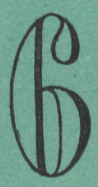


305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XVIII. ÉVFOLYAM
161—192 OLDAL



BUDAPEST, 1965. JÚNIUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Eva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Mária Béla, Miskolczy Dezső, Nyíró Gyula, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László
Kéziratokat, leveleket kérjük Dr. Juhász Pál, Debrecen, Idegklinika címre küldeni.

T Á R T A L O M

<i>Szendrői Mária és Bozsik György: A gerinvelői mellső gyökerek rostkontingensének és caliberspectrumának változásai amyotrophiás lateralsclerosiban</i>	161
<i>Szántó József és Gallyas Ferenc: Izotóp-hígulásos módszerrel végzett agyi vérkeringési vizsgálatok</i>	167
<i>Áfra Dénes dr., Nagy Vilmos dr.: A szemfenéki pangás jelentősége zárt koponyasérültek diagnosztikájában</i>	175
<i>Pásztor Emil dr., Tomka Imre dr., Deák György dr.: Localis hypothermia hatása az agy elektromos aktivitására. Peltier-hatás alapján működő hűtőfej alkalmazása</i>	180
<i>Könyves-Kolcincs László dr., Péley Domokos dr., Haraszti Antal dr.: Neuroradiculo-myelitis képében megnyilvánuló polyarteritis nodosa</i>	187

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloianisz u. 8. A kiadásért felel: A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. Telefon: 122-650. Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekk számlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft. Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Index: 25.392

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának (igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

A gerincvelői mellső gyökök rostkontingensének és caliberspectrumának változásai amyotrophiás lateralsclerosisban*

Írta: SZENDRŐI MÁRIA és BOZSIK GYÖRGY

A Schaffer-iskola az amyotrophias lateralsclerosis (ALS) neuropathologiai structuralanalysisével és systemás jellegével sokat foglalkozott (Schaffer 1926 a, 1926 b, 1933, 1935, — Lehoczky és Schaffer, — Sántha, — Horányi—Hechst 1931, Horányi 1959). Ez indított arra, hogy az ALS egy kis részletkérdését röviden ismertessük, nevezetesen a gerincvelői mellső gyökök rostszámának és caliberspectrumának változásait a betegség lefolyásában.

Anyag és módszer: Vizsgálatainkhoz a Budapesti Neurológiai Klinika anyagából 1957—1964 közötti időből 10 esetet választottunk ki, melyeknél a klinikai kép és szövettani feldolgozás egybehangozóan ALS-t igazolt. (1. táblázat.)

1. táblázat

Sorszám	Eset	Életkor (év)	Betegség-tartam (év)	A periferiás motoneuron tünetei	
1.	O. K.-né	50	2	j = b	AV > FV
2.	T. I.-né	60	3	j = b	AV > FV
3.	F. Gy.-né.....	60	1½	j > b	FV > AV
4.	M. L.	52	2	j > b	FV > AV
5.	F. K.	52	2	j = b	FV > AV
6.	H. F.	59	1½	b > j	FV > AV
7.	K. L.-né	58	6	j = b	FV > AV
8.	S. J.	73	12	j = b	FV > AV
9.	A. M.	51	6	j = b	FV > AV
10.	K. L.	58	2½	b > j	FV > AV

A formalinban fixált gerincvelőn a mellső gyök intraduralis szakaszából kb. 1 cm-es darabot metszettünk ki, közel a dura tölcserhez. 41 gyököt paraffinba, 48 gyököt gelatinába ágyasztunk. Kontroll anyagunk 18 paraffinba és 19 gelatinába ágyazott gyök volt. A paraffinba beágyazott anyagból 6 μ vastag harántmetszeteket készítettünk és Häggqvist által módosított Alzheimer—Mann-festést alkalmaztunk. A gelatinás anyagból 8—10 μ vastag fagyasztott metszeteken Sudan-festést és módosított Bielschowsky ezüst impregnációt — perjodsavas Schiff (PAS) felülfestést végeztünk (a velőshüvelyek élénk vörösre, a kötőszöveti elemek feketére, az axonok — alulimpregnálás esetén — halvány sárgás-barnára festődtek).

A gyök keresztmetszetén a rostszám meghatározására becslési módszert alkalmaztunk. A becslési módszerek a rostsámlálásra az irodalomban régóta

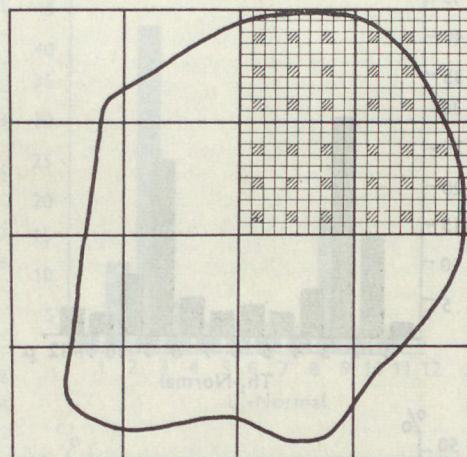
* A Schaffer Károly Centenaris Kongresszuson, 1964. X. 8-án elhangzott előadás.

Mellső gyökér	Normál		Kóros	
	Irodalmi	Saját	Irodalmi	Saját
j. C ₆	7331 (Kuré és mtsai) 12103 (Davenport és Barnes)	H. F. 7344 F. J. 6888		O. K.-né 2933
b. C ₆				T. I.-né 2322 F. Gy.-né 3811
j. C ₇			1519 (Kuré és mtsai)	M. L. 6088
b. C ₇				T. I.-né 2066 F. K. 2966 F. Gy.-né 4711
j. C ₈	6162 (Kuré és mtsai)	H. F. 5344 F. J. 7944		O. K.-né 2988
b. C ₈				K. G.-né 6366
j. Th ₁	4038 (Kuré és mtsai)	S. F. 4211	2344 (Kuré és mtsai)	S. J. 3144
b. Th ₁				S. F. 5155
j. Th ₂	6128 (Hjiang) 6871 (Arnell)	S. F. 3788		M. L. 3799
b. Th ₂				K. G.-né 2964 S. F. 4305
j. Th ₃		S. F. 6122		F. Gy.-né 3677
b. Th ₃				S. F. 6333
j. Th ₄	5463 (Kuré és mtsai) 6728 (Davenport és Barnes)		4599 (Kuré és mtsai)	H. F. 4255
b. Th ₄				
j. Th ₆		S. F. 5311		F. Gy.-né 4355
b. Th ₆				
j. Th ₇	5392 (Kuré és mtsai)		4253 (Kuré és mtsai)	K. L. 3866
b. Th ₇				
j. Th ₈	5204 (Corbin és Gardner) 5003 (Kuré és mtsai)	H. F. 5144	4337 (Kuré és mtsai)	K. L. 4655
b. Th ₈				H. F. 5188
j. Th ₉	5461 (Corbin és Gardner)			K. L. 3455
b. Th ₉				

Mellső gyökér	Normál		Kóros	
	Irodalmi	Saját	Irodalmi	Saját
j. L ₁	6782 (Kuré és mtsai)	H. F. 6422	5200 (Kuré és mtsai)	M. L. 6266
b. L ₁		F. J. 7644 S. F. 5555		F. Gy.-né 5011 H. F. 5833
j. L ₂	5407 (Kuré és mtsai)	S. F. 7333	3593 (Kuré és mtsai)	H. F. 5677
b. L ₂				A. M. 7333 F. Gy.-né 4344
j. L ₃		H. F. 7622		K. L.-né 2089 T. I.-né 2511
b. L ₃		F. J. 6210		T. I.-né 2877
j. L ₄		H. F. 7210		

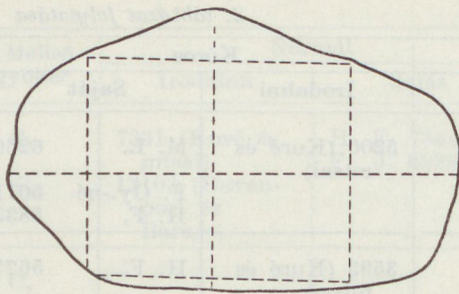
használatosak (Davenport és Barnes, Jones, Schnitzlein és Foley, DeMyer).

Módszerünknel az egész gyökerezst-metszetet 600-as nagyításnál az oculárhálómikrometer többszörös ráhelyezésével teljesen befedtük, és a statisztikai eloszlásnak megfelelően mindig meghatározott távolságok-közök szerinti representatív területekben számoltuk a rostokat (1. ábra). Eképpen az összterület 9%-án állapítottuk meg a rostok számát és az így nyert értékből, számolási úton az egész gyök rostkontingensét.



1. ábra

mert a gyökökben a vékony és vastag caliberű rostok mezőszzerűen helyezkednek el. Ez azonnal felveti a becslési módszer reális eredményeinek és alkalmazhatóságának kérdését. Ezért talán rögtön itt említenénk számolási módszerünk hibahatárait. A paraffinos és gelatinás anyagból kiválasztottunk egy-egy Th2-es, illetve Th1-es mellső gyököt. Ugyanazon gyökön a hálómikrometer különböző ráhelyezéseivel 10—10 számolást végeztünk. A 10 számolás középértéke és ugyanazon gyök felnagyított mikrofotogrammján végzett direkt rostszámolás eredménye között kb. 4000 rostszám esetén csak 10—15 rosttérés volt. A paraffinba ágyazott Th2 10 számolási eredményét összehasonlítva : középérték : 2964 ± 135 , standard hiba : ± 43 , a statisztikai számítás szerint a módszer hibája paraffinos anyagon 5,5%. A gelatinába ágyazott Th1 esetén a középérték : 4034 ± 78 , standard hiba : $\pm 24,8$, a módszer hibája 3% alatti. A gelatinás anyag jobb eredményét a gyökök teljes épsége és a pontosabb harántmetszés

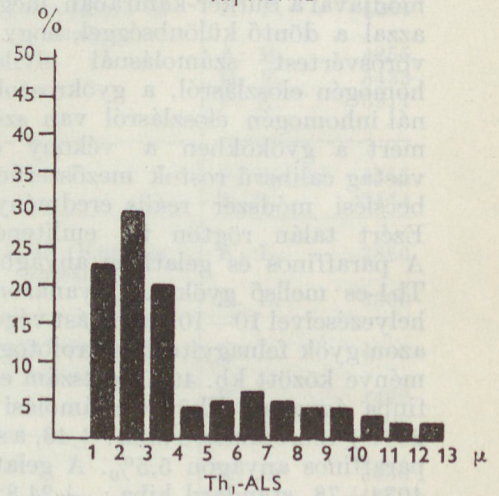
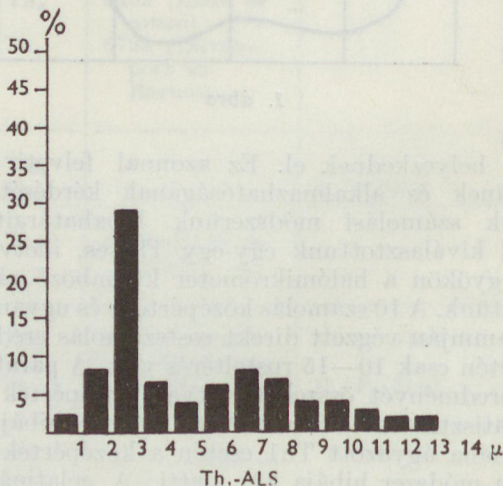
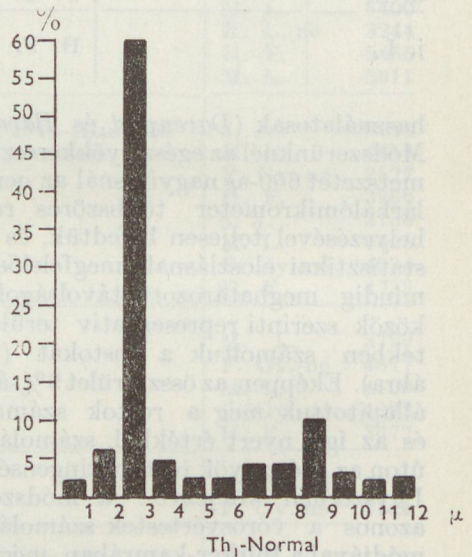
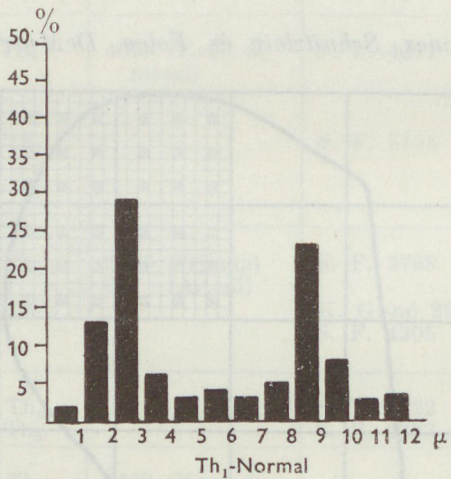


2. ábra

kontroll anyagunk adataihoz viszonyítva ALS-nál a rostszám kifejezetten csökken. Az egészséges 6—7000 rostszámmal szemben általában 3—5000 értéket kaptunk, de nem ritka a 2000 körüli érték sem. A Th1 segmentumot

következtében a pontosabb számolhatóság magyarázza. A paraffinos módszer technikai és statisztikai hátránya miatt csak 5 paraffinos gyök adatait tudtuk értékelni, a további számolási adatok gelatinás anyagra vonatkoznak. Caliberspectrum meghatározást kizárólag gelatinás anyagon végeztünk.

Eredmények: A rostszámlálás eredményeit a 2. táblázat tartalmazza. — Összefoglalóan a következőképpen értékelhetők: a cervicalis szakaszon (C6 — C7 — C8 — Th1) az irodalmi és saját



3. ábra

4. ábra

is ide számítottuk és a normál 4000 körüli értékhez képest a rostszám csökkenésének mértéke a fentiekhez hasonló fokú.

A thoracalis szakaszon Th2—Th9) a rostkontingens csökkenése nem olyan kifejezett. A normál átlagos 5000 körüli értékeivel szemben 4000 körüli értékeket kaptunk. Volt eset normál és kevés esetben 3300—3600-ig terjedő csökkenés is. A lumbalis szakaszon (L1—L3) az irodalmi 5600—7000 rostszámhoz képest az esetek túlnyomó többségében lényegesebb csökkenés nem található, csak egyes esetek — melyeknél erre utaló klinikai tünetek is voltak — mutattak jelentősebb rostkontingens csökkenést.

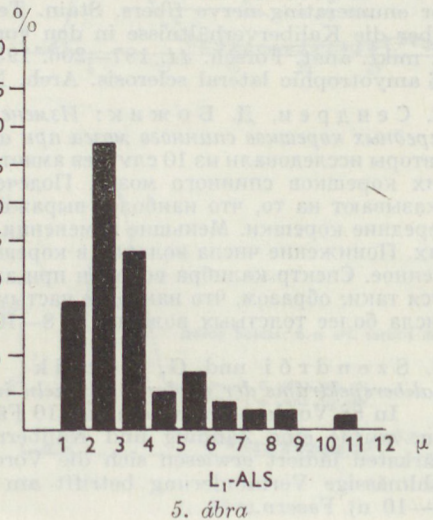
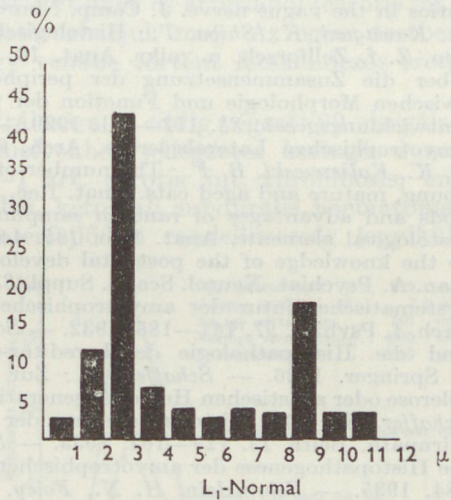
Meg kell jegyeznünk, hogy az egyes gyökök rostszáma az irodalmi adatok szerint egészséges esetekben is meglehetősen ingadozó (*Arnell, Davenport és Barnes, Kuré és mtsai., Corbin és Gardner, Hjiang*), és jelentősen változik az életkorral is (*Corbin és Gardner, Moyer és Kaliszewski*). Ezért kisebb számbeli ingadozások a fentiek alapján csak mértéktartással értékelhetők.

Anyagunkban 4 olyan eset volt, melyben a kiskézizomatropia kifejezett féldaliságot mutatott kezdetben, hónapokon keresztül. Ezen esetekben a C8—Th1 magasságban a kétoldali mellső gyököt összehasonlítva kórosként

értékelhető különbséget csak egy esetben találtunk. Itt a jobboldali Th1 2500 rostszámával szemben a baloldali Th1 4000 rostot tartalmazott. A klinikai tünetek 11 hónapon át döntően a jobb oldalon jelentkeztek, másfél éves betegség lefolyás alatt. Egyébként a kezdeti különbségek a többéves lefolyás alatt valószínűleg kiegyenlítődhetnek. Ez arra is utal, hogy a betegség időbeli lefolyása mellett a rostszámcsökkenésben a processus tempójának van döntő szerepe, mert a rostszámcsökkenés egyéb esetekben sem volt teljesen arányos a betegség időtartamával.

A rostszámlálás mellett 25 gyökön caliberspectrumot készítettünk *Swensson* módszerével. 600×-os nagyítással, Zeiss lengőkeresztes oculármikrométerrel (2. ábra) a megadott vonalon mentünk végig és a lengőkereszt középső scala jelét érintő rostok átmérőjét lemértük. Egy gyökből 300 rostot mértünk és ebből készítettünk diagramot, melyet saját normál anyagunkkal és az irodalmi adatokkal hasonlítottunk össze (3., 4., 5. ábra).

A caliberspectrumok tanúsága szerint a gerincvelő mindhárom szakaszán (cervicalis, thoracalis, lumbalis) ha kóros eltérés mutatkozott, ezt a vastagabb rostok számbeli csökkenése jellemezte. ALS-nál a vastagabb rostok sérülékenyebb volta az irodalmi adatokkal (*Kuré, Horányi—Hechst, Wohlfart*) megegyező.



5. ábra

Összefoglalás

Szerzők 10 ALS esetből 88 gerincvelői mellső gyököt dolgoztak fel. A rostszámlálási és calibermérési adatok azt mutatták, hogy legkifejezettebben a cervicalis és thoracalis elülsőgyökök sérülnek. Szerényebbek az elváltozások az alsó thoracalis és lumbalis szakaszon. A gyökrostok számának csökkenése egyes esetekben igen kifejezett volt. A caliberspectrum ALS-nál úgy változik, hogy elsősorban a vastagabb rostok (8—10 μ) számbeli csökkenése a legkoraibb és legjelentősebb

Irodalom

Arnell, N.: cit. Swensson, Å. — Corbin, K. B., Gardner, E. D.: Decrease in number of myelinated fibres in human spinal roots with age. *Anat. Rec.* 68. 63—74. 1937. — Davenport, H. A., Barnes, J. R.: The strip method for counting nerve fibers or other microscopic units. *Stain. Technol.* 10. 139—143. 1935. — Häggqvist, G.: Faseranalyse der vorderen Spinalwurzeln des *Macacus rhesus*. *Z. mikr. anat. Forsch.* 42. 33—69. 1937. — Hjiang, S. H.: Über die Faserzahl und die Faserdicke in den Wurzeln des zweiten Thorakalnerven beim Menschen. *A. Anat. Basel.* 11. 50—82. 1951. — Horányi—Hechst, B.: Zur Pathologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsclerose. *Arch. f. Psychiat.* 93. 159—181. 1931. — Horányi B.: Adatok a corticospinomuscularis apparatus kórtanához. *Orvosi Hetilap*, 100: 813, 1959. — Jones R. L.: Cell fiber ratios in the vagus nerve. *J. Comp. Neurol.* 67. 469—483. 1937. — Kuré, K., Okinaka S., Kawaguzi, K., Shiba, T.: Histologische Studien über die extrapyramidalen Bahnen. *Z. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.* 12. 451—469. 1931. — Kiss, F., Mihálik, P.: Über die Zusammensetzung der peripherischen Nerven und den Zusammenhang zwischen Morphologie und Function der peripherischen Nervenfasern. *Z. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* 88. 112—151. 1929. — Lehoczký, T., Schaffer, K.: Zur Lehre der amyotrophischen Lateralsclerose. *Arch. f. Psychiat.* 89. 299—361. 1930. — Moyer, E. K., Kaliszewski, B. F.: The number of nerve fibers in motor spinal nerve roots of young, mature and aged cats. *Anat. Rec.* 131. 681—699. 1958. — De Myer, W.: Methods and advantages of random sampling in the census of nerve fibers and other histological elements. *Anat. Rec.* 125. 443—456. 1956. — Rexed, B.: Contributions to the knowledge of the postnatal development of the peripheral nervous system in man. *A. Psychiat. Neurol. Scand. Suppl.* 33. 1944. — Sántha, K.: Über die endogen — systematische Natur der amyotrophischen Lateralsclerose (Charcotsche Krankheit). *Arch. f. Psychiat.* 97. 141—185. 1932. — Schaffer, K.: Über das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Berlin. J. Springer. 1926. — Schaffer, K.: Zur Histopathologie der idiotypischen Lateralsclerose oder spastischen Heredodegeneration. *Arch. f. Psychiat.* 77. 675—697. 1926. — Schaffer, K.: Die Histopathogenese der primär-systematischen Nervenkrankheiten Hirnpath. Beitr. 13. 129—161. 1933. — Schaffer, K.: Zur Histopathologie und über die Histopathogenese der amyotrophischen Lateralsclerose. *Hirnpath. Beitr.* 15. 157—184. 1935. — Schnitzlein, H. N., Foley, J. O.: An ocular-grid-planimeter method for enumerating nerve fibers. *Stain. Technol.* 32. 293—297. 1957. Swensson, Å.: Über die Kaliberverhältnisse in den vorderen Rückenmarkswurzeln beim Menschen. *Z. mikr. anat. Forsch.* 44. 187—206. 1938. — Wohlfart, G., Swank, R. L.: Pathology of amyotrophic lateral sclerosis. *Arch. Neurol. Psychiat.* 46. 783—799. 1941.

М. Сендрей, Д. Божик: Изменения волокнистого состава и спектра калибров передних корешков спинного мозга при амиотрофическом латеральном склерозе.

Авторы исследовали из 10 случаев амиотрофического латерального склероза 88 передних корешков спинного мозга. Подсчет волокон и данные определения калибра указывают на то, что наиболее выраженным образом поражены шейные и грудные передние корешки. Меньшие изменения на нижнем грудном и на поясничном отрезках. Понижение числа волокон в корешках было в отдельных случаях весьма выраженное. Спектр калибра волокон при амиотрофическом латеральном склерозе меняется так: образом, что наиболее частым и имеющим значение является уменьшения числа более толстых волокон (в 8—10 микронов).

M. Szendrői und G. Bozsik: Veränderungen der Faserkontingenten und des Kaliberspektrums der vorderen Wurzeln in der amyotrophischen Lateralsklerose.

In 88 Vorderwurzeln, die von 10 Fällen amyotrophischer Lateralsklerose stammen, wurde eine Zählung und Kalibermessung der Fasern vorgenommen. Als am stärksten lädiert erwiesen sich die Vorderwurzeln des Hals- und Brustmarkes. Die zahlmässige Verminderung betrifft am frühesten und stärksten die dickkalibrigen (8—10 μ) Fasern.

Izotóp-hígulások módszerrel végzett agyi vérkeringési vizsgálatok

Írta: SZÁNTÓ JÓZSEF és GALLYAS FERENC

Nylin és mtársai (1960) izotóp-hígulások eljárást dolgoztak ki az agyi vérkeringés vizsgálatára, amelyet methodikailag módosítottunk (*Gallyas* és *Szántó*, 1964).

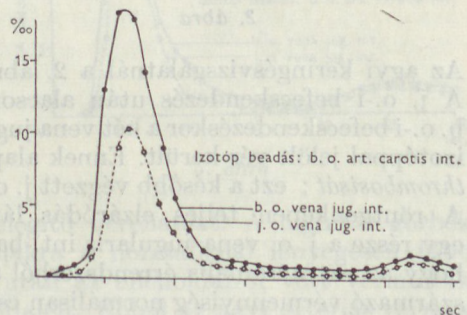
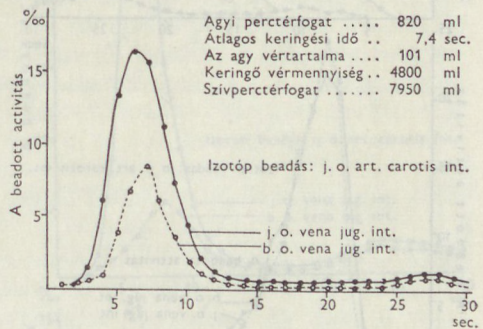
A módszer lényege, hogy az art. carotis int.-ba fecskendezett P^{32} -vel jelzett vvt-ek a kétoldali vena jugularis int.-ban hígulásuk révén az idő függvényében különböző koncentrációban jelennek meg. Ezt a concentratio-változást egy általunk konstruált készülékkel másodpercenként nyert vérminták radioaktivitásának mérésével meghatározzuk. Mindkét oldalon történt beadás után a nyert „hígulási görbék”-ről leolvashatók a keringési idők, és segítségükkel kiszámíthatók az agyon átáramló vérmennyiség és az agy vértartalma. Ha venába (cubitalis) fecskendezzük a jelzett vvt-eket és arteriából (carotis int.) vesszük a vért, a szív perctérfogatát határozhatjuk meg. Az egész testben keringő vérmennyiség egy arteriába vagy venába történt fecskendezés eredményeiből kiszámítható.

A módszer teljesítőképességének demonstrálására az eddig végzett 69 vizsgálat közül 8-nak értékelését mutatjuk be, amelyekben jellegzetes keringés-dinamikai elváltozást találtunk. Ezek: 1—1 art. carotis int. thrombosis, encephalomalacia multiplex, atrophia cerebri, kétoldali subduralis haematoma, rossz általános keringési állapot és 3 érfejlődési rendellenesség (egyikük Sturge—Weber-betegség).

Normalis összehasonlítási alapnak *Nylin* és mtársai anyagát vesszük, mert módszerünk elvi alapja az övékével azonos, különbség csak a gyakorlati megoldásban van. A normalis agyi vérátáramlási értékek *Nylin* (1961. a, b) adatai szerint a következők: a megjelenési idő 2—5 mp, a maximalis concentratio időpontja 4—9 mp, az eltűnési idő 12—20 mp. Az ellenkező oldalon minden érték 1 mp-cel térhet el. Az agyon átáramló vérmennyiség 667—1238 ml/perc*, az agy vértartalma 87—167 ml, az átlagos keringési idő 5—10 mp, a szívperctérfogat 6000—10 000 ml/perc, a keringő vérmennyiség 4000—6000 ml. Az egyik oldali art. carotis int. vérének 20—40%-a az ellenoldali vena jugularis int.-n keresztül távozik az agyból. Az agyon átáramló vér 50—60%-a a j. o.-i, 40—50%-a a b. o.-i vena jugularis int.-n át távozik.

A normális hígulási görbék saját anyagunkból — schizophren betegtől — mutatjuk be (1. ábra). Az ábra felső részén azok a görbék láthatók, melyeket

* Megjegyezzük, hogy az ezzel a módszerrel meghatározott agyi perctérfogat magasabb a köztudatba áttent Kety—Schmidt-féle módszerrel nyert értékeknél (700—900 ml/min. 1400 g-os agyra számítva).

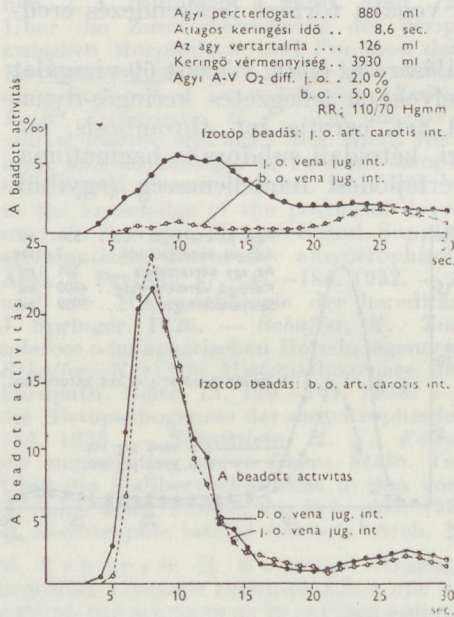


1. ábra

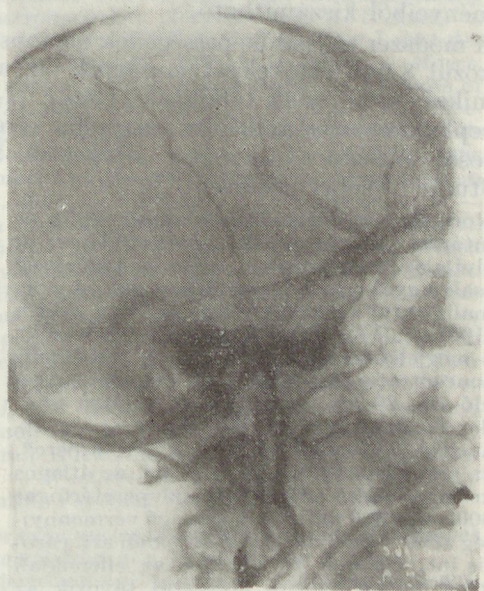
az izotóppal jelzett vvt-eknek a j. o.-i carotis int.-ba történt befecskendezése után a két vena jugularis int. vérének értékelése révén nyertünk, az alsó részén pedig a b. o.-i beadás után kapott görbék. A kihúzott vonal jelenti a beadással azonos oldali vena jugularis int. vérének aktivitási értékeit, a szaggatott a befecskendezéssel ellenoldaliét. Az abszcissán tüntettük fel a beadás után eltelt időt mp-ben, az ordinátán pedig a befecskendezett izotóp ezrelékében kifejezett radioaktivitást. Leolvasható az izotóppal jelzett vvt-ek megjelenési ideje, a maximális concentratio ideje, az eltűnési idő, és látható egy második alacsony hullám, amelyet az egész keringési rendszeren átment vér radioaktivitása okoz (recirculációs hullám).

Eseteink ismertetése.

1. eset : S. G.-né 66 éves. 10 éve cukorbeteg, vérnyomása mérsékelten magas. Felvétele előtt két hónappal fokozatosan feledékennyé vált, többször volt hányingere, néha szédült. Egy éjszaka hirtelen zavartá, tájékozatlanná vált. Vizsgálatakor 180/100 Hgmm-es vérnyomást mértünk. Szervi idegrendszeri kórjele nem volt. Psychésen : hiányosan tájékozott, figyelme kissé nehezebben kelthető fel. Gondolkodása lassú, kislejtő iniciatívazegénység. EEG : b. o. frontalis, frontocentralis organicus laesio. A b. o.-i carotis angiogrammon kórjelző értékű elváltozást nem látunk.



2. ábra



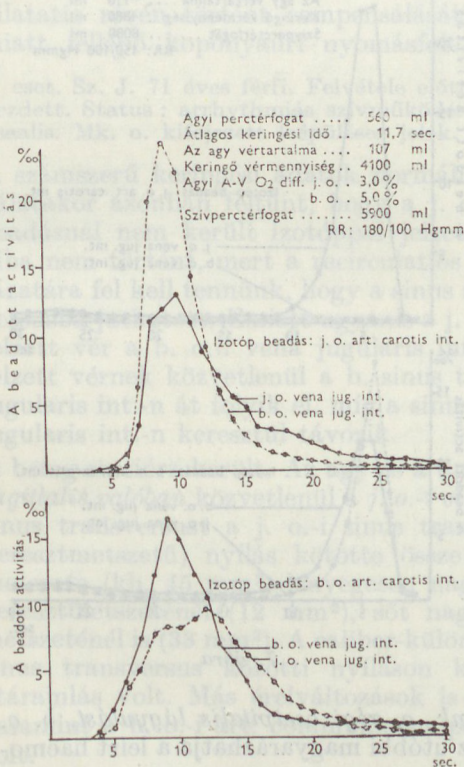
3. ábra

Az agyi keringésvizsgálatnál a 2. ábrán látható hígulási görbéket nyertük. A j. o.-i befecskendezés után alacsony, elhúzódo görbéket kaptunk, míg a b. o.-i befecskendezéskor a két vena jugularis int.-ba közel egyforma mennyiségű izotóppal jelölt vér került. Ennek alapján feltételeztük a j. o.-i art. carotis int. thrombosisát ; ezt a később végzett j. o.-i carotis angiographia igazolta (3. ábra). A röntgenképen teljes elzáródás látható. Mégis a j. o. beadott jelzett vér egy része a j. o. vena jugularis int.-ban jelent meg, s ebbe csak úgy juthatott, hogy az extracranialis érrendszerből az agyba került. Az art. carotis ext.-ből származó vérmennyiség normálisan csak 0—6%-a (Shenkin és mtársai) a vena jugularis int.-n átáramló vérmennyiségnek. Ezzel szemben esetünkben a

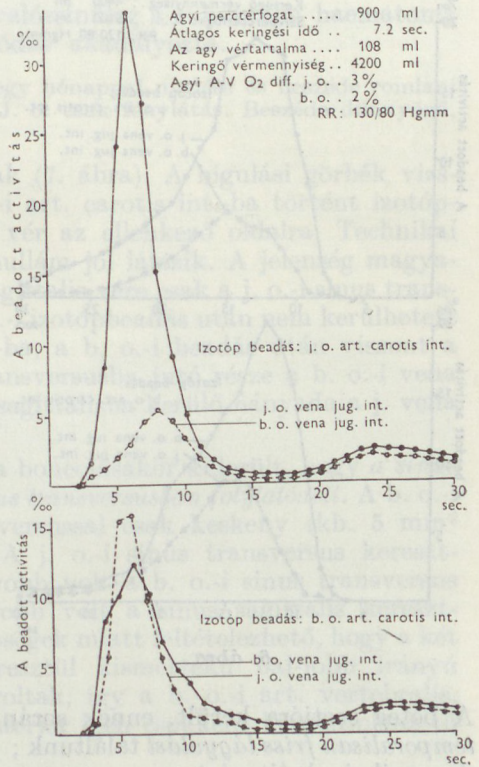
görbék alatti területek nagyságának összehasonlítása alapján azt találtuk, hogy a j. o. vena jugularis int. vérének 28%-a származott az extracranialis érrendszerből. Ez arra utal, hogy az art. carotis int. elzáródása esetén az azonos oldalon az extra- és intracranialis arteriás rendszerek közti anastomosisok jelentős szerepet játszanak az elzáródással azonos oldali félteke vérellátásában. Az ábráról az is leolvasható, hogy a b. o. beadott jelzett vér jelentős hányada került át az elzáródás oldalára, annak jeléül, hogy az art. carotis ext.-n kívül — a circulus Willisii közvetítésével — a b. o.-i art. carotis int. is részt vett a j. félteke vérellátásában. Ez megfelel annak a megfigyelésnek, hogy a betegnél a j. félteke károsodására utaló klinikai jelek nem voltak.

2. eset. H. I.-né 65 éves. Régi szívbeteg, évek óta magas a vérnyomása. Felvétele előtt két nappal hirtelen összefüggéstelenül kezdett beszélni, majd összesett, elvesztette eszméletét. Felvételekor: somnolens, erős fájdalomingerrel ébreszthető, de magára-hagyva elalszik. Érdemlges contactus vele nem teremthető. Vérnyomása 195/120 Hgmm. Szívműködése arhythmias, halk, tompa szívhangok. J. pupillája tágabb, mint a b., j. o.-i hemiparesis.

A keringésvizsgálat eredménye (4. ábra): az agyi perctérfogat alacsony, a keringési idők a normálisnál hosszabbak, a szív perctérfogata csökkent. Az agy vértartalma normális. Feltűnő, hogy az alacsony agyi perctérfogat nem jár az agy vértartalmának fokozódásával, azaz az agyi erek caliberének növe-



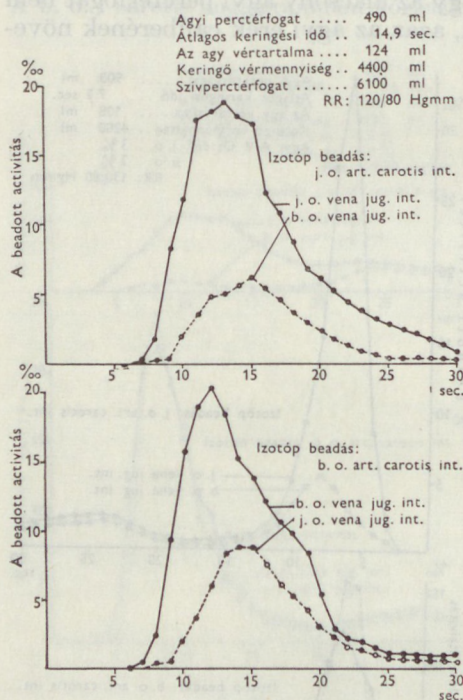
4. ábra



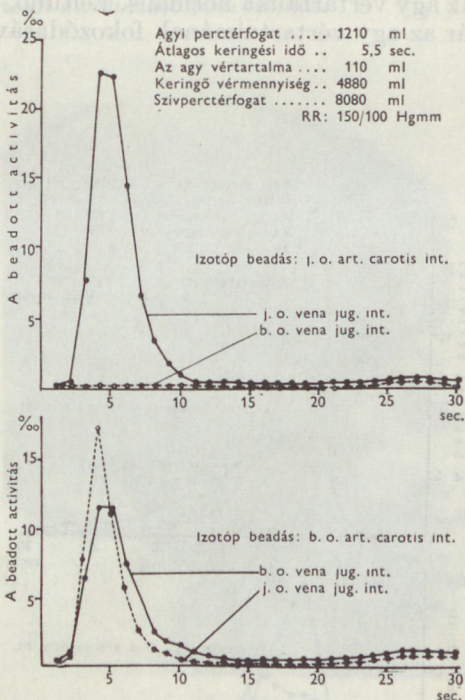
5. ábra

kedésével, ami biztosítani tudná a kielégítő vérellátást. A hígulási görbék elhúzódnak, a beadással ellentétes oldalakra a normálisnál lényegesen több jelzett vér kerül, sőt a j. o.-i beadás után az ellenoldalról vett vérminták izotóptartalma meghaladja az azonos oldalét. Ebből az agyi arteriás törzsek

legalább egyikének teljes, vagy részleges elzáródására következtethetünk. A hígulási görbék ilyen lefutásának magyarázatához ismernünk kell a két félteke vére keveredésének módját. A keveredés anatómiai lehetőségei a circulus Willisii, valamint a középvonalbeli venás sinusok. Normális esetben keveredés csak az utóbbiakban van, minthogy az agyi arteriás törzsek közt nyomáskülönbség, s ennek következtében az art. communicansokon keresztül vérátáramlás nincs (lásd *Kety*, 1960). Ha a circulus Willisibe vivő vagy belőle elvezető erek egyike részben vagy egészben elzáródik, az agyalapi arteriás rendszer nyomásegyensúlya megbomlik és az art. communicansok igénybevételel a túloldali arteriákból jöhet át vér. Ilyenkor a vér már az arteriás phasisban keveredik, s a keveredés mértéke a normális 20—40% fölé emelkedik. Az art. carotis int. elzáródása esetén az elzáródás oldalán történt jelzett vér beadása után a normálnál lényegesen alacsonyabb hígulási görbéket kapunk (1. eset, 2. ábra). Ezért, ha a féltekék közt a vér keveredése a normálnál nagyobb, de a két izotóp-befecskendezésből származó hígulási görbék magassága közt nincs lényeges különbség, az arteriás törzsek egyikének elzáródására következtethetünk.



6. ábra



7. ábra

A beteg sectióra került, ennek során *mk. o. régi occipitalis lágyulást*, *b. o. temporalisan friss lágyulást* találtunk; ez utóbbi magyarázhatja a leírt haemodynamikai elváltozást.

3. eset. N. I.-né 64 éves. Több éve magas a vérnyomása. Két éve b. szemére hirtelen megvakult, majd j. szemén is fokozatosan romlott a látása. Status: vérnyomás 170/100 Hgmm. A pupillák fényemrevek. B. o. amaurosis, j. o. nagyfokú amblyopia. A szemfenéken pseudo-Foster—Kennedy-syndroma. Leépüléses reflexek. A ventriculogramokon nagyfokú *symmetriás hydrocephalus internus* látható. A carotis angiogramokon csupán a hydrocephalusra jellemző elváltozások.

Az agyon átáramló vérmennyiség, a keringési idők és az agy vértartalma a normális határok közé esnek (5. ábra). A hígulási görbék lefutásából azonban a két félteke vérkeringése közti különbségre következtethetünk. A b. o.-i izotópbeadás után a j. o.-i vena jugularis int. véréből nyert hígulási görbe magassága meghaladja a beadással azonos oldalról nyert görbéét, ami a két félteke vére között arteriás phasisban létrejött bal-jobb irányú keveredésre utal. Eltér a szokottól az is, hogy az agyon átáramló vér 63%-a a b. o.-i, s csak 37%-a a j. o.-i vena jugularis int.-n keresztül távozott az agyból.

4. eset. B. J.-né 80 éves. Felvétele előtt egy hónappal elszedült, elesett. Azóta fekszik, gyengének érzi magát. Status: b. o. centralis facialis paresis. Psychésen: térben, időben tájékozatlan, somnolens. A feltett kérdésekre nem válaszol.

A keringésvizsgálattal (6. ábra) igen alacsony agyon átáramló vérmennyiséget, meglassult keringést, de normális szívperctérfogatot találtunk. Az agy vértartalma normális, az átáramláscsökkenést tehát nem compensálta az agyi erek calibérének növekedése. A hígulási görbék elhúzódnak, de egymáshoz viszonyított helyzetük normális.

A beteg sectióra került; j. o. erősen, b. o. kevésbé kiterjedt *subduralis haematoma*t találtunk. A *meglassult keringés* magyarázatához tartozik még a beteg vérének magas (66%) haematokrit értéke. Az agyi vérátáramlásnak vasodilatatio révén történt compensálását valószínűleg a subduralis haematoma miatt fellépő koponyaűri nyomásfokozódás akadályozta.

5. eset. Sz. J. 71 éves férfi. Felvétele előtt egy hónappal nyelése és beszéde romlani kezdett. Status: arrhythmias szív működés. J. o. csak fénylátás. Beszéde dünyögő, nasalis. Mk. o. kifejezett leépüléssel jelek.

A számszerű keringési adatok normálisak (7. ábra). A hígulási görbék vizsgálatkor azonban feltűnt, hogy a j. o.-i art. carotis int.-ba történt izotópbeadásnál nem került izotóppal jelzett vér az ellenkező oldalra. Technikai hiba nem történt, mert a recirculációs hullám jól látszik. A jelenség magyarázatára fel kell tennünk, hogy a sinus sagittalis vére csak a j. o.-i sinus transversusba juthatott. Emiatt ugyanis a j. o.-i izotópbeadás után nem kerülhetett jelzett vér a b. o.-i vena jugularis int.-ba, a b. o.-i beadás után viszont a jelzett vérenek közvetlenül a b. sinus transversusba jutó része a b. o.-i vena jugularis int.-n át folyik el, míg a sinus sagittalisba kerülő hányada a j. vena jugularis int.-n keresztül távozik.

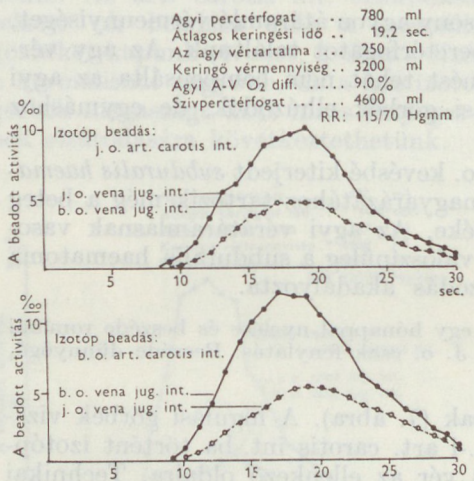
A beteg sectióra került. Az agy és a dura boncolásakor kiderült, hogy a *sinus sagittalis valóban* közvetlenül a *j. o.-i sinus transversusban folytatódott*. A b. o.-i sinus transversust a j. o.-i sinus transversussal csak keskeny (kb. 5 mm² keresztmetszetű) nyílás kötötte össze. A j. o.-i sinus transversus keresztmetszete (kb. 45 mm²) lényegesen nagyobb volt a b. o.-i sinus transversus keresztmetszeténél (12 mm²), sőt nagyobb volt a sinus sagittalis keresztmetszeténél is (33 mm²). A caliber-különbségek miatt feltételezhető, hogy a két sinus transversus közötti nyíláson keresztül kismértékű bal-jobb irányú átáramlás volt. Más érelváltozások is voltak, így a b. o.-i art. vertebralis, valamint a b. o.-i art. communicans posterior igen csökkent keresztmetszetű volt.

6. eset. T. K.-né 39 éves. Évek óta több alkalommal kezelték aplasticus anaemiája miatt. Klinikánkra történt felvételekor súlyos általános állapotban volt, hányt, később nyugtalanná, tájékozatlanná vált.

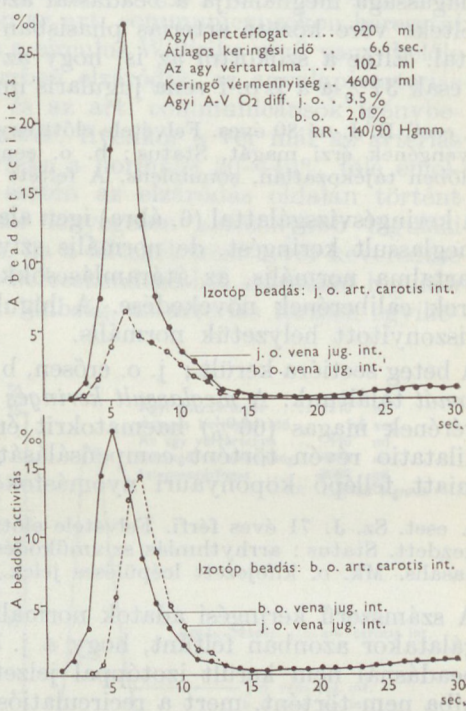
A keringésvizsgálat eredménye: az átáramló vérmennyiség a normális határon belül eső alacsony értékű, a keringés meglassult, a szív perctérfogata, valamint a keringő vérmennyiség a normálisnál kisebb (8. ábra). Az agy

vértartalma viszont feltűnően emelkedett. Ez magyarázza, hogy az erősen meglassult keringés ellenére az agyon átáramló vérmennyiség normális. Az anaemiánál várt gyors keringés helyett talált lassú vértáramlás a beteg igen rossz általános keringési állapotával magyarázható.

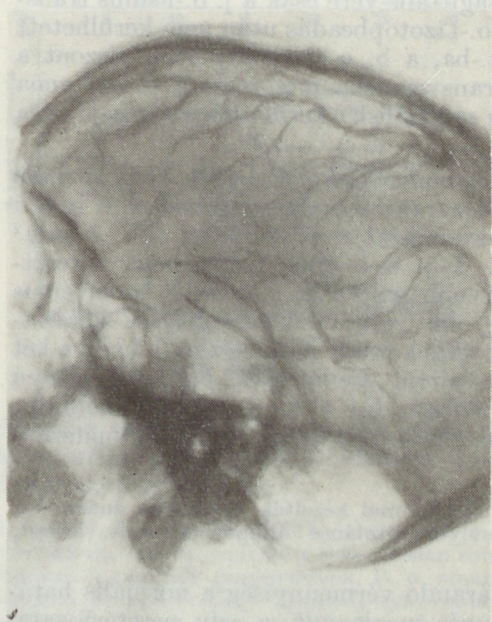
7. eset. T. Gy. 41 éves férfi. Felvétele előtt egy héttel munka közben hirtelen „pattanást” érzett a tarkójában, majd erős nyílaló jellegű, a nyakába sugárzó fájdalom jelentkezett. Hányingere volt. Eszméletét nem vesztette el. — Belgyógyászati kórjele nincs. A tarkó minimalisan kötött, a b. pupilla kissé > j., b. o. szétterő strabismus. A



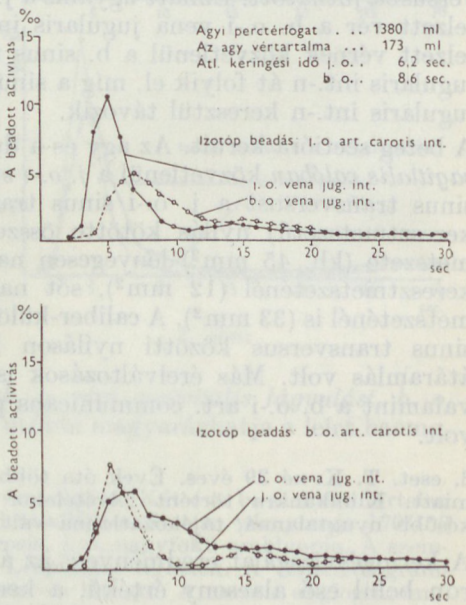
8. ábra



9. ábra



10. ábra



11. ábra

liquor xanthochrom. Carotis-angiographiával a subarachnoidealis vérzés valószínű forrását, az *arteria cerebri media* főtörzsének *borsónyi kiöblösödését* lehetett kimutatni.

A keringési adatok normálisak (9. ábra). A b. o.-i izotópbeadás után a j. o. vena jugularis int.-ból nyert hígulási görbe vizont a normálisnál magasabb és a b. o. jugularis int.-ból nyert hígulási görbéhez képest két mp-cel elmarad. A b. o. carotis angiogrammon (10. ábra) a *sinus sagittalis* párhuzamos tág vena látszik, mely a b. félteke venás vérének jelentékeny részét gyűjti, s amelyben a vér az angiogramok szerint lassultan halad. A b. o. beadás után a j. o. vena jugularis int.-ba kerülő jelzett vér nagy mennyisége és késői megjelenése azzal magyarázható, hogy az elvezetés főleg a j. o. sinus transversuson át történt.

8. eset. N. E. 16 éves. Születése óta a homlokán b. o. a hajas fejbőrre is ráterjedő teleangiectasiás naevus látható. 2 és fél év óta psychomotoros jellegű epilepsiás görcs-rohamok kb. hetenként; szellemi visszaesés. Neurologiailag enyhe j. o. centralis facialis-paresisen kívül kórosat nem találunk. A koponya Rtg-felvételén a b. temporoparietalis tájon több, kettős-contúrú, szabálytalan lefutású mészárnycék látható.

A keringésvizsgálat eredménye (11. ábra): Az agyon átáramló vérmennyiség, valamint az agy vértartalma a normális felső határánál magasabb. Érthető ez a *Sturge—Weber-kór* érszaporulatából. Az átlagos keringési idő normális, de a kóros oldalon 2,4 mp-cel hosszabb, mint az ép oldalon. A b. o. izotópbeadás után a b. o. vena jugularis int.-n az izotóp lassultan távozik. A görbe tetőpontja után elég gyors esés jó, de ezt lassulás követi. Fel kell tehát tennünk, hogy két hígulási görbe superponálódott. Az ábrán ennek a feltevésnek megfelelően tüntettük fel a pontozott görbéket. Ezek közül az első az agy saját átáramlásának felel meg, a második pedig az angiomatosisból származónak. Minthogy a b. o.-i beadás után a j. o. vena jugularis int. görbéjén elhúzódnást nem látunk, fel kell tennünk, hogy az angiomatosis vére nem jut a sinus longitudinalisokba, hanem megkerülésükkel éri el a b. o.-i sinus transversust. Abból, hogy a j. o. beadás után a b. o. vena jugularis int. görbéje elhúzódnó, arra kell következtetnünk, hogy a kóros érterület ellátásában a j. o. art. carotis int. is részt vesz.

Összefoglalás

A szerzők az izotóp-hígulási keringésvizsgálati módszer általuk módosított változatával — a módszer teljesítőképességének demonstrálására — néhány beteg agyi vérkeringési adatait ismertetik, akiknél jellegzetes keringésdinamikai elváltozást találtak. A módszerrel egyidejűleg nagyszámú keringési adat határozható meg (keringési idők, az agyon átáramló vérmennyiség, az agy vértartalma, a szív perctérfogata, a keringő vérmennyiség). A hígulási görbék alakjából és egymáshoz viszonyított helyzetéből keringésdinamikai elváltozásokra is lehet következtetni: pl. az art. carotis int. thrombosisára, érfejlődési rendellenességre és — az arteriás phasisban létrejött keveredésből — az egyik félteke arteriás eredetű kóros folyamataira.

Irodalom

Kety, S. S.: The cerebral circulation. Handbook of Physiology. Section 1: Neurophysiology, Vol. III. p. 1751. Waverly Press, Inc. Baltimore, Maryland. 1960. — Nylin, G., B. P. Silfverskiöld, S. Löfstedt, O. Regnström és S. Hedlund: Studies on cerebral blood flow in man, using radioaktiv labelled erythrocytes. Brain 83, 293 (1960). — Nylin, G., S. Hedlund és O. Regnström: Studies of the cerebral circulation with labelled erythrocytes in healthy man. Circulat. Res. 9, 664 (1961). — Nylin, G., S. Hedlund és O. Regnström: Cerebral circulation in healthy males studied with labelled red cells. Acta Radiol. (Stochh.) 55, 281 (1961).

Й. Санто, Ф. Галляш: *Исследования обмена железа на неврологических больных с особым учетом болезни Галлервордена-Шпаца.*

Авторы обнаружили у 4 из 20 неврологических больных (2 с болезнью Фридрейха, 1 с болезнью Уильсона, 1 с гаргоилизмом) при помощи исследования изотопами общее нарушение обмена железа. В противоположность этому общий обмен железа у больных с болезнью Галлервордена-Шпаца оказался — несмотря на патологический обмен железа в бледном теле и в черном веществе — нормальным. Депонирование железа в этих образованиях непрерывное. Эти данные могут быть использованы в диагностике болезни Галлервордена-Шпаца.

J. Szántó und F. Gallyas: *Untersuchung der Hirndurchblutung mit einem Isotopenverfahren.*

Die Untersuchung wurde mit einer eigenen Modifikation der Methode von Isotopeninjektion durchgeführt. Um die Leistungsfähigkeit der Methode zu zeigen, werden Resultate mitgeteilt, die charakteristische kreislaufdynamische Veränderungen erkennen lassen.

Die Methode ermöglicht die gleichzeitige Bestimmung ziemlich vieler Kennzeichen des Kreislaufs: Kreislaufzeiten, die das Gehirn durchströmende Blutmenge, Blutgehalt des Gehirns, Minutenvolumen des Herzens, kreisende Blutmenge. Aus der Form der Verdünnungskurven des Isotopen und aus ihren Lagebeziehungen zueinander kann man auf kreislaufdynamische Veränderungen schliessen, z. B. auf Verschluss der Art. car. int., auf Gefässentwicklungsstörungen und — aus der in der arteriellen Phase erfolgten Mischung des Blutes beider Grosshirnhälften — auf arteriell bedingte Krankheitsprozesse der einen Grosshirnhemisphäre.

A szemfenéki pangás jelentősége zárt koponyasérültek diagnosztikájában

Á F R A D É N E S dr. és N A G Y V I L M O S dr.

A szemfenéki elváltozások jelentősége a zárt koponyasérültek állapotának megítélésében, különösen az acut szakban kétségtelenül nem mindig elsőrendű fontosságú. A friss sérült kezelésében elsősorban a tudatállapot, a vegetatív tünetek és a neurologiai góctünetek alakulása játszik fontos szerepet; az esetleges szemfenéki oedema, vagy vérzések többnyire a közvetlen traumás behatás eredményei és nem az intracranialis térszűkítő folyamat tünetei. A subacut, vagy chronicus szakban azonban már valódi pangás alakjában jelentkezik a funduselváltozás és gyakran egyedül hívja fel a figyelmet a koponyaüri térszűkítő vérzés lehetőségére.

Mind a szemészeti és traumatologiai kézikönyvek, mind az újabb monographiák megemlítik a papilla elváltozásokat az intracranialis haematomák diagnosztikájában. Adataik azonban meglehetősen különbözőek és hiányosak. Ugyanakkor több közlemény számol be pangásos papilla előfordulásáról zárt cranio-cerebralis sérültekben térszűkítő vérzés nélkül, a focalis, vagy diffus agyoedema egyik jeleként. Miután ilyen jellegű összeállítást az irodalomban nem találunk, érdemesnek tartjuk saját, nagyobb beteganyagunkon nyert észleleteink ismertetését.

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben tíz év alatt a subacut-chronicus szakban felvett 259 zárt koponyasérültben 43 esetben észleltünk pangásos papillát (16,6%). Eseteink megoszlását az 1. táblázatunk mutatja. Megemlítjük, hogy a subacut-chronicus csoportban csak neuroophthalmologus által ellenőrzött leleteket vettük számításba. A csoportok felállításában az irodalomban általában használt időhatárokat alkalmaztuk: a subacut szakot 4—21 napig, a chronicust pedig 3—6 hétig számoltuk a baleset után. A táblázatból kiderül, hogy a subacut szakban pangásos papilla közel azonos számban fordult elő térszűkítő vérzés nélkül (11 eset), mint verificált haematoma mellett (9. eset). A chronicus periodusban viszont a szemfenéki pangás egy kivétellel mindig subduralis haematoma következtében lépett fel. Pangásos papillát észleltünk subacut szakban 11 betegünkben térszűkítő vérzés nélkül, míg a chronicusban csak 1 esetben. Az intracranialis haematoma fennállását valamennyi esetben kontraszt eljárás és a kórlefolyás alapján biztonsággal kizárhattuk. Egy beteget veszítettünk el extracranialis szövődmény (pneumonia) miatt, a többi 11 gyógyult. Eseteink fontosabb adatait a 2. táblázatban foglaltuk össze.

Összeállításunkban részletezett adatokból a következőket emeljük ki. Feltűnő, hogy betegeink túlnyomóan a fiatalabb korosztályokhoz tartozó férfiakkól kerültek ki. A két leány gyermekén kívül 7 beteg 30—38 év közötti és csak 2 további volt 50 év felett. A szemfenéki pangás 5 alkalommal mérhető prominentiát (+0,5 — 1,5 D) ért el, míg a továbbiakban a papilla elmosódott, a vakfolt megnagyobbodott volt. A cerebralis szövődményt a tudatzavaron kívül pyramis-tünetek jelezték az esetek $\frac{3}{4}$ részében. Hasonlóképpen egy kivétellel pozitív volt az EEG-vizsgálat: általában a neurologiai góctüneteknek megfelelő oldali focalis laesio hangsúlyozottsága mellett diffus functiozavar jeleit is észleltük. A lumbalis liquor minden alkalommal mérsékelt fehérjeszaporulatot mutatott, két ízben azonban még véres volt.

Kontraszt vizsgálatként egy kivétellel carotis angiographiát végeztünk, egy esetben mindkét oldalon. Az angiogramm általában normális érrajzolatot mutatott, csupán egy alkalommal észleltünk jelentős, egy további esetben mérsékelt átnyomást, mely a két hét után végzett kontroll vizsgálatkor csökkent. Egy esetben ventriculographia is történt, míg egy betegen csak PEG-t végeztünk. A kórkép bemutatására két kórtörténetet ismertetünk.

1. táblázat

Pangásos papilla zárt koponyasérültekben

Diagnosis		Esetek száma	Pangásos papilla
Epidularis haematoma	Subacut	3	0
	Chronicus	0	0
Subduralis haematoma	Subacut	30	7
	Chronicus	54	22
Intracerebr. haematoma	Subacut	11	2
	Chronicus	0	0
Oedema cerebri	Subacut	103	11
	Chronicus	58	1

Szemfenéki pangással járó nem térszűkítő vérzések

2. táblázat

Sorsz.	Kor, év	Inter-vall.	Góc-tünet	Liquor	EEG.	Angiogr.
1.	38	1 hét	∅	Pos.	Temp. org. laesio	Neg.
2.	30	3 hét	+	Pos.	Temp. org. laesio	Neg.
3.	36	3 hét	+	Pos.	Lassú dysrhythmia	Neg.
4.	34	1 hét	+	Pos.	Occip. org. laesio	Pos.
5.	38	3 hét	+	Pos.	∅	Pos.
6.	44	2 hét	+	Véres	∅	Neg.
7.	52	10 nap	∅	Pos.	Temp. enyhe laesio	Neg.
8.	29	3 hét	∅	Pos.	∅	Neg.
9.	32	6 hét	+	Pos.	Temp. enyhe laesio	Neg.
10.	55	1 hét	+	Véres	Diffus dysrhythmia	Neg.
11.	4	3 hét	+	Neg.	Diffus dysrhythmia	Neg.
12.	9	3 hét	+	∅	Fronto-temp. laesio	Neg.

T. V. 34 é. ffi. 1963. IV. 7-én motorkerékpár-baleset érte, eszméletét bizonytalan időre elvesztette. A mentők egy traumatologiai osztályra szállítják, ahol felvételtkor enyhe tudatzavart, bal fülből vércsorgást, enyhén kötött tarkót észleltek. A beteg tudata kórházi tartózkodása alatt feltisztult, hányingere megszűnt, fejfájása — mely főleg tarkótáji volt — lumbal punctio után csillapodott. Lumbal punctiókor magasabb eseppszámmal ürülő xantochrom liquort találtak. IV. 14-én áthelyezése napján, szemészeti vizsgálatot végeznek és szemfenéki pangást állapítanak meg. Intézetünkbe való felvételekor neurologiailag: Kissé aluszékony, tarkó enyhén kötött, j. o. pyramis-tünetek, jobbra tekintéskor kettőslátás. Vizsgálati leleteiből: Pupillák kp. tágak, egyenlők. Fundus: papillák vérbőek, b. o. kevés vérzés, degeneratio. Prominentia +1,0 és +1,5 D között. EEG.: Bal. o. zömmel occipitalisan jelentős organicus károsodás állapítható meg. Enyhébben a bal félteke teljes hátsó területe (parietalis és temporalis, főleg temporobasalis) is ledált. Röntgen: Bal o. temporalisan és occipitalisan hangsúlyozottabb sutura-rajzolat, sella ép

(traumás suturolysis). Lumbal punctio : enyhén sárgás, víztiszta liquor ürül. Sszám : 90/3, összfeh. 72 mg%, Pándy : ++. Bal o. percutan carotis angiographia : az oldalképen normalis lefutású erek. Az AP-képen az arteria cerebri anterior kb. 2 cm-rel balról-jobbra dislocalt.

A beteget erélyes dehydráló kezelésben részesítjük és ismételt therapiás lumbal punctiókat végzünk, melyre szemfenéki pangás megszűnik, liquor normalizálódik. Neurologiailag negatívvá válik. Az ismételt b.o. percutan carotis angiographián az AP-képen látható, hogy az arteria cerebri anterior balról-jobbra való dislocatioja lényegesen megkisebbedett.

K. K. 9 é. leány gyermek. 1962. VII. 18-án kerékpárral elütötték. Eszméletét kb. 10 percre vesztette el, fejét ütötte meg. A mentők gyermeksebészeti osztályra szállítják, ahol tiszta tudatállapotot, negatív neurologiai statust, a koponyán j. o. parietalisan, kb. csecsemőtenyérynyi duzzanatot, a kétirányú koponya-rtg. felvételen j. o. temporo-parietalisan kb. 6 cm hosszú, repedésvonalat észleltek. A későbbiek folyamán a j. parietalis tájon haematoma fejlődött ki, melyet 3 hét múlva punctioval leszívtak. Ezután — 2—3 nappal — neurologiailag strabismust észleltek, enyhén aluszékony. Intézetünkbe való felvételkor neurologiailag strabismust, j.o. centralis facialis paresist, b.o. pyramis-tüneteket találtunk. Vizsgálati leleteiből : Szemészet : j. szem befelé tekintő kancsal állásban (strabismus convergens conc. o. d.), fundus : jobb oldalt papilla felső széle elmosódott, kissé felrostozott, hyperaemiás. Felül egy csíkosított vérzés. Bal oldalt jószélű papilla, mely felül minimálisan elmosódott. EEG : a jobb fronto-temporalis elvezetésekben időnként theta-delta meglassulások jelentkeznek, melyek j. o. organicus laesiós góc lehetőségét vetik fel. Kétirányú koponya-felvételen j. o. temporo-occipitalisan suturolysis. Jobb o. temporo-parietalisan kb. 6 cm hosszú repedésvonal látható. Kétoldali percutan carotis angiographia : az oldal és AP-felvételeken normalis lefutású ereket találunk.

Néhány napi observatio után javult állapotlan helyezük vissza a beküldő osztályra.

Megbeszélés

A zárt koponyasérültek megítélésében a szemfenéki vizsgálatnak elsősorban a subacut-chronicus szakban van jelentősége. *Wertheimer és Descotes* [6] az acut fázisban közvetlen opticus sérülésre, vagy vasomotoros zavarra vezetnek vissza a fundus elváltozásokat, míg a későbbi szakban cerebriális oedema, haematoma, sőt optochiasmális arachnitis, vagy traumás glaukoma lehetőségére is kell gondolni. *Walsh* [5] szerint 20—30%-ban kiskókú pangás jelenhet meg a sérülés után. *Loew és Wüstner* [3] intracranialis vérzések mellett viszonylag nagy számban írtak le pangásos papillát, főleg a subacut szakban. *Lindgren* [1] papillaoedemát talált 4 esetben „malignus cerebriális duzzadás”-ban, további 4 betegben pedig mérsékelt tudatzavar mellett észlelt pangást. *Tönnis* [4], illetve *Loew* [2] viszont a késői cerebriális oedema jelentőségére hívják fel a figyelmet többek között.

Megfigyeléseinkből elsősorban a subacut szakban fellépő pangás jelentőségét emeljük ki. Adataink szerint a koponyasérülések ebben a fázisban nagyjából ugyanolyan számban járhatnak szemfenéki prominentiával haematoma mellett, mint ezek nélkül.

44 subacut epi-, subduralis, vagy intracerebriális haematoma mellett 9 esetben találtunk szemfenéki elváltozást (20%), közülük is legnagyobb számban subduralis vérzések voltak képviselve. Az ugyanezen fázisban észlelt további 103 zárt koponyasérült közül viszont 11 esetben térszűkítő vérzés nélkül

is ugyanolyan szemfenéki elváltozás lépett fel (10,5%). Utóbbi betegeink vizsgálati leletei mérsékelt fokú, a lefolyásból ítélve inkább közvetett agyi károsodásra, oedemára mutattak. Neurologiai góctünetek mellett gyakran kifejezett körülírt, vagy diffus laesiót jelzett az EEG is. A két alkalommal még véres, a továbbiakban xantochrom, vagy emelkedett fehérjét mutató liquorlet ugyancsak az agy sérülésére utalt. A kontraszteljárások dislocatiót általában nem mutattak, egy ízben enyhe, egy másik betegben viszont igen kifejezett átnyomást észleltünk az AP-angiogrammon, mely azonban a 14 nap után regressziót mutatott.

A zárt koponyasérülést szenvedett beteg vizsgálatakor a késői fázisban észlelt pangásos papilla mindenkor az agy károsodását, elsősorban oedemáját jelzi, mely diffus, vagy relative körülírt lehet. Bár műtéti megoldást igénylő térszűkítő vérzés a subacut szakban csak a pangások kisebb felében volt jelen, kontraszt eljárás nélkülözhetetlen a haematoma kizárásához. Méginkább indokolt ez a chronicus szakban, amikor a szemfenéki prominentia egy kivétellel minden esetben subduralis haematomát jelzett.

A szemfenéki pangással járó diffus, vagy körülírt agyoedema viszonylag nagyszámú előfordulása további megfontolásra nyújt alkalmat. Anélkül, hogy a térszűkítő vérzések műtéti megoldásának fontosságát legkevésbé is csökkenteni kívánánk, észleleteink felhívják a figyelmet a trauma okozta cereberalis oedema jelentőségére a klinikai kép kialakításában ezekben az esetekben is. A subacut szakban, főleg subduralis haematomák mellett a közvetlen traumás cereberalis károsodás és a következményes oedema fontos szerepe a kórkép kifejlődésében is bizonyosnak látszik. Az oedema jelentősége az intracranialis térszűkület tüneteinek előidézésében — legalábbis egyes esetekben — a haematomával egyenrangú lehet. Ebből szükségképpen következik, hogy kezelése ugyanolyan figyelmet igényel a postoperatív szakban, mint magának a vérömlenynek műtéti eltávolítása.

Összefoglalás

Szemfenéki pangás jelentkezett 259 zárt koponyasérült közül 43 esetben 1—6 héttel a baleset után. A subacut szakban 44 intracranialis haematoma közül 9 járt pangásos papillával, míg 103 térszűkítő vérzés nélküli sérültből 11 esetben fordult elő azonos fundus elváltozás. A chronicus periódusban a szemfenéki pangás egy kivétellel mindig subduralis haematoma jelenlétében lépett fel.

A haematoma nélküli pangással járó sérültek vizsgálati leleteiben mérsékelt tudatzavar, neurologiai góctünetek, ennek megfelelő EEG-elváltozás és kóros liquorértékek szerepeltek. Az elvégzett kontraszt-vizsgálatok két kivétellel normális képeket adtak. Az egy esetben mérsékelt, a második betegben kifejezett érdislocatio az AP-angiogrammon a 14 nap után végzett kontrollkor megszűnt.

A subacut szakban jelentkező szemfenéki elváltozás diffus, vagy körülírt posttraumás cereberalis oedema tüneteként értékelhető, mely mindenkor szerepet játszik a klinikai kép alakulásában. Intracranialis vérzés gyanúja miatt feltétlenül kontraszt-vizsgálat (carotis angiographia) elvégzését teszi szükségessé.

Irodalom

1. Lindgren, S. O.: Acute severe head injuries. Acta chir. scand. Suppl. 254. 1960. —
2. Loew, F.: Spätere Komplikationen nach gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Zbl. Neurochir. 12, 28—34, 1952. —
3. Loew, F. und S. Wüstner: Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinneren. Acta

Neurochir. Suppl. VIII. 1960. — 4. *Tönnis, W.*: Beobachtungen an frischen, gedeckten Hirnschädigungen. in Rehwald: Das Hirntrauma 3—8. 1956. G. Thieme Stuttgart. — 5. *Walsh, F. B.*: Clinical Neuroophthalmology. Williams Wilkins Co. Baltimore, 1957. — 6. *Wertheimer, P. et J. Descotes*: Traumatologie cranienne Ma Masson Cie. Paris, 1961.

Д. Афра, В. Надь: Значение застоя глазного дна в диагностике закрытых травм черепа.

Застой глазного дна наблюдался из 259 случаев с закрытой травмой черепа у 43 больных через 1—6 недель после травмы. В подострой стадии из 44 случаев внутричерепной гематомы в 9 случаях наблюдался застой соска, в то время как из 103 пострадавших у которых не имелось сдавливающего мозг кровоизлияния в 11 случаях имело место такое изменение глазного дна. В хроническом периоде застой глазного дна за одним исключением всегда имел место в случае субдуральной гематомы. Среди данных с застоем глазного дна без гематомы фигурировали умеренное нарушение сознания, неврологические очаговые симптомы и соответствующие этому изменения картины ЭЭГ и патологические данные со стороны спинно-мозговой жидкости. Проведенные контрастные исследования давали за двумя исключениями нормальную картину. В одном случае умеренная, а у другого больного выраженная сосудистая дислокация на передне-задней ангиограмме, при контрольном исследовании, проведенном через 14 дней, исчезла.

Появляющееся в подострой стадии изменение глазного дна должно расцениваться как симптом диффузного или отграниченного посттравматического отека мозга, который всегда играет роль в формировании клинической картины. Из-за подозрения на внутричерепное кровоизлияние всегда следует проводить контрастное исследование (ангиографию сонной артерии).

D. Áfra und V. Nagy: Die Bedeutung der Stauungspapille in der Diagnostik der geschlossenen Schädelverletzungen.

Unter 259 Fällen von geschlossener Schädelverletzung trat eine Stauung am Augenhintergrund in 43 innerhalb von 6 Wochen nach dem Unfall auf. Im subakuten Zeitabschnitt wurde in 9 von 44 Fällen mit intrakranialem Hämatom Stauungspapille gefunden, während sie von 103 Fällen ohne raumbeengende Blutung in 11 vorkam. In der chronischen Periode war Stauung mit einer Ausnahme immer bei subduralem Hämatom vorhanden.

In den Fällen mit Stauung jedoch ohne Hämatom bestanden mässige Bewusstseinstörungen, Herdsymptome, diesen entsprechende EEG-Veränderungen und krankhafte Liquorbefunde. Die Kontrastuntersuchungen gaben mit 2 Ausnahmen normale Bilder. In einem Fall war eine mässige, im anderen eine ausgesprochene Gefässverdrängung nachweisbar, die bei der 14 Tage später ausgeführten Kontrollangiographie bereits fehlten.

Im subakuten Stadium kann die Veränderung des Augenhintergrundes infolge eines diffusen oder auch umschriebenen Ödems auftreten. Bei Verdacht auf intrakraniale Blutung ist eine Kontrastuntersuchung (Karotisangiographie) notwendig.

Localis hypothermia hatása az agy elektromos aktivitására. Peltier-hatás alapján működő hűtőfej alkalmazása

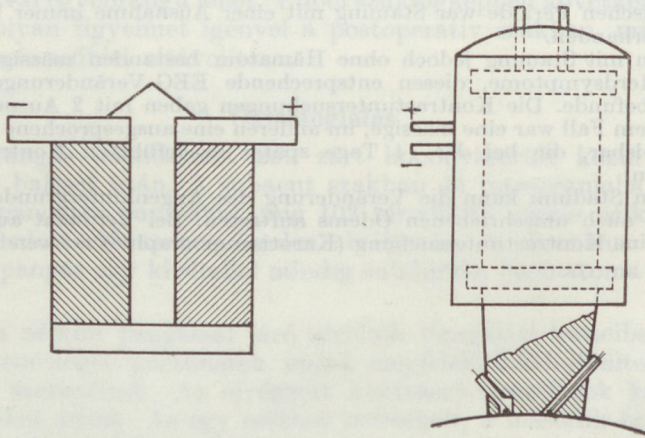
(Az OITI 10 éves jubileumi tudományos ülésén elhangzott előadás.)

P Á S Z T O R E M I L dr., T O M K A I M R E dr., D E Á K G Y Ö R G Y dr.

Korábbi munkánkban [2] beszámoltunk a localis agyi hypothermia klinikai alkalmazásának lehetőségeiről és kísérleteink alapján néhány ezzel kapcsolatos elméleti kérdést tárgyaltunk.

Jelen kísérletsorozatunkban az agy felszíni hűtésének olyan formáját választottuk, mely a fiziologias követelményeknek jobban megfelel, az agy felszínét „idegen” folyadék nem éri, a hűtés fokozatosan történhet, s így a hirtelen hideghatásra bekövetkező érszpaszmusokat elkerülhetjük. Távlabbi célunk az volt, hogy a hűtés ezen módszere későbbi klinikai alkalmazásnak is jobban megfeleljen, pontosan irányítható, könnyen kezelhető és sterilizálható legyen. Új hűtési eljárásunknál a Peltier-effectussal működő hűtőfejet alkalmaztuk. Hasonló elvek alapján készítették thermosondát *Stuart és mtsai.* [3], mely állatkísérletben igen körülírt agyállomány hűtésére, vagy melegítésére volt alkalmas. A hűtőfej üzemeltetése a Peltier-hatás felhasználásával történik. Két különböző anyagból készült elektromos vezető két összeforrasztási pontján az áramiránynak megfelelően felmelegedés, illetve lehűlés következik be. Ugyanakkor a Joule-hatás is érvényesül. A hűtőfej által elvont hőteljesítmény a Peltier-hatás és a Joule-hatás különbsége. Korszerű félvezetők felhasználásával nagy teljesítményű hűtő elemek készülnek.*

Az 1. ábra a hűtőfej működési elvét és a kísérleteinknek megfelelő átalakításokat ábrázolja.



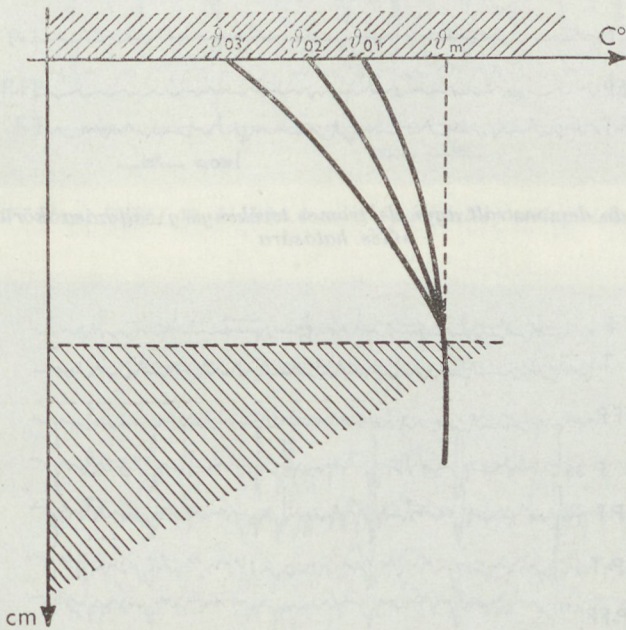
1. ábra. B. o. a Peltier-hatás alapján működő hűtőfej vázlata. Különböző anyagból készült vezetők alsó és felső összeforrasztási helyén lehűlés, illetve felmelegedés következik be, a rendszeren keresztülvezetett áram irányának megfelelően. J. o. a kísérleteinkben alkalmazott hűtőfej vázlata. Felül a „meleg oldal”-t hűtő folyadék be-, és kivezető csöve. Oldalt a tápegységből vezetett áram. Alul a beépített és szigetelt ezüst-elektrod, valamint a bevezetett thermoelektromos hőmérő

Módszer

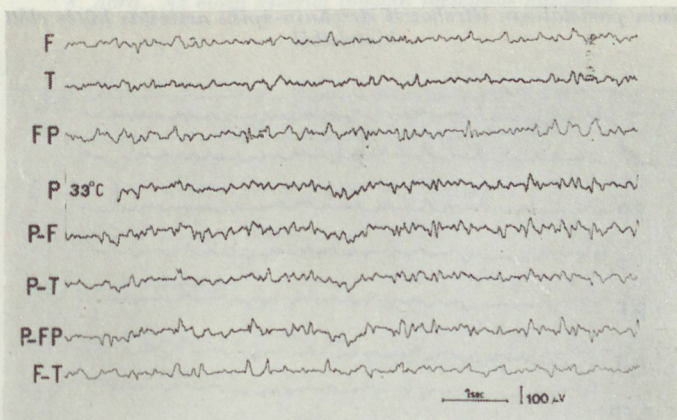
Kísérleteinket 10 kutyán végeztük. Minden esetben Inactin bevezetés után Chloralozé narcosis történt. Kiterjedt b.o.-i craniectomia és dura-megnyitás

* Az alkalmazott BT 4 típusú angol gyártmányú hűtőfejet a Távközlési Kutató Intézet bocsátotta rendelkezésünkre, s az ezzel kapcsolatos méréseket, valamint igényünknek megfelelően a hűtőfej átalakítását Nagy András fizikus végezte.

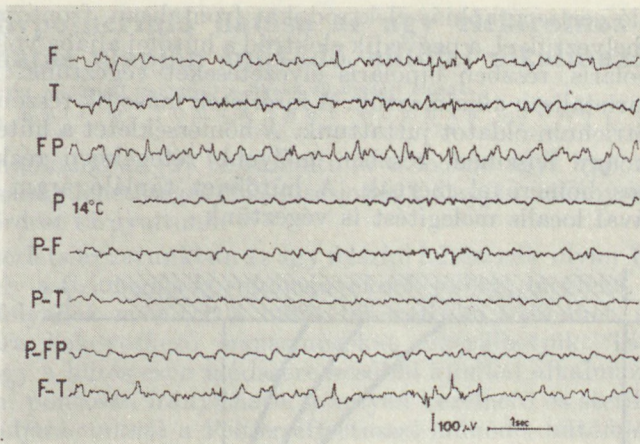
után a regisztráló corticographiás elektrodokat frontalisán, frontoparietalisan és temporalisan helyeztük el, a negyedik elektród a hűtőfej aljába volt beépítve. Részben monopolaris, részben bipolaris elvezetésekét végeztünk. A körülírt hűtést mindig parietalisán alkalmaztuk. A kísérletek második részében a hűtőfej alá $\frac{1}{2}\%$ -os Strichnin-oldatot juttattunk. A hőmérsékletet a hűtés területében részben az agy felszínén, részben mélyebb rétegekben rezkonstantan thermoelektromos hőmérővel mértük. A hűtőfejet tápláló áram irányának megváltoztatásával localis melegítést is végeztünk.



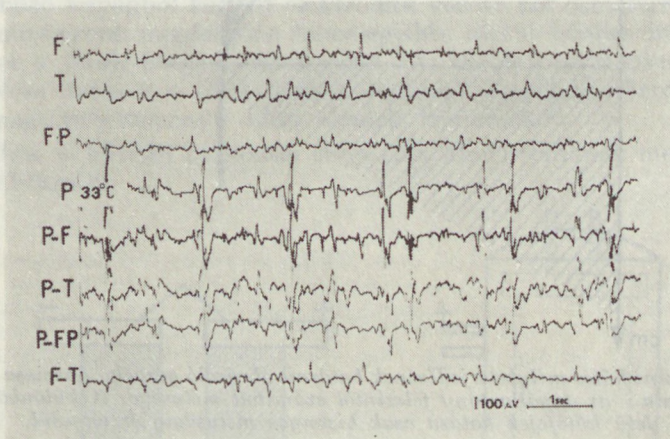
2. ábra. A felszíni hűtés mélybeterjedésének határait ábrázoló görbék. Abscissa: hőmérséklet C° -ban, ordinata: az agyállomány felszínétől számított mélysége. A különböző hőmérsékletű hűtőfejek hatása csak bizonyos mélységig érvényesül



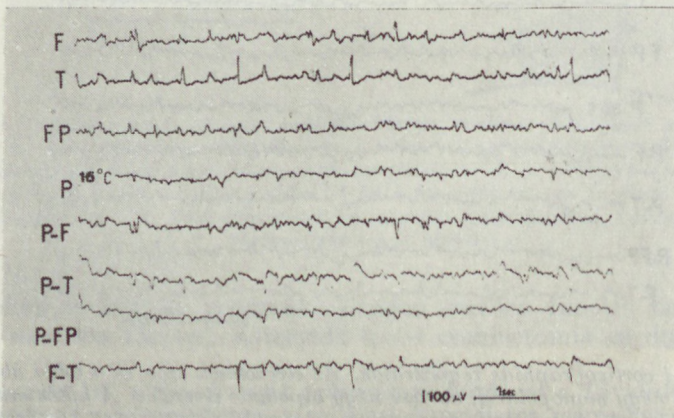
3. ábra. B. o.-i corticographiás regisztrálás. Az elvezetések ezen és a többi ábrákon is azonosak. A felső négy monopolaris, az alsó négy bipolaris elvezetés. A hűtés mindig a parietalis területen történt. A parietalis monopolaris elvezetésnél feltüntetett hőmérséklet a hűtőfej alatti agyfelszíni hőmérsékletet jelzi. Hűtés eltti alapaktivitás a Hy/II. 6. kísérletből



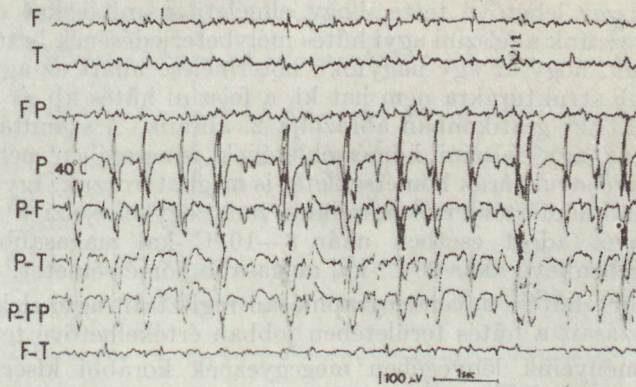
4. ábra. A 3. ábrán demonstrált agyi elektromos tevékenység változása körülírt parietalis hűtés hatására



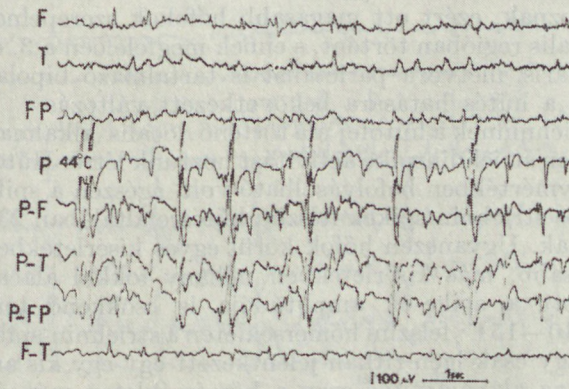
5. ábra. Localisan parietalisan létrehozott strichnin-spike aktivitás hűtés előtt a Hy/II. 9. kísérletből



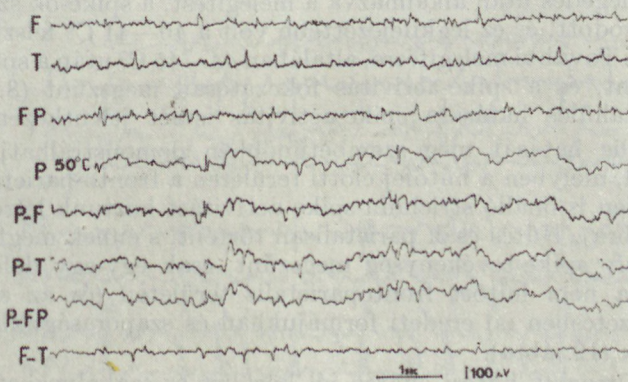
6. ábra. Hy/II. 9. kísérlet hűtéskor



7. ábra. Hy/III. 9. kísérlet localis (parietalis) melegítéskor



8. ábra. Az előző kísérlet további melegítés hatására



9. ábra. Az előző kísérlet további melegítés hatására

Eredmények

A hűtési módszer lehetővé tette, hogy elméleti számításokat és gyakorlati méréseket végezzünk a felszíni agyi hűtés mélybeterjedésének határait illetően. Megállapítottuk, hogy az agy nagyfokú hőtermelése miatt az agy felszínének hűtése mélyebb struktúrákra nem hat ki, a felszíni hűtés kb. 6 mm mélységig érvényesül. Ezt grafikonban ábrázolja 2. ábránk. A számítások lehetővé teszik, hogy az agy felszíni hőmérsékletének ismeretében néhány mm-rel mélyebben fekvő struktúrák hőmérsékletét is meghatározzuk. Így a továbbiakban csak felszíni hőmérsékletről beszélünk, mely egyben jelzi a 2—3 mm-rel mélyebben levő, adott esetben akár 8—10 °C-kal magasabb, vagy 4—5 mm-rel mélyebben levő akár 20 °C-kal magasabb hőmérsékletet.

A jól körülírt hűtés, a corticographiásan regisztrált agyi elektromos tevékenység változásait a hűtés területében jobban értékelhetővé tette.

Kapott eredményeink lényegében megegyeznek korábbi kísérleteink eredményeivel. Az agyi elektromos aktivitás jól értékelhető depressiója kb. 20 °C felszíni hőmérsékleten következett be, 10 °C körül, illetve ez alatt igen depri-mált aktivitást észleltünk, de teljes elektromos csendet egy esetben sem sikerült regisztrálni. A hűtés a negyedik kísérletben pl. 7,5 °C felszíni hőmérsékletű volt. (Korábbi közleményeinkben a mért hőmérsékletek 2—3 mm mélységre vonatkoznak, ezért ott magasabb hőfokok szerepelnek.) A hűtés körülírtan a parietalis régióban történt, s ennek megfelelően a 3. és 4. ábrán a parietalis monopolaris, illetve a parietalist is tartalmazó bipolaris elvezetésekben jól észlelhető a hűtés hatására bekövetkezett változás.

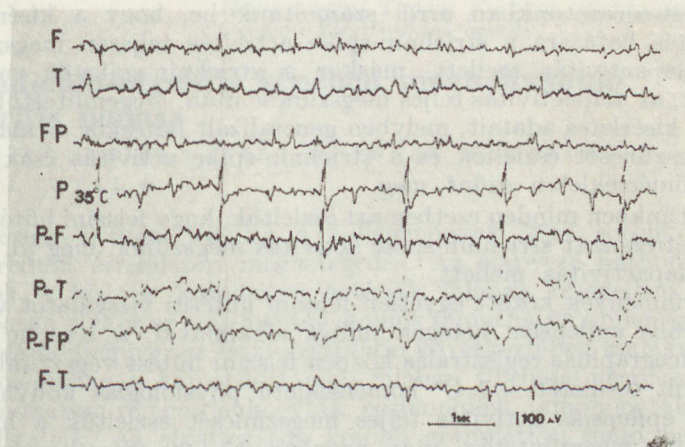
1/2%-os Strichninnek a hűtőfej alá történő localis alkalmazásával körülírtan ezen a területen strichninspike aktivitást hoztunk létre. Hűtés hatására a spike-aktivitás nagymértékben befolyásolható volt, egészen a spike-ok teljes eltűnéseig. A típusos strichnin-spikek felszíni hűtésre általában 23—25 °C hőmérsékletnél ritkulnak. Ugyanezen hőfok körül egyes kísérletekben azonban néhány fokkal magasabb, más kísérletekben néhány fokkal alacsonyabb hőmérsékleten változott a spike-ök amplitúdója is csökkenő tendenciát mutatva.

Általában 10—15 °C felszíni hőmérsékleten a strichnin-spike aktivitás teljesen megszűnt, vagy csak igen ritkán jelentkezett egy-egy kis amplitúdójú kiszülés. Ugyanakkor az alapaktivitás ezen a hőmérsékleten még észlelhető volt, bár erősen depri-mált formában (5. és 6. ábra).

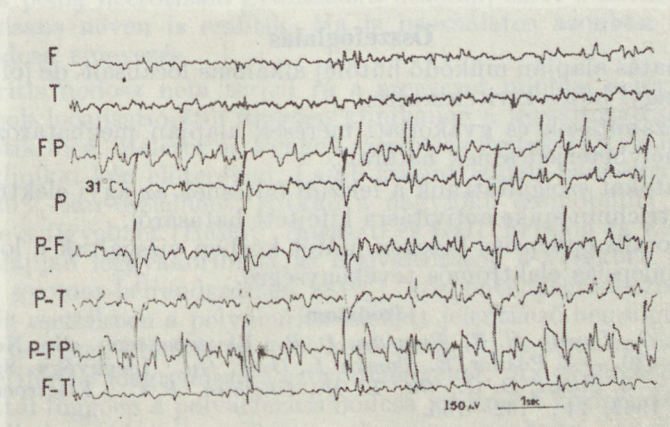
A hűtőfej pólusainak egyszerű átkapcsolásával localis melegítést alkalmazva vizsgáltuk ennek hatását a strichnin-spike aktivitásra. A hűtést követő spontán felmelegedés után alkalmazva a melegítést, a spike-ok száma lényegesen megszorodott, és ez legkifejezettebb volt a 40—41 °C felszíni hőmérsékleten (7. ábra). További melegítésre, általában 44—45 °C után a spike-ök gyakorisága csökkent, és a spike-aktivitás fokozatosan megszűnt (8. és 9. ábra). Spontán visszahűlés hatására spike-aktivitás ismét jelentkezett (10. ábra).

A hűtés localis hatását még szembevetőbben demonstrálhatjuk 7. számú kísérletünkéből, melyben a hűtőfej előtti területen a fronto-parietalis elvezetésnek megfelelően is önálló strichnin-spike aktivitást hoztunk létre, a parietalis mellett (11. ábra). Hűtés csak parietalisan történt, s ennek megfelelően parietalisan az activ spike-tevékenység megszűnt, csak egy-egy deformált spike-jelezte, a nem hűtött frontoparietalis területen (és az ezzel kapcsolt bipolaris elvezetésben is) eredeti formájukban és szaporaságukban jelentkezték a spike-ök (12. ábra).

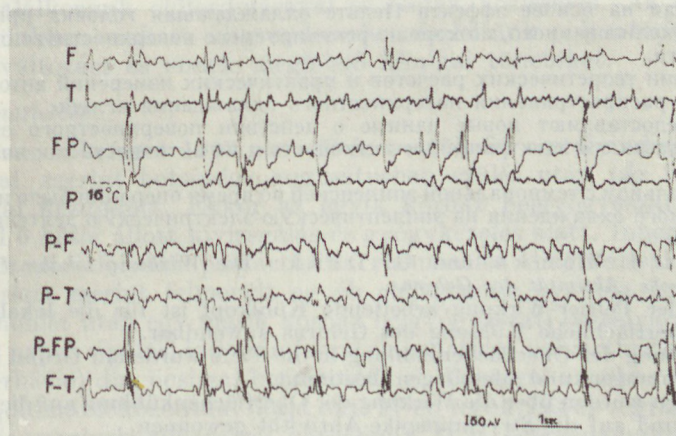
Mivel az alkalmazott hűtési eljárás jól körülírt és szabályozható hűtést tett lehetővé, a strichnin-spike aktivitás változását is pontosabban tudtuk analizálni.



10. ábra. Az előző kísérlet a melegítés utáni spontán visszahűléskor



11. ábra. Hy/II. 7. kísérlet. Parietalis és frontoparietalis strichnin-spike aktivitás



12. ábra. A Hy/II. 7. kísérletben a parietalis terület hűtésére beálló változás

Előző kísérlet-sorozatunkban arról számoltunk be, hogy a kísérletek egy részében hűtés hatására a strichnin-spike aktivitás teljesen megszűnt, még észlelhető alapaktivitás mellett, máskor a strichnin-spike-ök még észlelhetőek voltak, az alapaktivitás teljes megszűnése után. Megemléztük *Chatfield* és *mtsai*. [1] kísérletes adatait, melyben generalizált hűtéskor az alapaktivitás korábbi megszűnését észlelték és a strichnin-spike aktivitás csak még alacsonyabb hőmérsékleten szűnt meg.

Jelen kísérletünkben minden esetben azt észleltük, hogy felszíni hűtés hatására a localisan létrehozott strichnin-spike aktivitás megszűnik, még jól észlelhető deprimált alapaktivitás mellett.

Klinikai körülmények között egyetlen felszíni hűtési vizsgálatot végeztünk. Egy temporalis epilepsiás betegen műtét alkalmával, a resectio elvégzése előtt, a corticographiás regisztrálás közben felszíni hűtést végeztünk. Az agynak elhatárolt területét $+7^{\circ}\text{C}$ hőmérsékletű fiziologiás konyhasóval locsoltuk. Az epilepsiás aktivitás teljes megszűnését észleltük a hűtés ideje alatt. A hűtés megszüntetése után azonban 15—20 másodpercig fokozott epilepsiás elektromos tevékenység volt regisztrálható, klinikai tünetek nélkül. A felszíni hűtésnek hasonló reakciójáról az eddigi klinikai közlések nem számoltak be.

Összefoglalás

1. A Peltier-hatás alapján működő hűtőfej alkalmas localisált, de jól szabályozható felszíni agyi hűtés kivitelezésére.
2. Elméleti számítások és gyakorlati mérések alapján meghatároztuk a felszíni hűtés mélybeterjedésének határait.
3. Újabb adatokat szolgáltatunk a felszíni hűtésnek az agyi elektromos aktivitásra és a strichnin-spike aktivitásra kifejtett hatásáról.
4. Egy temporalis epilepsiás betegen műtét közben vizsgáltuk a localis hűtés hatását az epilepsiás elektromos tevékenységre.

Irodalom

1. *Chatfield, P. O., Lyman, C. P., Purpura, D. P.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1951, 3: 225—230. — 2. *Pásztor, E., Tomka, I., Deák, Gy.*: Ideggyógy. Szemle 1965, 18: 103—110. — 3. *Stuart, D. G., Ott, L. H., Cheshire, F. C.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1962, 14: 132—135.

Э. Пастор, И. Томка, Д. Деак: Действие местной гипотермии на электрическую активность мозга. Действие охлаждающей головки, функционирующей на основе эффекта Пельте.

1. Действующая на основе эффекта Пельте охлаждающая головка пригодна для проведения локализованного, но хорошо регулируемого поверхностного охлаждения головного мозга.
2. На основании теоретических расчетов и практических измерений авторы определили пределы распространения поверхностного охлаждения вглубь.
3. Авторы предоставляют новые данные о действии поверхностного охлаждения головного мозга на его электрическую активность и на активность так наз. стрихнинного пика.
4. На одном больном с темпоральной эпилепсией во время операции было исследовано действие местного охлаждения на эпилептическую электрическую деятельность.

E. Pásztor, I. Tomka und G. Deák: Die Wirkung lokaler Hypothermie auf die elektrische Aktivität des Gehirns.

1. Der nach der Peltier-Wirkung arbeitende Kühkopf ist für die lokalisierte, gut regulierbare oberflächliche Kühlung des Gehirns anwendbar.
2. Die Ausbreitung der Oberflächenkühlung in die Tiefe wurde auf Grund von theoretischen Berechnungen und Messungen bestimmt.
3. Neuere Daten wurden über die Wirkung der Oberflächenkühlung auf die elektrische Hirntätigkeit und auf die Strychninspike-Aktivität gewonnen.
4. Während der Operation eines Kranken mit temporaler Epilepsie wurde die Wirkung der lokalen Kühlung auf die epileptische elektrische Tätigkeit untersucht.

Neuro-radiculo-myelitis képeben megnyilvánuló polyarteritis nodosa

KÖNYVES-KOLONICS LÁSZLÓ dr., PÉLEY DOMOKOS dr.,
HARASZTI ANTAL dr.

A polyarteritis nodosa jelenleg a collagenosisek közé sorolt, feltehetően allergiás eredetű érrendszeri megbetegedés. Az alapvető pathomorphologiai elváltozások a kis- és középnagy artériák falának rétegeiben találhatók. Makroszóposan olykor az erek mentén csomók tapinthatók (innen az elnevezés), amelyek tulajdonképpen az érfal-destructio következtében kialakult aneurysmák. Histologiailag a károsodott erek falában fibrinoid necrosis keletkezik, az érfal mindhárom rétegét leukocyták, eosinophilek, lymphocyták és plasma-sejtek infiltrálják. Az elváltozások később granulatiós, majd heges fázisba mennek át. A károsodott erek lumenében thrombosis és recanalisatio is kialakulhat. Mivel az erek falának mindhárom rétege károsodik, a szövettani elváltozások pedig necrotizáló gyulladásra utalnak, ezért a kórképet panarteritis necrotisans néven is említik. Ma is használatos azonban még a periarteritis nodosa elnevezés.

A polyarteritis nodosa nem terjed rá a szervezet minden artériájára, ezért a károsodások localisatiójától függően klinikailag a legváltozatosabb formákban jelenhetik meg. Melczer és Venkey szerint az esetek 15%-ban bőrtünetek állanak a klinikai kép előterében. Lamb szerint ízületi panaszok (arthralgia) az esetek 40%-ban észlelhető. Ritkán a nagyfokú eosinophilia hívhatja fel a betegségre a figyelmet (Hallay, Haraszti és Gál). Erbslöh és Eisenburg statisztikája alapján leggyakoribbak az érelváltozások a vesékben (70%), szívben (60%), gyomor-bélrendszerben (25%), központi idegrendszerben (20%). Ezen szerzők eseteikben a polyneuritis mellett jelentkező neuralgiform fájdalmakat is a betegség klinikai tüneteinek közé sorolják, és ilyen módon 85%-ban észleltek perifériás idegrendszeri szövődeményeket. Az érkárosodások szervi localisatiójától függően a polyarteritis nodosa jól ismert kórformák tüneteiben manifestálódhat: subacut nephritis, chronicus nephritis, angina pectoris, myocardialis infarctus, malignus hypertonia, polyneuritis stb. A rendkívül változatos localisatio teszi érthetővé, hogy úgyszólván az összes orvosi szakma területén találkozunk előfordulásával és esetek közlésével. Az alábbiakban közölt esetünkben csak az idegrendszerben észleltünk polyarteritis nodosára jellemző elváltozást és ennek megfelelő klinikai tüneteket.

Az eset ismertetése.

V. E. 18 éves nőbeteget 1963 okt. 29-én vettük fel osztályunkra. Az anamnesis adatai szerint betegsége augusztusban szülés után pár héttel ízületi fájdalmakkal kezdődött. Ekkor az egyik kórház belgyógyászati osztályára került, ahol 6 hétig állott kivizsgálás és gyógykezelés alatt. Innen igen lassan javuló, subacut lefolyású polyarthritissel rheumatica diagnózissal emittálták, de az epikrizis szerint felmerült egyéb collagenosisek gyanúja is. Körülbelül 2 hetes otthonlét után egy másik kórház belgyógyászati osztályára vették fel, ahonnan 13 napos ápolási idő után febris rheumatica, polyarthritissel rheumatica (acut exacerbatio) diagnosissal bocsátották el. Panaszai azonban nem szűntek meg, sőt fájdalmai fokozódtak. Majd okt. 27-én torok, hát és végtag fájdalmakkal, bulbáris paralysis tüneteivel kórházunk II-es belgyógyászati osztályára került. Innen 2 nap múlva ideggyógyászati consilium alapján osztályunkra

átvettük. A beteg kifejezetten anaemiás külsejű, sápadt, igen elesett, erősen lesoványodott, kachexiás. A garatképletek kissé belövelltek, tompa szívhangok, telt-ritmusos pulsus, a tüdők és a has részéről fizikálisan kóros eltérés nem észlelhető.

Felvételi neurológiai statusa: Sensorium tiszta. Pupillák egyformán szűkek, fényre és alkalmazkodásra renyhén reagálnak. Mindkét irányba tekintéskor kifejezett, nagyhullámú, beállítódásos nystagmus. A beszéd elkent, bulbáris típusú, a nyelés kifejezetten nehezített, időnként félrenyelés. Lágyszájpad reflexek mindkét oldalon alig kiválthatók. Nyelvmozgás minden irányban active kivihető. Egyéb kóros agyideg tünetet nem észleltünk. A nyak izomzatának tónusa csökkent, ugyanezen izomzat motoros gyengesége miatt a fej tartása és activ mozgása kifejezetten gyengült. Mindkét felső végtag tónusa csökkent, ugyancsak egyenletesen és egyformán csökkent a felső végtagok izomereje is. A biceps, triceps és radius reflex mindkét oldalon egyformán renyhén váltható ki. Hasreflexek hiányzanak. Mindkét alsó végtag izomtónusa nagyfokban csökkent, az activ izomerő mindkét oldalon minimális. Mindkét patella reflex egyformán élénk, mindkét Achilles-reflex egyformán fokozott. Mindkét lábfejen kifejezett clonus. Baloldali alsó végtagon Babinski, Rossolimo pozitív. Vizelési incontinentia. A balkar egész területén és a bal lábfejen minden érzésképesre vonatkozó hypaesthesia. Az alszárazakon a vibrációs érzés csökkent. Mind a 4 végtagon a perifériás idegek kifejezetten nyomásérzékenyek.

Laboratóriumi leletek : We 46—97 mm/h között váltakozott, Vvs-szám 3,5 mill., fvs-szám 4600 és 9000 között ingadozott. Haemoglobin 12,32 g%, haematokrit 38%, kvalitatív vérkép : se 84%, eo 4%, mo 1%, ly 11%. Serum vas : 28 gamma%, tvk. : 286 gamma%, controll serum vas : 49 gamma%, tvk. : 244 gamma%. A sternum punctatum nem mutatott kóros eltérést. A többször controllált vizelet mindig negatív volt. Rest-N : 27 mg%. Serum összfehérje 6,75 g%, az egyes fehérje fractiók aránya normális. SIA próba negatív, kryoglobulin negatív, Latex-próba negatív, LE sejt phenomen nem észlelhető. Paul—Bunnel-reactio negatív. Coombs-próbák negatívak. AST 1/70 alatt. A következő serológiai próbák valamennyien negatívak voltak : lues, Rikettsia, Bang, Sabin—Feldmann, echinococcus complement. Widal. Féregpete negatív. Széklet tenyésztés : Salmonella és Shigella negatív, A torokváladékból normál coccus-flóra tenyésztett ki.

A lumbális liquor laboratóriumi eredményei : összfehérje 29 mg%, sejtszám 8/3, Pándy negatív, cukor 48 mg%. 10 nap múlva : összfehérje 55 mg%, sejtszám 170/3(vvt-k), cukor 44 mg%, chlor 139 maeq/l. 6 nappal később : összfehérje 20 mg%, sejtszám 22/3(granulocyták).

Egy sebészileg eltávolított kissé megnagyobbodott supraclaviculáris nyirokcsomó szövettani vizsgálattal catarrhus sinuum lymphoglandulae képét mutatta.

Szemészeti lelet : a papillák temporálisan kissé decoloráltak. Egyéb negatív.

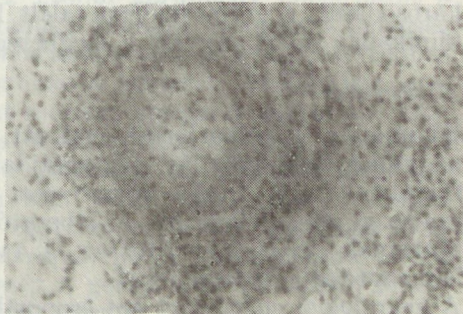
Gégészeti lelet : A garatban sok nyál található, sápadt nyálkahártyák, az elülső garatívek belövelltek. A lágyszájpad hangadáskor nem emelkedik, garatreflex minimális. Fülészeti eltérést nem mutat.

Nőgyógyászati vizsgálat kóros eltérést nem talált.

Az első belgyógyászati vizsgálat mindkét oldali parotist kissé duzzadtabbnak és érzékenyebbnek találta. EKG : II. és III. elvezetésben lapos T-hullámok jobbra deviáló R-tengely. A szabályostól eltérő görbe.

A rtg. vizsgálati eredmények nem mutattak kóros eltérést.

Kórlefolyás : Osztályunkra történt átvétele után azonnal Exacthint, Prostigmint, B₁-vitamint és C-vitamint kapott. Ezen terápiára állapota javult. Csökkent a nagyfokú elesettség, fájdalmai mérséklődtek, beszéde kismértékben javult, nyelése könnyebb lett, leláztalanodott. Bejövetelenek kb. 10. napján azonban ismét belázasodott. Ettől kezdve a lázas-subfebrilis-láztalan periódusok állandóan váltakoztak. A végtagfájdalmak intenzívebbekké váltak, sőt a nyakában, válláiban és a hátában is igen erős fájdalmakat jelzett. Időnként nagyfokú tachycardiát észleltünk, mely nem volt arányban a lázas állapottal. Somaticusan tovább romlott, légzése felületessé és igen szaporává vált, majd dec. 27-én centrális légzési elégtelenség tünetei között exitált. Halála előtt 4 nappal a legutolsó belgyógyászati vizsgálat az összes adatok és a klinikai lefolyás alapján felvetette a polyarteritis nodosa lehetőségét, és szövettani vizsgálatra izomkimetszést javasolt, erre azonban már nem kerülhetett sor.



1. ábra. Az érfal leukocyttákkal, eosinophilekkel beszürt, C₆-ban

2. ábra. Ugyanaz a perifériás idegben

A neurologicaliai tünetek tehát a neuro-radiculo-myelitis syndromát utánozták leginkább. Az aetiologia keresésében a lázas állapotok miatt toxicus-infectiosus megbetegedést, rheumás manifestációt, collagenosist, ill. allergiás okokat kerestünk. Ennek megfelelően terápiánkat is ez a szempont határozta meg: antirheumaticumokat, antibioticumokat és általános roboránsokat kapott. Boncjegyzőkönyvi kivonat: Lesoványodott női holttest. Bőre halvány szürkés-fehér. A tüdők vizenyősek. A lép septicus. Az agy vizenyős. A hídban, közvetlenül a nyúltvelő felett a IV. agykamra fala előtt egymás mellett feketeborsnyi, vérbő udvarral övezett, lágy tapintatú góccok találhatóak. A nyúltvelő és gerincvelő szabad szemmel kóros eltérést nem mutat.

Kórszövettani vizsgálat: Fixálás, paraffin beágyazás után készült szövettani metszeteket haematoxylin-eosinnal, Endes-féle trichrommal, Sudán III-mal, Woelcke és Nissl szerint festettük meg. Az agy számos területéből készültek metszetek. A hídban több kis arteriát vastag köpenyszerűen leukocytták, eosinophil sejtek és közöttük plasmasejtek öveznek.

Egyes erek falában friss fibrinoid necrosis. Részben az erek körül, részben azoktól távolabb spongiosis, kezdődő necrosis figyelhető meg. Egyes elhalt területekben nagyszámban találunk úgynevezett zsírszemcsés sejtekből álló góccokat. A necroticus területekben bevérzések is megfigyelhetők. A pons Varoli és a hypothalamus felett elhelyezkedő lágyburki ereken hasonló elváltozások figyelhetők meg. A gerincvelőben a C₆-os segmentumnak megfelelően találtunk leukocyttákkal, eosinophil sejtekkel infiltrált falú fibrinoid necrosist mutató arteriát, körülötte spongiosis alakult ki. A lágyburki ereken hasonló elváltozás.

A perifériás idegek közül a plexus brachiális epineuriumában haladó kis artériákban találunk egyes szakaszokon fibrinoid necrosist, míg másutt inkább a leukocytás-eosinophil sejtes érfalbeszűrődés dominálja a képet (2. ábra). Kifejezett demyelinisatio nem volt kimutatható.

A belső szervek (szív, máj, vese stb.) ereiben polyarteritis nodosára utaló eltérések nem voltak megfigyelhetők.

Az epikrisisben megállapítottuk, hogy a beteg halálát okozó megbetegedés polyarteritis nodosa volt, mely typosos érelváltozásokat a pons Varoliban, az agy lágyburkainak ereiben, a gerincvelő kis artériáiban, valamint a plexus brachiális vasa nutritiáján hozott létre. Az érelváltozások több helyen mutattak fibrinoid necrosist, leukocytás-eosinophil sejtes beszűrődéseket, ami a folyamat heveny voltára utal, találtunk azonban olyan érkárosodásokat is, amelyek már a folyamat előrehaladott voltát igazolják. A hídban észlelt következményes lágyulás okozta a beteg halálát. A plexus brachiális érkárosodásai, a gerincvelőben talált laesiók magyarázatot adnak arra, hogy klinikailag miért szerepel a megbetegedés neuro-radiculo-myelitisként.

Megbeszélés

Klinikailag a polyarteritis nodosát 1. általános tünetek : láz, gyengeség, nagyfokú testi leromlás, végtagfájdalmak (arthralgia, myalgia, neuralgiform fájdalmak) és 2. locális, úgynevezett szervtünetek (vese, szív, máj, bőr, idegrendszer stb.) jellemzik. A laboratóriumi eltérések igen szegényesek, nem mutatnak kórjelző elváltozást. A vvt-süllyedés mindig fokozott, gyakori a leukocytosis eosinophiliával.

A neurologiai eltéréseket két csoportba oszthatjuk, a perifériás és a központi idegrendszer eltéréseire.

A perifériás vagyis neuromusculáris károsodások igen korán és igen gyakran megjelennek. Kezdetben a myalgias és neuralgiás fájdalmak jelzik a neuromusculáris rendszer károsodását, majd neuritis (pl. peroneus bénulás), polyneuritis fejlődhet ki. Előfordul, hogy a polyarteritis nodosa polyneuritis képében jelentkezik. Lovshin és Kernohan foglalkoztak többek között részletesebben ezzel a kérdéssel, és perifériás idegrendszeri szövődményként gyors bénulásokat és nagyfokú izomatropiát írtak le. Az idegek károsodásának hátterében minden valószínűség szerint a vasa nervorum polyarteritis nodosás elváltozásai állanak, tehát tulajdonképpen ischaemiás károsodásokról van szó. Több szerző szerint azonban az idegkörtani történések hátterében egyéb factorok is közrejátszanak. Baló és Nachtnebel, akik hazánkban először írtak le idegrendszeri elváltozásokat polyarteritis nodosa kapcsán, a perifériás idegrendszerben tengelyfonal és velőhüvely károsodást találtak, és felvetették a toxicus károsodás lehetőségét is. Lehoczky szerint a neurologiai elváltozásoknak három oka van : 1. az idegek tápláló ereinek elzáródása, 2. a gyulladós folyamat ráterjedése az idegekre és 3. toxicus hatás. Horányi részletes szövettani vizsgálatai szerint létezik érelváltozásoktól független demyelinisatio, amely véleménye szerint valószínűen az idegrendszerre localizálódott allergiás hyperergiás folyamat következménye.

A központi idegrendszeri szövődmények igen változatos megnyilvánulási formákat ölthetnek. Erbslöh és Eisenburg 36 polyarteritis nodosás beteg közül 6-nál észleltek a központi idegrendszer kóros elváltozására utaló tüneteket : epilepsia, hemiplegia, aphasia, hirtelenül bekövetkező féloldali vakság. Banovitch polyarteritis nodosa következtében létrejött apoplexiát, Parker és Kernohan pedig subarachnoideális vérzést ismertettek. Bennet és Levine szerint meningeális érkárosodások inkább fiatal egyéneken fordulnak elő.

Martin és Noetzel, valamint Pette, Richardson és Lemke ismertettek gerincvelői károsodást okozó polyarteritis nodosa eseteket. Garland és Mahloudji véleménye szerint ismeretlen eredetű myelopathiák esetében collagenosisra, nevezetesen systemás lupus erythematodesre és polyarteritis nodosára is kell gondolni. Staemmler szerint viszont a gerincvelő a legtöbb esetben nem károsodik. Haberland esetében az arteria cerebelli superior károsodása a pons tegumentumában lágyulások üregek képződéséhez vezetett. Ezenkívül ér-károsodásokat észlelt még a perifériás idegekben, a spinális dúcokban és gyökerekben, a Gasser-dúcban is, megfelelő parenchyma károsodással.

Ismertetett esetünkben a polyarteritis nodosa összes általános tünetei megvoltak. A laboratóriumi eltérések közül a vvs-süllyedés fokozódását, leukocytosist, anaemiát észleltünk. Feltűnő volt az igen alacsony serum-vas érték. A szerv-tüneteket illetően megállapíthatjuk, hogy a polyarteritis nodosában leggyakrabban károsodó vesére és szívre vonatkozó panaszokat, ill. tüneteket nem észleltünk. Annak ellenére, hogy ez utóbbi körülmény ellene szólt a polyarteritis nodosa lehetőségének, az általános tünetek, valamint a betegség rosszindulatú lefolyása felkeltették a polyarteritis nodosa gyanúját. Élőben bőr-izombiopsiával állítható fel legbiztosabban a kórisme. Esetünkben erre már nem kerülhetett sor, azonban a post mortem elvégzett szövettani vizsgálat nem is mutatott kóros elváltozásokat a bőr és izom ereiben. A részletes kórbonctani és kórszövettani vizsgálat a perifériás és központi idegrendszer kivételével egyetlen más szervben sem talált polyarteritis nodosára utaló elváltozást. Esetünk érdekességét egyrészt ezen monosystemás localisatio adja. Csak az idegrendszerre localisálódó polyarteritis nodosa esetek igen ritka előfordulásúak. Másik érdekesség a gerincvelői károsodás, amely ugyancsak ritka idegrendszeri localisatiónak számít.

Gyakorlati szempontból felhívni a figyelmet a jellemző kórlefolyásra. A beteget subacut, ill. recidiváló polyarthritissel kezelték, majd a későbbiek során kifejezett perifériás és centrális idegrendszeri tünetek jelentek meg. Olyan esetekben tehát, ahol idegrendszeri tünetek mellett súlyos testi leromlást, lázas állapotot, végtagfájdalmakat, magas süllyedést és leukocytosist észlelünk, jellemző kórlefolyás esetén fel kell vetni a polyarteritis nodosa lehetőségét is.

Összefoglalás

Szerzők a polyarteritis nodosának monosystemás, csak az idegrendszer ereire localizált esetét ismertetik. Klinikailag a jellemző általános tünetek és a jellemző kórlefolyás mellett szervi tüneteket csak az idegrendszer részéről észleltek. A részletes kórbonctani és kórszövettani vizsgálat eredménye összhangban volt a klinikai tünetekkel. Jellemző kóros elváltozásokat találtak a plexus brachiális vasa nutritiájában, a lágyagyburok, a híd és a gerincvelő felső segmentumainak ereiben.

Irodalom

1. Baló J. és Nachtnebel E.: Virchows Arch. path. Anat., 272 : 478, 1929. — 2. Bennet, G. A. and Levine, S. A.: Amer. J. Med. Sc., 177 : 853, 1929. — 3. Erbslöh, F. und Eisenburg, J.: Klin. Wschr., 2 : 58, 1963. — 4. Garland, H. and Mahloudji, M.: World Neurology, III, 4 : 326, 1962. — 5. Haberland K.: Orvosi Hetilap, 46 : 1316, 1950. — 6. Hallay I., Haraszti A. és Gál T.: Orvosi Hetilap, 104 : 1514, 1963. — 7. Horányi B.: Acta Morph. H., II, 3 : 239, 1952. — 8. Lamb, A. R.: Arch. Int. Med., 14 : 481, 1914. — 9. Lehoczky T.: Orvosi Hetilap, 99 : 1553, 1958. — 10. Lovshin, L. L. and Kernohan, J. W.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24 : 48, 1949. — 11. Martin, H. and Noetzel, H.: Beitr. pathol. Anat., 121 : 346, 1959. — 12. Melczer, M., Venkey, T.: Dermatologica, 9 : 214, 1947. — 13. Parker, H. R. and Kernohan, J. W.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 24 : 43, 1949. — 14. Pette, H.: Zschr. Neurol. 49 : 164, 1928. — 15. Richardson, W.: Neurol. 115 : 626, 1928. — 16. Staemmler, M.: in Kaufmann/Staemmler : Lehrb. d. spez. pathol. Anat. W. De Gruyter u. Co., Berlin 1955.

Л. Кеньвеш-Колонич, Д. Пелеи, А. Харасты: *Узелковый полиартерит, проявляющийся в картине нейро-радикуло-миелита.*

Авторы описывают случай односистемного, локализованного только на сосуды нервной системы, узелкового полиартерита. Наряду с характерными общими симптомами и с характерным течением болезни клинически органичные симптомы наблюдались только со стороны нервной системы. Результаты патолого-анатомического и гистологического исследований полностью соответствовали клиническим симптомам. Характерные патологические изменения были обнаружены в питательных сосудах плечевого сплетения, в сосудах мягкой оболочки и в сосудах моста и верхних сегментов спинного мозга.

L. Könyves-Kolonics, D. Pélei und A. Haraszti: *Polyarteritis nodosa unter dem Bilde von Neuroradiculomyelitis.*

Es wird über einen Fall der auf die Gefäße des Nervensystems beschränkten Form der Polyarteritis nodosa berichtet. Klinisch bestanden neben den charakteristischen Allgemeinsymptomen und dem charakteristischen Krankheitsverlauf Organsymptome nur von Seiten des Nervensystems. Das Ergebnis der ausführlichen pathologisch-anatomischen- und histologischen Untersuchung war im Einklang mit den klinischen Symptomen. Charakteristische Veränderungen fanden sich in den Vasa nutritia des Plexus brachialis, in den Gefäßen der weichen Hirnhaut, der Brücke und der oberen Rückenmarksegmente.

Felhívás szerzőinkhez!

A Medicina Egészségügyi Kiadó kiadásában megjelenő egészségügyi lapok szerkesztősejéhez a kéziratok a MSZ 9655. sz. szabványnak megfelelően (1 oldalas gépelléssel, 1 sorban 60 betűhely, 1 oldalon 30 sor) küldendők be. Csak eredeti példány adható le, egy oldalon maximum öt (gépírással) javítás. Az ábraalírásokat, jegyzeteket (irodalomjegyzékben a *neveket aláhúzással*, terjedelme csak a cikkben hivatkozott szerzőkre szorítkozik) külön lapra kell gépelni. A címeknél fel kell tüntetni, hogy az fő-, vagy alcím-e. A szöveg közötti aláhúzás dőlt betűjelzést (*kurzíválást*) jelez. Az idegen nyelvű összefoglalók (10—15 sornál nem hosszabb) lefordításához azokat annyi példányban kérjük mellékelni, ahány nyelven folyóiratban közölni fogjuk.

Ábrák esetén a vonatkozó ábra helyét a szövegben külön sorban a következőképpen kell jelölni:

1. sz. ábra helye.

Ugyanígy jelölendők be a *táblázatok helyei* is.

A kézirattal egyidejűleg klisírozásra alkalmas teljes ábraanyagot kell beküldeni. Fotóknál az arcon takarás (szemészet kivételével), *betűt, nyilat, egyéb jelet* a fényképre helyezett *pauszpapíron kell jelölni*, hogy műszakilag jól berajzolható legyen.

Csak az e szabványnak megfelelő kéziratot fogadjuk el.

HYDROXOCOBALAMIN

injekció 100 gamma

Haemopoeticum

ÖSSZETÉTEL:

1 ampulla (1 ml) 100 gamma hydroxocobalamint tartalmaz. A hydroxocobalamin a B₁₂ vitaminhoz hasonló kémiai szerkezetű és hatású vegyület, hatáserőssége azonban háromszor akkora, mint az előbbié. A vérfehérjékhez erősebben kötődik, a szervezetből lassabban ürül ki.

JAVALLATOK:

Anaemia perniciosa, egyéb macrocytaer anaemiák, továbbá minden olyan körkép, melyben a B₁₂ vitamin felszívódási zavara kimutatható vagy feltételezhető. Neuralgiák, neurotrop vírusbetegségek egyéb gyógyszeres kezelésének adjuválása, tüneti kezelése.

MEGJEGYZÉS:

A társadalombiztosítás terhére csak a kórisme vényen való feltüntetésével rendelhető.

FORGALOMBA KERÜL:

1 ampulla dobozban 4,70 Ft,
25 ampulla dobozban 100,— Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



PARKAN tabletta

Parkinsonismus ellen

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 5 mg 3-(1'-piperidyl)-1-phenyl-1-cyclohexyl-propanol-(1). hydrochlor. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: A Parkinson-kór minden formájának (postencephalitises, arteriosclerotikus- és idiopathiás típusok) kezelésére. Hasznosnak bizonyult különböző más extrapyramisos görcsös állapotok (torticollis spastica, torsiós dystonia stb.) befolyásolásában, továbbá maior tranquillánsok parkinsonoid mellékhatásainak kezelésére, illetve kivédésére. Eredményesen csökkenti az izommerevséget, ezáltal megkönnyíti a beteg mozgását. Javítja a betegséget kísérő ataxiás állapotot és tetetlenségi érzetet. Csökkenti a remegést, elmulasztja a nyálfolyást, enyhíti a rigortól stb. szenvedő beteg általános állapotát.

ADAGOLÁS: A készítményhez mellékelt használati utasítás szerint.

CSOMAGOLÁS: 50 db à 0,005 g tabletta 13,70 Ft.

MEGJEGYZÉS: SZTK terhére szabadon rendelhető.

**CHINOIN
GYÓGYSZER
ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA**
Budapest, IV., Tó u. 1—5.