és ALD enzimaktivitás egyéb neuromuskuláris betegségeken

I. Fokozott enzimaktivitás:		51
mindkettő:	11	
csak a CPK:	32	
csak a ALD:	8	
II. Normális, de magas enzimaktivitás:		7
mindkettő:	1	
csak a CPK:	3	
csak a ALD:	3	
III. Normális enzimaktivitás:		120
Összesen:		178

178 egyéb neuromuskuláris betegségben 120 esetben kaptunk normál, 51 esetben együttesen vagy külön-külön emelkedett CPK és ALD enzimaktivitást, ill. 7 esetben normál értékű, de azon belül a felső határértékhez közelálló enzim értékeket. (II. táblázat).

## Megbeszélés

Különböző izombetegségeken az enzimdiagnosztika alapját *Sibley és Lehniger* [14] vetették meg 1949-ben az ALD enzim magas aktivitás értékének kimutatásával dystrophia musculorum progressivában. Azóta számos szerző igazolta, hogy különböző myogén kórfolyamatokban nemcsak az ALD, hanem egyéb enzim aktivitása is fokozott, így az ugyancsak dystrophia musculorum progressivában *Ebashi és mtsai.* [6] által vizsgált CPK aktivitás is, ami ma a leginkább érzékeny enzimvizsgálatnak tekinthető a gyakorlatban. Régebben az ALD és CPK enzimaktivitás növekedést specifikusnak tartották izomeredetű atrófiákra, különösen disztrófiára és polimyozitiszre, újabb vizsgálatok szerint azonban emelkedett lehet neurogén eredetű izomsorvadásban és a neuromuskuláris junkció zónájában zajló betegségeken is. Emelkedett enzimaktivitás értékelésekor további nehézséget jelent, hogy munkavégzés, erős izommunka, műtétek, izomba adott injekció, toxikus állapotok, láz, fertőzés, gyulladás is növelheti különösen a CPK aktivitást, tehát minden olyan körülmény, ami a membránok permeabilitásának megváltozását, vagy az intermedier anyagcsere energetikai károsodását, ill. akár kis területen is, izomrost roncsolódást okoz. Ezért az esetleges álpozitív eredmények lehetőségére gondolnunk kell.

A szervespecifitás nagymértékű növelése várható a CPK izoenzimek kimutatásának általános elterjedésétől, mivel az MM izoenzim a vázizomban, az MB a szívizomban és a BB izoenzim a központi idegrendszerben fordul elő elsősorban [3, 4, 11].

[12, 13, 2] közlése szerint polimyozitiszben és myasthenia gravisban a CPK aktivitás a megbetegedés súlyosságának arányában növekszik. Saját nagy *myastheniás* beteganyagunkban az ALD enzim aktivitás növekedése bizonyult gyakoribbnak. Pozitív esetekben az ALD emelkedett értéke kétszer; normális, de magas aktivitás esetén háromszor gyakrabban fordult elő, mint a CPK-é, és ez eltérő észlelés az eddig közöltektől. (*I. táblázat*). — *Lipsey* [7] myasthenia gravis két esetében negatív ALD aktivitást közölt. — Az enzimaktivitás növekedése és a klinikai kép között anyagunkban összefüggés nem állapítható meg. Az esetek között igen súlyos generalizált, kiterjedt izomatóriákkal is járó ill. enyhe lokális okuláris tünetekkel jellemzett betegség, operált és nem operált esetek, thymus tumor és hiperplázia, friss és több éves betegségi állapot egyaránt előfordult. Tehát más szerzők említett adatát, nevezetesen a klinikumtól függő aktivitás-dependenciát igazolni nem tudtuk myastheniás betegeken.

*Dystrophia musculorum progressivában* végzett vizsgálataink során kaptuk a legmagasabb enzimaktivitási értékeket. Hosszú ideje fennálló betegség („kiégett forma”) esetében pedig negatív értékeket. Kiterjesztettük a vizsgálatot, ha erre lehetőségünk volt, a disztrófiás betegek hozzátartozóira (testvér, gyermek, unoka) is; két esetben kaptunk a klinikailag tünetmentes egyéneken magas ALD aktivitást, így ők disztrófia jelöltnak ill. karriernek tekinthetők, bár ennek a megállapításnak hatékony terápia hiányában gyakorlati jelentősége alig van. — CPK enzimaktivitási vizsgálatokról disztrófiás betegeken, ill. disztrófiás családban az izomenzimek genetikai jelentőségéről *Lipsey* [8, 9, 10] számol be nagy beteganyagon, hangsúlyozva a vizsgálat diagnosztikai jelentőségét a betegség preklinikai szakában, ill. a lehetséges „átvivők” felismerésében. — Az enzimvizsgálatok általános diagnosztikai jelentőségét hangsúlyozza *Bekény* [1] a neuromuszkuláris betegségekről írott monográfiájában.

A két enzim vizsgálata *myozitiszben* és *polimyozitiszben* is fontos. Jelzik a betegség aktivitását, az exacerbációkat és a betegség megnyugvását ill. a terápia hatékonyságát. Az enzimek jellemző, a klinikai képpel parallel alakuló változását két betegünkön észleltük sorozatvizsgálattal.

Vizsgálataink tartós *szteroid terápiaiban* részesülő *sclerosis multiplex* betegeink enzimértékeit is. Irodalmi adatok alapján [9] az enzimértékek perifériásorvadással járó *sclerosis multiplex* esetekben is normálisak. Anyagunkban 21 esetből 3 esetben észleltünk fokozott CPK aktivitást, ami esetleges szteroid myopátia gyanújára figyelem felhívó adat.

*Lipsey* [7, 9] neurogén izomsorvadásban (5 ill. 21 eset) nem talált magas enzimaktivitást. Saját anyagunkban feltűnő volt a *nukleáris típusú léziókban* észlelt fokozott enzimaktivitás, 8-ból 7 esetben, elsősorban CPK enzim vonatkozásában. Későbbiek során, esetleg CPK izoenzim vizsgálatok dönthetik el, hogy a CPK aktivitás növekedés melyik izoenzimből származik. Lehetséges, hogy nem a myogén folyamatokra jellemző MM, hanem a központi idegrendszer károsodását jelző BB izoenzim aktivitás növekedéséről van szó ezekben az esetekben. További lehetőség, hogy a mi vizsgálataink nukleáris típusú izomatóriáinkban viszonylag aktív, tehát izomszétéssel jellemzett fázisban történtek.

*Poliradikulopátiák* és *polineuropátiák* esetében általában normális volt az enzimaktivitás. Klinikailag is *neuromyopátianak* minősített alkoholos ill. diabéteszes eredetű kórképekben diagnosztikai értéke lehet (*III. táblázat*).

Vizsgálataink elsősorban a két izomenzim myasthenia gravisban történő értékelhetőségére vonatkoztak. Az egyéb neuromuskuláris megbetegedésekben nagy részben ismert adatok a myastheniás anyag kontrolljának is tekinthetők. Hasonlóan a myastheniával kapcsolatos izombiopsziás munkánkhoz, e területen is megállapíthattuk, hogy az izomenzimekkel kapcsolatos, általában negatív álláspont myastheniában is bizonyos revízióra szorul. 165 myastheniás betegünk közül 35 esetben észlelt magasabb izomenzim aktivitás e nézetünket egyértelműen alátámasztja.

III. táblázat

CPK és ALD enzimaktivitás megoszlása különböző neuromuskuláris betegségekben (fokozott, ill. normális, de magas enzimaktivitás)

Diagnózis	CPK + ALD pozitív	CPK poz.	ALD poz.	CPK + ALD normá- lis, de magas	CPK normális, magas	ALD	Összesen
<i>I. Izombetegségek</i>							
Dystrophia musc. progr.	3	4	—	—	—	—	7
Klinikailag egész- séges hozzátartozók	—	—	2	—	—	—	2
Dystrophia myoto- nica	—	1	—	1	—	—	2
Myopathiák (endoc- rin)	—	1	—	—	—	—	1
Oculáris myopathia	1	—	—	—	—	—	1
Oculo-pharyngeális szindr.	—	1	—	—	—	—	1
Myositis	1	2	2	—	—	—	5
SM, tartós szteroid kezelés	—	3	—	—	1	—	4
<i>II. Neurogén laesiók</i>							
Nukleáris léziók	1	3	1	—	1	1	7
Polyradiculopathiák	2	8	—	—	—	—	10
Polyneuropathiák	—	3	—	—	1	1	5
<i>III. Vegyes csoport</i>							
Neuromyopathia, alkoholos	2	2	—	—	—	1	5
Neuromyopathia, diabeteses	1	—	—	—	—	—	1
Egyéb (immunopat- hiák, adynamiák)	—	4	3	—	—	—	7
Összesen	11	32	8	1	3	3	58

Összefoglalás

A szerzők 165 myasthenia gravisban és 178 egyéb neuromuskuláris betegségben szenvedő betegen 384 esetben végeztek kreatinfoszfokináz (CPK) és aldoláz (ALD) izomenzim meghatározást. A neuromuskuláris betegségekben észlelt enzimaktivitási értékeket általában az irodalmi adatokkal egyezőnek találták, kivéve a myastheniát. A 165 myasthenia gravis esetben 15 betegen

találtak fokozott enzimaktivitást, elsősorban az ALD értékét, feltehetően a myastheniában nem ritkán előforduló gyakran klinikailag még nem észlelhető izompusztulás következményeként.

IRODALOM: 1. *Bekény Gy.*: A neuromusculáris megbetegedések diagnosztikája és terápiája. pp. 39. Medicina, Budapest 1977. — 2. *Brownlow, K., Elevitch, F. R.*: *Jama*. 1141 (1974). — 3. *Dace, N., Watts, D. C.*: *Biochem. J.* 84, 115 (1962). — 4. *Dawson, D. M., Eppenberger, D. M., Kaplan, N. O.*: *J. Biol. Chem.* 242, 210 (1967). — 5. *Dubowitz, V.*: *Histochemical Aspects of Muscle Disease* In: Walton, J. N.: *Disorders of Voluntary Muscle*. pp. 310—359. III. ed. Churchill, Edinburg (London) New York 1974. — 6. *Ebashi, S., Toyokura, Y., Momoi, H., Sugita, H.*: *J. Biochem. (Tokyo)* 46, 496 (1959). — 7. *Lipcsey A.*: *Ideggyógy. Szemle.* 20, 329 (1967). — 8. *Lipcsey A.*: *Ideggyógy. Szemle.* 21, 349 (1968). — 9. *Lipcsey A.*: *Ideggyógy. Szemle.* 21, 406 (1968). — 10. *Lipcsey A.*: *Ideggyógy. Szemle.* 22, 403 (1969). — 11. *Nemesánszky E., Bayer P. M.*: *Az orvostudomány aktuális problémái.* 29, 109 (1977). — 12. *Prellwitz, W., Neumeier, D., Knedel, M.*: *Deutsch. med. Wschr.* 101, 983 (1976). — 13. *Sax, S. M., Moore, J. J., Giegel, J., Welch, L.*: *Clin. Chem.* 22, 8791 (1976). — 14. *Sibley, J. A., Lehninger, A. L.*: *J. Nat. Cancer. Inst.* 9, 303 (1949).

Т. Фоньоди, М. Клейн, А. Собор: *Исследование креатинфосфокиназы и альдолазы при нервно-мышечных болезнях*

Авторы проводили у 165 больных, страдавших миастенией и у 178 больных, страдавших прочими нервно-мышечными болезнями, в 384 случаях определение креатинфосфокиназы (КФК) и альдолазы (АЛД). Величины ферментативной активности при нервно-мышечных болезнях в общем были сходными с таковыми, приведенными в литературе, за исключением при миастении. Из 165 случаев миастении, авторы у 35 больных обнаружили повышенную ферментативную активность, в первую очередь они наблюдали повышение величины АЛД, вероятно как результат нередко встречающейся при миастении, клинически еще не замечаемой гибели мышц.

T. Fonyódi, Magda Klein und A. Szobor: *Kreatinphosphokinase- und Aldolase-Untersuchungen bei neuromuskulären Krankheiten*

Bei 165 Myasthenikern und 178 anderen neuro-muskulären Kranken wurden bei 384 Gelegenheiten Kreatinphosphokinase und Aldolase der Muskeln bestimmt. Abweichungen von den in der Literatur angegebenen Aktivitätswerten wurden nur bei der Myasthenie gefunden. Bei 35 Myasthenikern wurde erhöhte Aktivität — in erster Linie der Aldolase — festgestellt, wahrscheinlich als Folge des bei der Myasthenie nicht seltenen klinisch noch latenten Muskelzerfalls.



*Esztergom V. T. Egyesített Kórházai, Ideg-Elme Osztálya és Budapest VI. ker.  
Tanács Korányi Kórház, Elme-Ideg Osztálya közleménye*

## „Ocular bobbing” (Egy ritka agytörzsi szemmozgászavar)

RÉVÉSZ TAMÁS DR\* ÉS LEEL-ÖSSY LÓRÁNT DR.

A szemtüneteknek különös fontossága van az eszméletlen betegek neurológia vizsgálatában. A pupillomotoros valamint szemmozgató központok és pályák a tudatműködést szabályozó agytörzsi struktúrák szomszédságában vannak és ezért sérülésük segítséget adhat a lokalizációs diagnózisban.

*Fisher* [1] a pontin vérzések tünettánának ismertetése során 1959-ben hívta fel a figyelmet egy különös szemmozgási zavarra, az „ocular bobbing”-ra, melyet a bulbusok spontán, gyors, konjugált, lefelé irányuló deviációja, majd a középhelyzethez való lassú visszatérése jellemez. A csapkodó jellegű mozgás minden ritmus nélkül, szabálytalan időközökkel, percenként általában 10—12 alkalommal jelentkezik. A fenti szerző 1964-ben [2] több ilyen esetet részletesen is ismertetett és elkülönítette a tünet típusos és atípusos formáját. A típusos formát a horizontális tekintés teljes, spontán és reflexes bénulása jellemzi, míg az atípusos formában részben vagy teljesen megtartottak a horizontális szemmozgások. Az első közlést követően több szerző (3—20) közölt újabb eseteket. *Susac és tsai* [6] 1970-es összefoglaló tanulmányukban a *Fisher* által használt és elkülönített típusos és atípusos formák mellett még megkülönböztették az „ocular bobbing” monoculáris formáját is.

### Betegeink adatai

1. eset: B.P. 49 éves férfi. Munkahelyi eszméletvesztés után, belgyógyászati ambulanciáról került osztályunkra. Előzményi adataiból említésre érdemes, hogy 16 éves korában lórúgás érte és jobb szemét ezt követően eltávolították. Fekély miatt 1976-ban gyomorműtét történt. Az utóbbi években állapították meg hipertóniáját, de gyógyszert csak rendszertelenül szedett. Rosszullétének napján családjának panaszt nem említett

Vizsgálati leletek: Szájon beszáradt hányadék nyoma.

Rossz légzés miatt bevezetett intratracheális tubus. Mozgatásnál ismételtelen hány. Tüdők felett gyengült alaplégzés. Légzése felületes, periódikus. RR: 180/110 Hgmm, P: 66/min, ritmusos.

Neurológiai vizsgálat: Szabad tarkó, meningeális izgalmi jelek nincsenek. Bal funduson éles szélű papilla. Bal bulbus középállásban. Sem spontán, sem reflexes horizontális szemmozgás nincs, illetve nem váltható ki. A bal bulbus időnként kb. 2—4 mm amplitúdóval gyors lefelé irányuló mozgást végez, néha szakaszosan, majd lassúbb mozgással az eredeti középhelyzetbe tér vissza. A bal szem fenti mozgása nem ritmusosan, hanem szabálytalan időközökkel, percenként átlag 6—10 alkalommal ismétlődik. A mozgások időnként egymást rövid időközökkel követik, máskor több ilyen mozgás után hosszabb szünet következik. Tűszúrásnyira beszűkült bal pupilla. Bal oldalon hiányzó cornea reflex. Renyhe garatreflexek, lágyszájpadban spontán mozgások nincsenek. Hiányzó felső végtagi sajátreflexek, mindkét oldalon renyhe alsó végtagi sajátreflexek. Mindkét oldalon felső és alsó végtagokon kóros reflexek. Fájdalmi ingerekre mindkét oldalon felső és alsó végtagokban exten-

\* Jelenlegi munkahely: Főv. Tan. János Kórház Neuropsychiatriai Osztály

ziós jellegű decerebratiós tónusfokozódás, egyébként mind a négy végtag hipotóniás. Comatosus tudati állapot.

Lumbális liquora víztiszta, minden tekintetben negatív. Laboratóriumi leletei eltérést nem mutattak. Tizenkét órával később hematemesis és hipertermia jelentkezett. A főt leírt szemmozgási zavar az első 24 óra után megszűnt. A bevezetett terápia ellenére a beteg 48 órán belül meghalt.

A klinikai tünetek alapján a betegnél pontin léziót diagnosztizáltunk. A hipertermia, rossz légzés, hematemesis, a comás állapot gyors mélyülése alapján, a tiszta liquor ellenére is, fölvetődött a vérzés lehetősége. Általános boncolás a nagyerek közepes fokú arteriosclerosisát, bal kamra hipertrófiát, pulmonális ödémát, rezekált gyomrot, zsírmájat talált.

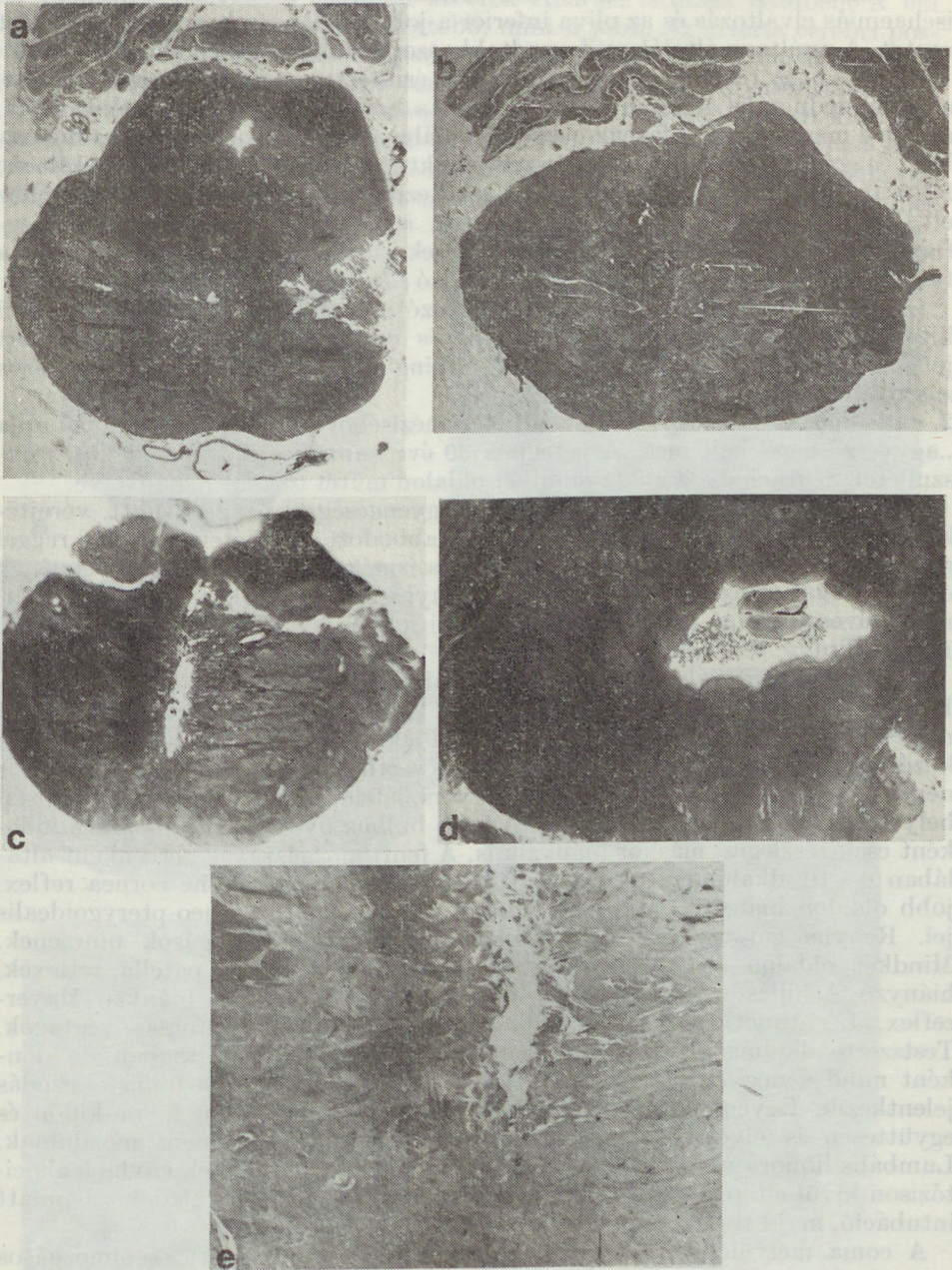
Neuropatológiai lelet: Az agyalapi ütőerek fala sclerotikus, a nagyobb artériákon néhány atheromás folt látható. A jobb arteria vertebralis fala különösen súlyosan sclerotikus, hosszanti fölágásnál proximális részében a falhoz tapadó véralvadék van. Az arteria basilaris középső részét egy igen nagy atheromás plakk a felére beszűkítette és itt a lument friss thrombus teljesen elzárta. Ez a thrombus összefügg a jobb arteria vertebralis véralvadékával. A pialis vénák és hajszálerek közepesen teltek. Az agy egészében duzzadt. A kisagy tonsillák kifejezetten beékelődtek. A két cerebellaris félteke felső felszíne, kiterjedtebben a bal oldali, lágyabb tapintatú és szederjesen elszíneződött. Frontális metszésekben a nagyagy féltekékben szabad szemmel gócos eltérés nincs. A mesencephalon és a pons tegmentuma, valamint a paramedian terület lágyabb tapintatú, ugyanúgy mint a jobb pedunculus. A pons basis bal oldala hiperémiás, a jobb oldala inkább anémiás. A lágyulás a tegmentális részben egészen a medulla szintjéig folytatódik. A bal kisagy félteke felső kétharmadában a kéreg szederjesen elszíneződött, vérzésekkel tarkított. Erősen duzzadt az egész bal kisagy félteke. Jobb oldalon a lágyulás anémiás jellegű és a kisagy féltekének a felső laterális kétharmadát foglalja el a fissura primáig. Szövetani vizsgálatnál az egyes agytörzsi szinteken a lágyulásos elváltozás kiterjedése a következő volt:

1. Colliculi inferiores szintje. A jobb oldalon a laterális felszíntől az aqueductusig terjedő demyelinisatiót és idegsejt pusztulást okozó ischaemiás lézió van, ami közvetlenül az alsó ikertelep alatt helyezkedik el és magába foglalja a stratum griseum centrale jobb oldalát le egészen az oculomotorius magig. A raphe tájék orálisabban megkimélt, de a jobb oldalon a laterális tegmentális régió teljesen necrotizált egészen a lemniscus medialisig. A pedunculus és a pons basis átmenet mindkét oldalon lágyult. (A súlyos lágyulás miatt anyaghiány van a laterális részen.) A velőhüvelyek elhalványultak, töredezettek, a híd-basis idegsejtjei is súlyos akut vagy ischaemiás idegsejt elváltozás képét mutatják.

2. Trigemínus-mag szintje. A jobb oldali periaqueductalis lézió itt is megvan, de a tegmentális sérülés a bal oldalra is kiterjed, a brachium conjunctivum caudalis része alatt is teljes neuronális és velőhüvely károsodás van. A raphe tájék sérülése (benne a fasciculus longitudinális mediális is) itt csaknem a IV. kamra alsó felszínén-kezdődik és innen lefelé fokozódik a teljes necrosisig. A középvonalon át ez összefüggésben van a jobb oldali teljes basis-necrosisal. Itt az összes szerkezet érintett és duzzadt az állomány. Jobb oldalon mind a pons-basis, mind a brachium pontis egész kiterjedésében sérült. Bal oldalon a basis paramedián területe és legalsó része, valamint a tegmentum alatti rész középső rétege mutat ischaemiás necrosist.

3. A IV. kamra középső részének szintje. A IV. kamra körüli állomány egészen az acusticus mag szintjéig súlyosan ártalmazott: minden idegsejt duzzadt

vagy ischaemiás képet mutat, a rostok töredeztettek, velőhüvely festés teljesen elhalványult. A bal oldalon a fastigialis magvak és a IV. kamra teteje is károsodott a kisagy velőállomány és a brachium pontis átmenetével. A jobb oldalon feltűnő a IV. kamra aljának a raphe-tájéknak és a basisnak a súlyos károsodá-



1. ábra. Az 1. sz. beteg lágyulásának kiterjedése különböző agytörzsi szinteken (a, b, c, d). Az e. jelzésű kép a középvonal súlyos necrosisát mutatja. (Spielmeyer-velőhüvely festés, obj. 3)

sa. Mindkét oldalon károsodtak itt a fasciculus longitudinális mediális, a lemniscus mediális, a pyramis pályák és a paramedian agyidegmagvak. Bal oldalon a kisagy félteke vermis melletti részében nagy kiterjedésű vérzéses infarktus van petecsekkel.

4. Vagus mag szintje. Itt a jobb laterális felső területben fedezhető fel ischaemiás elváltozás és az oliva inferior a jobb oldalon ischaemiás károsodást mutat. A nyúltagy általában duzzadtabb, szerkezete fellazult, ödémás.

Tehát a nagy részében anémiás infarktus érintette a pedunculus jobb oldalát, a periaqueductális állomány jobb oldalát, a brachium conjunctívumot, a III. agyideg magvidékét, a fasciculus longitudinális mediálist csaknem egész hosszában és gyakorlatilag a pons összes struktúráját, mindkét oldalon kisebb, foltosan megmaradt, viszonylag ép szerkezetekkel. A nyúltagyban ödémás elváltozáson kívül a vestibularis magvak ischaemiás károsodása volt megfigyelhető. A kisagy egész bal féltekéjének súlyos vérzéses infarktusa és a fastigialis magvak ártalma volt kimutatható (1. ábra).

Összefoglalás: két nap alatt halált okozó arteria basilaris trombózis, ami kiterjedt kétoldali ponto-mesencephalis és cerebellaris károsodást okozott jellegzetes, az irodalomban „ocular bobbing”-nak elnevezett szemmozgásos zavarral, tetraplegiával, mély comával.

2. eset: Sch. I. 57 éves férfi. Családi anamnéziséből említésre méltó, hogy apja „agyvérzésben” halt meg. A betegnek 30 éve vannak időnként asztmás roszszullétei. Szürkehályog miatt mindkét oldalon műtét történt néhány éve.

Felvétele előtt egy nappal szédülésről, gyengeségről panaszkodott, verejtékezett, néhány óra alatt állapota rosszabbodott. Felvétele napján reggel panaszmentesen ébredt, majd a déli órákra ismét szédülni kezdett, gyengének érezte magát, több alkalommal volt hányingere. Később zavartan beszélt, majd elvesztette az eszméletét. Vizsgálati leletek: Emfizémás mellkas. RR: 150/80 Hgmm. P: 84/min, ritmusos.

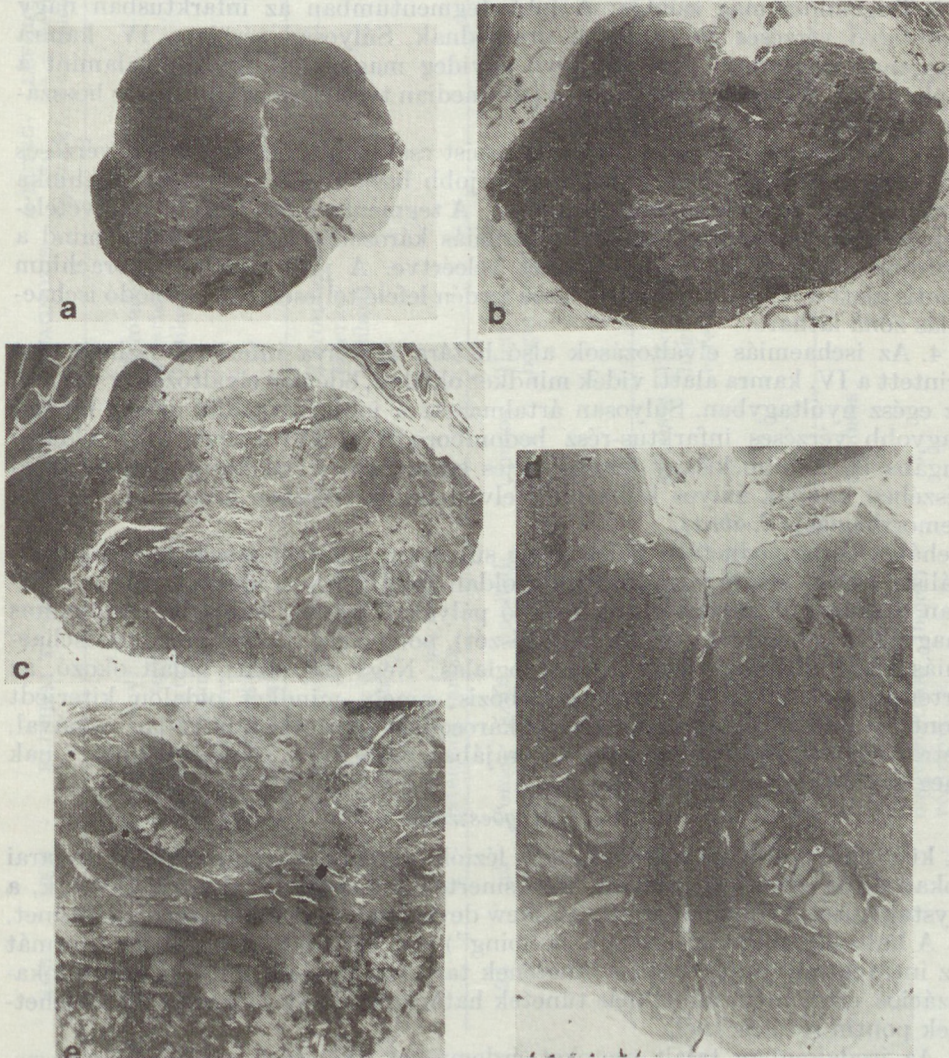
Neurológiai vizsgálat: Meningeális izgalmi jelek nincsenek, tarkó szabad. Fundusokon jól körülhatárolt papillák. Kétoldalon szürkehályog miatti műtét utáni állapot, deformált, szűk pupillák, renyhe fényreakció. Bulbusok középállásban. Feltűnő a bulbusoknak a vertikális síkban periódikusan, de nem szabályos időközökben ismétlődő gyors, lefelé irányuló kitérése és a közép helyzethez való lassú visszatérése. A jobb bulbus ilyen jellegű mozgása időnként csak részleges, máskor hiányzik is. A fenti mozgászavar percnként általában 6—10 alkalommal jelentkezik. Bal oldalon igen renyhe cornea reflex, jobb oldalon hiányzik. Mindkét oldalról jól kiváltható corneo-pterygoidealis jel. Renyhe garatreflexek. Lágyszájpadban spontán mozgások nincsenek. Mindkét oldalon élénk felső végtagi sajátreflexek, élénk patella reflexek, hiányzó Achilles reflexek. Néma talpak, felső végtagokon hiányzó Mayer-reflex, Léri-tünet, pozitív Hoffman-Trömner reflex. Hipotóniás végtagok. Testszerte alkalmazott fájdalmi ingerekre főleg a bal felső végtagban, de időnként mind a négy végtagban extenziós jellegű decerebratiós tónusfokozódás jelentkezik. Egyenletes légzés. Mély coma. Mindkét oldalon külön-külön és együttesen is elvégzett kalóriás ingerlésnél a bulbusok nem mozdulnak. Lumbális liquora víztiszta, negatív volt. Laboratóriumi leletek enyhe leukocitózison kívül eltérést nem mutattak. Nagyfokú bronchiális váladákozás miatt intubáció, majd tracheotomia történt.

A coma mélyülésével az „ocular bobbing”-nak minősített szemmozgásos zavar 24 óra után megszűnt. A beteg a negyedik napon hipertermia kialakulása után légzésbénulás következtében meghalt.

A klinikai tünetek alapján kiterjedt pontin léziót tételeztünk fel, okként

felmerült az arteria basilaris trombózisa vagy a liquortérrel nem közlekedő hemorrhagia. Általános boncolás mérsékelt fokú általános arteriosclerosist, hipertóniás előzményre utaló szívnagyobbodást, bronchiectasiát, pneumoniát állapított meg.

Neuropatológiai lelet: Az agyalapi ütőerek eredése, lefutása rendben. A bal arteria communicans posterior fejlettebb, mint a jobb. Az arteria cerebri posteriorok bifurcatiójánál falhoz tapadó trombus ül, az arteria basilaris orális részében. A pons basisa és a jobb cerebellum felső felszíne lágyabb tapintatú. A nagyagyban szabad szemmel gócos eltérés nincs. Az agytörzsben kiterjedt lágyulások és vérzések elváltozások vannak. A jobb pedunculus lágyult és a boncolásnál egy részlet leszakadt, de lágyult a ruber és a nigra is a jobb oldalon. Az oculomotorius nivauban lágyult az egész jobb tegmentum és a pedunculus-



2. ábra. A 2. sz. beteg vérzéses lágyulásának kiterjedése a különböző agytörzsi szinteken (a, b, c, d). Az e. jelzésű kép az infarktus vérzéses részét ábrázolja nagyobb nagyítással (Spielmeyer-velőhüvely festés, obj. 3)

híd átmenet. A basisban, inkább bal oldali, lencsényi friss vérzés. Lejjebb lágyult a pons egész jobb fele, tegmentumának felső laterális része a kamrafalig. Lágyult a jobb kisagy félteke egész felszíne a jobb arteria cerebelli superior ellátási területében.

Az agytörzsben a kiterjedt lágyulások és vérzések elváltozások kiterjedése a szövettani vizsgálatnál a következő volt:

1. Az aqueductus középső szintje: A periaqueductális terület mindkét oldalon, a III., IV. agyideg magvak vidéke a jobb oldalon, a középvonal végig és a jobb tegmentum craniális tulsúllyal, valamint az egész basis — kivéve a ventralis részt — súlyos ischaemiás elváltozást mutat. Bal oldalon a basisban és innen a tegmentumba is betérjedően, lényegében a rövid circumferáló ágak területének megfelelően jól elhatárolt súlyos infarktus van.

2. Trigeminus-mag szintje: A jobb tegmentumban az infarktusban nagy összefolyó vérzések elváltozások uralkodnak. Súlyosan sérült a IV. kamra alapjának szerkezete az itt levő agyideg magvakkal együtt, valamint a raphe tájék. A basis a bal oldalon a paramedian területben a pons egész hosszában sérült.

3. Trigeminus szint alatti pons: A basist csaknem teljes egészében vérzések infarktus ronsolja olyannyira, hogy a jobb basis-rész a szövettani technika során a tömeges vérzés miatt „elúszott”. A tegmentum bal felső részével az egész tegmentum súlyos ischaemiás károsodás képét mutatja mind a neuronokat, mind a velőhüvelyeket beleértve. A jobb oldalon a brachium pontis alatt a laterális felszíntől kissé ferdén lefelé teljesen elhatárolódó ischaemiás zóna látható.

4. Az ischaemiás elváltozások alsó határa az oliva inferiorok szintje. Itt érintett a IV. kamra alatti vidék mindkét oldalon, ödémás elváltozások vannak az egész nyúltagyban. Súlyosan ártalmazott a jobb fastigialis vidék: itt egy nagyobb vérzéses infarktus-rész bedomborodik a IV. kamra felső oldalára is. A jobb kisagy félteke teljes egészében, a bal kisagy félteke felső részében vannak súlyos ischaemiás elváltozások (részben anaemiás, részben hemorrhagiás) (2. ábra).

Tehát a periaqueductális vidék végig súlyosan, mindkét fasciculus longitudinális mediális szinte végig, mindkét oldali szemmozgató idegmagvak, a ponsban csaknem az összes fel- és leszálló pályák (kivéve a bal oldali trigeminus magvidéket, brachium pontis felső részét), pons basis neuronjai súlyos ischaemiás károsodást szenvedtek. Összefoglalás: Négy nap alatt halált okozó, az arteria basilarisban kialakult trombózis, amely mindkét oldalon kiterjedt ponto-mesencephalis és cerebellaris károsodást okozott, klinikailag comával, tetraplegiával és a betegség első 24 órájában jellegzetes, „ocular bobbing”-nak megfelelő szemmozgási zavarral.

#### Megbeszélés

A különféle pontin és mesencephalis léziók esetében a szemmozgások zavarai lokalizációs értékűek lehetnek. Jól ismertek a konjugált tekintési zavarok, a nystagmusok különféle formái, a „skew deviation” és számos egyéb szemetűnet.

A bulbusok csapkodásának („bobbing”) első leírója *Fisher* a típusos formát az intrapontin léziók sajátos tünetének tartotta, de nem tartotta döntő lokalizációs értékűnek, mivel más tünetek határozottabbak és gyakoribbak lehetnek pontin sérüléseknél.

Az irodalomban talált eseteket érdemesnek tartottuk táblázatban összefoglalni.

Megállapítható, hogy típusos „ocular bobbing”-ot észleltek pontin gliomá-

SZERŐ	KOR	NEM	KLINIKAI TÜNETEK	"OCULAR BOBBING" FORMÁJA	DIAGNÓZIS	A BETEG-SEG TARTAMA	LEFOLYÁS + = meghalt 0 = túlélő	PATOLÓGIAI LELET ? = patológiai vizsgálatra vonatkozó adat nincs
<i>Fisher 1964</i>	48	ffi	Coma, renyhe cornea reflexek, teljes horizontális tekintési bénulás, oculovestibuláris reflexek nem válthatók ki, végtagokban extenziós tónusfokozódás.	típusos	Thrombosis arteriae basilaris	?	+	Az arteria basilaris trombózisa a pons basis és tegmentum, m. k.o. pedunculus cerebri, a cerebellaris hemiszfériumok felső felszínének lágyulásával.
1.	64	ffi	Coma, k. o. renyhe cornea reflexek, k. o. teljes horizontális tekintési bénulás, hiányzó oculovestibuláris reflexek, jobb felső végtagban extenziós tartás.	típusos	Thrombosis arteriae basilaris	?	+	Az arteria basilaris friss trombózisa a pons k.o. basis és tegmentum, a bal pedunculus cerebri lágyulásaival. A fasciculus longitudinalis med k.o. érintett volt.
2.	94	nő	Coma, szűk pupillák, bulbusok középpállásban, teljes horizontális tekintési bénulás, hiányzó oculovestibuláris reflexek.	típusos	Hemorragia pontis	?	+	Kiterjedt pontin vérzés.
3.	71	nő	Coma, k. o. abducens paresis, oculovestibuláris reflexeknél a bulbusok addukciós mozgása megtartott, fájdalmi ingerekre extenziós tónusfokozódás.	atípusos	Hemorragia cerebelli	7 nap	+	A jobb cerebellaris hemiszférium kiterjedt, medialisan elhelyezkedő, a vermisbe terjedő vérzése.
4.	76	ffi	Konvulzív jelenségek után coma, hippus, oculophallicus reflexek megtartottak, flaccid végtagok.	atípusos	? ?	? ?	+	Boncolás nem történt!
5.								





# HALOPERIDOL

injekció, tabletták, cseppek

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tabletták 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, amely motoros és pszichés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Izomtónus fokozódással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnesisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

**ADAGOLÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5—18,0 mg (3—12) tabletták. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg ( $\frac{1}{2}$ —2), tabletták vagy 5—10 csepp), 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2x10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére, vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

**GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK:** A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intracocularis nyomás)
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás)
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás)
- antihypertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depressió elleni szerekkel
- Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer alkalmazása idején fokozott elővigyázatosság szükséges, és alkohol fogyasztása tilos.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

- 5 ampulla (1 ml)
- 50 tabletták
- 1 üveg (10 ml)

- térítési díj: 2,20 Ft
- térítési díj: 2,10 Ft
- térítési díj: 2,60 Ft



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# EUNOCTIN<sup>®</sup>

## tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.


**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatás is kifejt. A harántcsikolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg) — idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg) —, csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

**MEGJEGYZÉS:**  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletták. Térítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



SZERZŐ	KOR	NEM	KLINIKAI TÜNETEK	"OCULÁR BOBBING" FORMÁJA	DIAGNÓZIS	A BETEG-SEG TARTAMA	LEFOLYÁS + = meghalt 0 = túlélő	PATOLÓGIAI LELET ? = megkérdezett vizsgálatra vonatkozó adat nincs
11.	?	?	Coma, bulbusok közép-állásban, hiányzó spontán és reflexes horizontális szemmozgások. K. o. decerebrációs tónusfokozódás.	típusos	Szívmegeállás, resuscitatio	?	0	—
<i>Nelson és Johnston 1980</i>	74	ffi	Coma, szűk pupillák bulbusok kp. állásban, reflexes és spontán horizontális tekintési benuulás. Hiányzó cornea reflexek. B. o. élenkebb sajátreflexek, poz. Babinski.	típusos	Hemorrhagia pontis	3 1/2 hét	+	A colliculi inf.-tól a pontomedulláris átmenetig a pons egész tagmenetumát elfoglaló a IV. kamrába terjedő vérzés.
12.	57	ffi	Coma, szűk pupillák bulbusok kp. állásban, reflexes és spontán horizontális szemmozgások benuulása. K. o. renyhe cornea reflexek. Sajátreflexekben j. o. túlsúly.	típusos	Hemorrhagia pontis	8 nap	+	A pons dorsalis részének nagy részét kitöltő, a IV. colliculi inf-ig terjedő friss vérzés.
13.	62	ffi	Coma, szűk pupillák, bulbusok kp. állásban, reflexes és spontán horizontális szemmozgások benuulása. Hiányzó cornea reflexek. Élenk sajátreflexek, k. o. Babinski, decerebrációs tónusfokozódás k. o.	típusos	Hemorrhagia pontis	6 nap	+	A pons kiterjedt, csak a legventrálisabb területét megkímélő, a IV. kamrába és a j.o. subarachnoidealis terbe törő vérzése.
14.	78	ffi	Coma, k. o. horizontális tekintésbenuulás, k. o. Babinski, Cheyne Stokes légzés.	típusos	Hemorrhagia pontis	12 nap	+	A pons dorsalis részét elfoglaló kismértű, a IV. kamrába terjedő vérzés.

SZERZŐ	KOR	NEM	KLINIKAI TÜNETEK	"OCULAR BOBBING" FORMÁJA	DIAGNÓZIS	A BETEGSEG TARTAMA	LEFOLYÁS + = meghalt 0 = túlélő	PATOLÓGIAI LELET ? = patológiai vizsgálatra vonatkozó adat nincs
Susac és tsai 1970 16.	66	nő	Coma, decerebrációs tónusfokozódás Hiányzó spontán és reflexes horizontális szemmozgások.	típusos	Infarctus 8 nap haemorrh. cerebelli I. d.	+	A jobb cerebellaris hemiszférium vérzései infarktusa kifejezett diffúz ödémával. Az agytörzs mikroszkóposan ép.	
17.	44	nő	Coma, decerebrációs tónusfokozódás Hiányzó horizontális szemmozgások.	típusos	Ruptura 4 nap aneurysmatis art. basilaris	+	Az art. basilaris aneurysma rupturájához társuló masszív pontin vérzés, a mesencephalon, medulla oblongata megkímélt.	
18.	24	nő	Coma, periódikus légzés, bo. tag, nem reagáló pupilla, j. o. bobbings, b.o. bulbus mozdulatlan, decerebrációs tónusfokozódás.	monocularis j.o.	Hemorrhagia pontis	+	A basis és tegmentum pontis bilaterális masszív vérzése.	
19.	63	ffi	Zavart tudatú, b.o. hemiparesis, j.o. hemiplegia. B. o. pupilla tág, k.o. ptosis. Hiányzó akaratlagos és reflexes horizontális szemmozgások.	monocularis j.o.	Infarctus pontis	0	—	
20.	27	ffi	Somnolentia, gyengült felfelé tekintés, nem reagáló pupillák. Megtartott horizontális szemmozgások.	atipusos convergen-tiával	Obstruktív hydrocephalus-aqueductus stenosis, többszörös shunt műtét után.	?	0	—

SZERZŐ	KOR	NEM	PATOLÓGIAI LELET	"OCULAR BOBBING" FORMÁJA	DIAGNÓZIS	A BETEGSEG TARTAMA	LEFOLYÁS + = meghalt 0 = túlélő	PATOLÓGIAI LELET ? = patológiai vizsgálatra vonatkozó adat nincs
21.	69	ffi	Aorta műtét, majd akut veselégtelenség, coma, jobbra megtartott spontán és reflexes horizontális szemmozgások.	atípusos	Metabolikus encephalopathia (akut veselégtelenség).	?	+	Az agy makroszkópos és mikroszkópos vizsgálata a bal cerebellaris hemiszférium és a bal nucl. caudatus cisticus infarktusan kívül eltérést nem mutatott.
<i>Newman és tsai</i> 1971	17	ffi	Lövési sérülés után coma, k.o. cornea areflexia, hiányzó spontán, részlegesen hiányzó reflexes horizontális szemmozgások, k.o. poz. Babinski.	atípusos	J.o. temporális lebenylövési sérüléssel pontin sérülés?	4 het	0	—
22.	33	ffi	Coma, jobbra deviáló bulbusok, csökkent cornea reflexek, k.o. poz. Babinski, decerebrációs tónusfokozódás.	atípusos	Thrombosis arteriae basilaris	68 nap	+	2 hónapos pontin infarktus. A trigeminalis szikban érinti a teljes basist, b.o. a tegmentumnak csak kisebb részét. Mencephalon, medulla döntően ép. A cerebell. hemiszfériumok érintettek.
<i>Wilkus és tsai</i> 1971	62	nő	Fokozatosan romló bulbáris tünetek után tetraparesis, légzés leállása — gépi lélegeztetés — megtartott szemmozgások.	atípusos	?	1 év	0	A medulla jobboldalán 1,4 cm átmérőjű arteriovenosus malformatio, ebből nagy vérzés, mely roncsoolta a medulla centrális részét egészen a ponsig.
<i>Pham és Posner</i> 1972	24.							



SZERZŐ	KOR	NEM	KLINIKAI TÜNETEK	"OCULAR BOBBING" FORMÁJA	DIAGNÓZIS	A BETEG-SEG TARTAMA	LEFOLYÁS + = megélt 0 = túlélt	PATOLÓGIAI LELET ? = patológiai vizsgálataira vonatkozó adat nincs
<i>Henry és tsaí</i> 1974	58	nő	Coma, k.o. cornea areflexia, k.o. poz. Babinski.	típusos?	Infarctus pontis	30 nap	+	Vérzéses infarctus, amely a híd tegmentumának majdnem egészét elfoglalja. Vérzés a IV. kamrában. A lágyulás a híd elülső részében beterjed a basiba is.
<i>Ott és tsaí</i> 1974	58	ffi	Hirtelen szédülés járás-képtelenség, somnolentia majd coma, peritodiális légzés. — Opus.	atípusos	Hemorragia cerebelli I. s.	6 nap	+	?
<i>Bosch és tsaí</i> 1975	46	nő	Coma, szűk pupillák, k.o. poz. Babinski, fájdalomingerre b.o. decerebrációs tónusfokozódás. Irregularis légzés.	típusos	Hemorragia cerebelli I. d.	28 óra	+	5 cm átmérőjű vérzés a jobb cerebell. hemiszférumban. Tühegynyi vérzés a pontin tumban. A ponsban egyéb vérzéses vagy lágyulások elváltozás nem volt.
<i>Dehaene és Martin</i> 1976	69	ffi	Coma, skew deviation, k.o. megtartott reflexes horizontális szemmozgások. K.o. poz. Babinski. Spontán decerebrációs tónusfokozódás. Később a tetraplegia mellett javuló tudatállapot „locked in” sy.		Thrombosis arteriae basilaris	15 hét	+	Az arteria basilaris közepe és orális része trombózist. A rostrális pons ventralis részében infarctus, mely dorsalisban a paramedian tegmentumba, rostrálisan m.k.o. pedunculus cerebri-be terjed.
32.								





nál [3], traumás agytörzsi sérülésnél [4], cerebellaris vérzésnél [4, 16], cerebellaris vérzéses infarktusnál [6], szív megállást követő resuscitatio utáni comás állapotban [4], agytörzsi (medullaris) arteriovenosus angiomából [19] illetve az arteria cerebelli superior aneurysmájából [20] származó subarachnoidealis vérzésnél, de az esetek döntő többségében a tünetet pontin vérzésnél [2, 4, 5, 6, 17] ritkábban pontin infarktusnál [2, 4, 13, 14] észlelték. Atípusos formát láttak cerebellaris vérzés [2, 15], obstruktív hydrocephalus [6], metabolikus encephalopathia [6], lövéses sérülés okozta agytörzsi károsodás [7], Leigh-féle encephalopathia [9], arteriovenosus angiomához társuló medulla oblongata vérzés [10], brom intoxikáció [12], pontin infarktus [8, 18] eseteiben. A monoculáris formát a típusos forma és az oculomotorius bénulás képének a keveredése adja és ponto-mesencephalis léziók, vérzés és infarktus esetében írták le [6].

A szerzők egyöntetűen megállapítják, hogy a típusos forma súlyos prognózist jelent, továbbá egyesek azt a következtetést is levonják, — *Fisher* véleményével szemben — hogy a típusos tünet megjelenése biztosan intrapontin lézióra utal. Ezt a véleményt képviseli *Nelson és Johnston* [5], és négy pontin vérzéses eset vizsgálata során úgy foglaltak állást, hogy a típusos tünet megjelenése esetén további vizsgálatok végzése extrapontin folyamatok, pl: cerebellaris vérzés felderítésére szükségtelen. Ennek ellentmondanak a fentebb már említett esetek, amikor cerebellaris vérzés [4, 16], cerebellaris vérzéses infarktus [6], subarachnoidealis vérzés [19, 20] eseteiben észlelték az „ocular bobbing” típusos formájának jelentkezését.

A bulbusok vertikális csapkodása tünetének kialakulási mechanizmusa nem tisztázott. *Fisher* [2] szerint a vertikális síkban spontán megjelenő mozgásokért felső agytörzsi, mesencephalis neurális aktivitást lehet felelőssé tenni és arra lehet következtetni, hogy az agytörzsi reticuláris rendszer ritmikus alapaktivitása legalább részben megtartott. A konjugált lefelé tekintés megtartottsága arra is utal, hogy a mm. recti inferiores és talán a mm. obliqui superiores és azok neurális kapcsolatai a mesencephalonban részben épek. *Daroff és Waldman* [3] klinikai és kísérletes adatok alapján (*Bender, Cogan, Spiegel*) arra a következtetésre jutnak, hogy a tünet medulláris, a vestibuláris magokból származó neuronális aktivitás következménye. *Nelson és Johnston* [5] *Fisher*-hez hasonlóan a „bobbing”-ot a mesencephalon részleges épségét kifejező tünetként értékelik.

Saját eseteinkben az irodalomban közölt esetekhez hasonlóan a léziók nagy kiterjedésűek voltak, tehát a tünet pontos lokalizációs meghatározása lehetetlen. Az ischaemiás elváltozás a ruber-nigra szinttől a ponto-medullaris határig, ha intenzitásában különböző mértékben is, érintette a tectum felső részét (vertikális tekintő központok és szemmozgató magvak kapcsolatai), a parademián területeken az aqueductus alatt (fasciculus longitudinális mediális) a tegmentum és basis határterületeit (pontin tekintő központ). A vérzéses infarktusos elváltozásokhoz kiterjedt ödéma társult.

A „bobbing” vertikális lefelé irányuló csapkodást jelent és azt is kifejezi, hogy a szemmozgások közül egyedül a vertikális lefelé irányuló konjugált szemmozgás maradt meg. Ezt a mozgást egyes esetekben a kalóriás, jéges vizes ingerléssel fokozni lehet, ami „részleges” fasciculus longitudinális mediális funkciót is feltételez. A teljes horizontális tekintési bénulást a kiterjedt pontin lézió jól magyarázza. A vertikális síkban megmaradt lefelé irányuló mozgások pedig a Darkschewitsch és Cajal magvak, valamint a fasciculus longitudinális mediális rostozatának legalább is részleges épségét feltételezik. Még egyoldali gócé, mely a Cajal és Darkschewitsch magvakat, valamint a

fasc. longitud. mediális rostrozatának egy részét érintette a lefelé tekintés megtartott lehet, mint *Molnár* [21] esetében.

Véleményünk szerint — Fisher eredeti elképzeléséhez hasonlóan — az ocular bobbing az eszméletlen betegeknel észlelt „úszó” szemmozgások sajátos, a horizontális tekintési bénulás következtében a vertikális síkra korlátozódó formája, melyet értékes agytörzsi, közelebből pontin tünetként kell értékelnünk.

Saját eseteinkben az arteria basilaris trombózisához társuló lágyulás hozta létre az „ocular bobbing”, a vertikális csapkodás tünetét. Egyik esetünkben sem észleltünk spontán vagy reflexes horizontális szemmozgásokat. A neuropatológiai lelet ismeretében mindkét betegünket a típusos formához soroljuk. Második esetünk érdekessége, hogy az egyik szemén a csapkodó mozgás nem volt teljes a részleges szemizom bénulások miatt. Az irodalmi adatok áttekintése után fontosnak tartjuk azt a tényt, hogy még a típusos forma sem jelent minden esetben intrapontin léziót, azért extrapontin, cerebelláris lézió lehetőségére is gondolni kell.

### Összefoglalás

Az „ocular bobbing”, a vertikális csapkodás típusos formájának két esetét tárgyalják a szerzők. Mindkét esetben pontin lézióra utaló klinikai képet észleltünk, a neuropatológiai vizsgálat az arteria basilaris trombózis okozta infarktust mutatott. A vertikális csapkodás típusos formája a bullusok intermittáló, gyors, konjugált, lefelé való mozgásából, a középhelyzethez való lassú visszatérésből áll, melyhez teljes horizontális tekintési bénulás társul. Mindig pontin tegmentális sérülésre utal, amit ritkán extrapontin folyamatok is kiválthatnak.

IRODALOM: 1. *Fisher, C. M.*: Clinical syndromes in cerebral hemorrhage, in Fields WS (ed) The pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1961, pp 318—342. — 2. *Fisher, C. M.*: Arch. Neurol. 11, 543 (1964). — 3. *Daroff, R. B., Waldman, A. L.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 375 (1965). — 4. *Hameroff, S. B., Garcia-Mullin, R., Eckholdt, J.*: Arch. Ophthalmol. 82, 375 (1965). — 5. *Nelson, J. R., Johnston, C. H.*: Arch. Neurol. 22, 348 (1970). — 6. *Susac, J. O., Hoyt, W. F., Daroff, R. B., Lawrence, W.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 771 (1970). — 7. *Newman, N., Gay, A. J., Heilbrun, M. P.*: Neurology (Minneapolis) 21, 633 (1971). — 8. *Wilkus, R. J., Harvey, F., Ojemann, L. M., Lettich, E.*: Arch. Neurol. 24, 538 (1971). — 9. *Borit, A.*: Arch. Ophthalmol. 85, 438 (1971). — 10. *Plum, F., Posner, B.*: Diagnosis of Stupor and Coma. F. A. Davis Comp. Philadelphia, 1972, pp 21. — 11. *Boddie, H. G.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 35, 739 (1972). — 12. *Paty, D. W., Sherr, H.*: Neurology (Minneapolis) 22, 526 (1972). — 13. *Cambier, J., Henin, D., Escourolle, R., Masson, M., Dehien, H., Lagarde, P.*: Revue Neurol. 130, 433 (1974). — 14. *Henry, P., Loiseau, P., Vital, Cl., Latinville, D., Bonnaud, E.*: Revue Neurol. 130, 435 (1974). — 15. *Ott, K. H., Kase, C. S., Ojemann, R. G., Mohr, J. P.*: Arch. Neurol. 31, 160 (1974). — 16. *Bosch, E., Kennedy, S. S., Aschenbrenner, C.*: Neurology (Minneapolis) 25, 949 (1975). — 17. *Clarke, Ch., Stern, R.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39, 58 (1976). — 18. *Dehaene, I., Martin, J. J.*: Eur. Neurology 14, 81 (1976). — 19. *Finelli, P. F., McEntee, W. J.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 40, 386 (1977). — 20. *Sherman, D. G., Salmon, J. H.*: J. Neurosurg. 47, 596 (1977). — 21. *Molnár, L.*: Ideggyógy. Sz. 11, 108 (1958).

T. Ревес, Л. Леел — Эшши: «Ocular bobbing» — редкое расстройство движения глаз, вызванное поражением ствола мозга

T. Révész und L. Leel-Össy: „Ocular bobbing” — eine seltene Augenbewegungsstörung durch Hirnstammläsion

Bericht über zwei Fälle, in denen „ocular bobbing” in der typischen Form der vertikalen Schwingungen — intermittierende, schnelle konjugierte Abwärtsbewegungen mit langsamer Rückkehr in die Mittelstellung — bei neuropathologisch verifizierter Basilaristhrombose beobachtet wurde. Zur vertikalen Störung kann sich vollkommene horizontale Blickparese hinzugesellen. Das Syndrom weist immer auf eine ponto-tegmentale Läsion hin, selten wird es durch extrapontine Prozesse ausgelöst.

# PERLEPSIN **tabletta** **antiepilepticum**

**Összetétel:** 500 mg morouximidum tabl.-ként.

**Javallatok:** Az epilepszia különböző típusai, elsősorban generalizált formák (grand mal, petit mal), de hatásos temporális epilepsziában és az egyéb partiális epilepsziában is.

**Ellenjavallatok:** Vértképzőszervi megbetegedések, májkárosodás.

**Adagolás:** Individuális. A könnyen kialakuló toxikus tünetek és az egyéni érzékenység nagyfokú különbözősége miatt a gyógyszer adagját igen lassan és fokozatosan kell emelni. Kezdeti adagja, főként *gyermekeknek*,  $2 \times 1/4 - 1/2$  tabl. naponta. Szükség esetén ez az adag napi 4–8 tabl.-ra emelhető. Gyermekek napi adagja az életkornak és a testsúlynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerről térünk át, úgy ez csak szakorvos ellenőrzése mellett, lépcsőzetesen (a megelőző gyógyszer adagjának fokozatos csökkentésével, a Perlepsin adagjának fokozatos emelésével) végezhető a rohamhalmozódás veszélye miatt. Az átállítás Perlepsinről más gyógyszerre is csak hasonló formában történhet.

Antiepileptikumokkal, szedatívumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.


**Mellékhatások:** Gyomorpanaszok, szédülés, hányinger, hányás, étvágytalanság, főként a gyógyszer szedésének kezdetén. Ritkábban tudatzavar, mely átmeneti vagy végleges gyógyszer váltást tehet szükségessé. Rónikus szedése esetén myolotoxicosis alakulhat ki..

**Figyelmeztetés:** Beállítását ajánlott kórházi osztályon végezni. A kezelés folyamán a vérképet és a májműködést rendszeresen ellenőrizni kell.

A gyógyszer szedése alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes munkakörben dolgozni, valamint alkoholt fogyasztani tilos.

**Megjegyzés:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. — Epilepsziában szenvedő betegek az ideg-elme szakrendelés (gondozó) szakorvosa vagy javaslatára kezelőorvos (körzeti, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

**Csomagolás:** 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

# CAVINTON<sup>®</sup>

injekció, tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátást.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

**JAVALLATOK:** **Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringéscsavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőcsavarok, aphasia, apraxia, mozgáscsavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT:** Orálisan: terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

**ADAGOLÁS:** **Orálisan:** Naponta 3 x 1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3 x 1 tabl. hosszabb időn keresztül.

**Parenterálisan:** kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. (tartalom 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi össz mennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

**FIGYELMEZTETÉS:**

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukor-szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** ✚ A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml) 14,- Ft  
50 tabl 23,- Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**