

305.107

VII

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVIII. ÉVFOLYAM  
289—336. OLDAL

7

BUDAPEST, 1975. JÚLIUS

2

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István,  
Mária Béla, Miskolczy Dezső, Molnár László, Szinetár Ernő, Tariska István,  
Zoltán László

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

## TARTALOM

<i>Bodosi Mihály dr., Mérei F. Tibor dr.:</i> Az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media anastomosisának szerepe az a. carotis interna szűkülete, ill. alakváltozása, valamint az a. cerebri media szűkülete és elzáródása okozta agyi keringészavarok befolyásolásában .. .. .	289
<i>Katona Ferenc dr., Berényi Marianne dr.:</i> Ideggyógyászati szempontok a húgyhólyagbénulások transurethralis, intravesicalis elektroterápiájában .. ..	299
<i>Benke Bálint dr.:</i> Multilamellaris testek tömeges előfordulása myopathiás izomban .. .. .	307
<i>Kómár József dr., Varga Berta dr.:</i> Hasi diagnosztikus problémát okozó peripheriás neurológiai kórkép: m. rectus abdominalis syndroma .. .. .	315
<i>Stefanits János dr.:</i> Ochronosis és porckorongsérv .. .. .	320
<i>Gács Gyula dr.:</i> Az a. carotis interna és externa ágainak szelektív angiographiája	325
Beszámoló .. .. .	331
Könyvismertetés .. .. .	334

## INHALT

<i>M. Bodosi, F. T. Mérei:</i> Beeinflussung der Hirnkreislaufstörung durch Anastomose der A. temporalis superficialis und der A. cerebri media bei Verengung bzw. Formveränderung der A. carotis int. sowie bei Verengung und Verschluss der A. cerebri media .. .. .	289
<i>F. Katona und Marianne Berényi:</i> Neurologische Gesichtspunkte in der transurethralen, intravesikalen Elektrotherapie der Harnblasenlähmung .. ..	299
<i>B. Benke:</i> Gehäuftes Vorkommen multilamellärer Körper in einem myopathischen Muskel .. .. .	307
<i>J. Komár und Berta Varga:</i> Ein diagnostisch problematisches Krankheitsbild des peripheren Nervensystems: Syndrom des M. rectus abdominis .. ..	315
<i>J. Stefanits:</i> Ochronose und Bandscheibenhernie .. .. .	320
<i>Gy. Gács:</i> Elektive Angiographie der A. carotis interna und externa und ihrer Zweige .. .. .	325

## Az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media anastomosisának szerepe az a. carotis interna szűkülete, ill. alakváltozása, valamint az a. cerebri media szűkülete és elzáródása okozta agyi keringészavarok befolyásolásában

BODOSI MIHÁLY dr. és MÉREI F. TIBOR dr.

Megelőző közlésünkben (Mérei és Bodosi) 25 betegről számoltunk be, akiknél az egyik félteke teljes vérkeringésének biztosítása — az a. carotis interna elzáródása miatt — collateralisokra hárult, s ennek javítása céljából készítettük el az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media corticalis ágának anastomosisát.

Jelen munkánkban újabb 24 beteget ismertetünk, akiknek egyik csoportjában az érintett féltekét ellátó nagyobb erekben a vér áramlását főleg funkcionális tényezők befolyásolták. A vérellátás tehát általában elégséges volt, csak alkalmanként bizonyult elégtelennek. E csoportba sorolhatók azon betegek, akiknél az a. carotis interna kóros alakváltozása (kinking, coiling), ill. szűkülete, míg a második csoporthoz tartozóknál az a. cerebri media szűkülete, esetleg elzáródása látszott az angiogrammokon.

Az ismertetendő beteganyag része annak a munkának, amelyben igyekszünk mind jobban körülhatárolni azokat a lehetőségeket, amelyekben a carotis interna és externa rendszerének sebészi összekapcsolása siker reményével kecsegtet.

### A klinikai anyag ismertetése

A betegcsoportot képező 24 beteg között 4-nél az a. carotis interna nyaki szakaszának kóros alakváltozása, 6-nál szűkülete, 14-nél pedig az a. cerebri media főtörzsének szűkülete, ill. elzáródása, valamint kisebb ágainak oclusiója miatt láttuk indokoltnak a shunt-műtét elvégzését.

A betegek legfontosabb klinikai adatait és kórlefolyásukat az I. táblázatban tüntettük fel. Mind életkor, mind a kórlefolyás, mind a „hajlamosító tényezők” tekintetében eltérőek az adatok és így az eredmények is. Ezért a klinikai anyagot indokolt 2 külön csoportban ismertetni.

#### a. A nyaki carotis kóros alakváltozása (kinking, coiling)

4 betegnél [1, 4], akiknél a nyaki carotison egy vagy két oldalt kinkinget láttunk, s az átmeneti ischaemiás attackot vagy bénulást okozott, indikáltuk a műtétet. Átmeneti ischaemia két betegnél szerepelt a kórelőzményben [1 és 2]. Felvételkor azonban mindegyiküknél idegrendszeri jeleket láttunk: kettő munkaképes volt [2 és 3] discret idegrendszeri jelekkel, a másik kettő [1 és 4] nem dolgozott ugyan, de otthonában tevékenykedett, önmagát jól ellátta.

Az angiogrammokon 2 betegnél [1 és 2] mk. o. kóros alakváltozást láttunk, az egyiknél j. o. [1], a másikinál b. o. jelentősebb lumen-szűkülettel. További két betegünkönél csak egyik oldalon rajzolódott ki „kinking”. Egyikükönél [3] nagymértékű S-alakú görbületet láttunk, a másikinál az alakváltozás mellett jelentős lumen-szűkítő szöglettörés és súlyos általános sclerosis volt.

A klinikai tünetegyüttes kialakításában 2-nél [2 és 4] ingadozó hypertonia, a másik két esetben synkope-készség mellett megelőző szív-infarctusból származó embolia [1], ill. hypotoniás hajlam [3] mint haemodynamikai ok szerepe jöhetett számításba.

Név	Kor	Nem	Kórisme	Vérnyomás	1/2 év	Műtét	1/2 év	I év	1 1/2 év
1. S. A.	49	♂	Kinking ACI I. u.	130/80					
2. K. J. né	53	♀	Kinking ACI I. u.	180/100					
3. K. L.-né	29	♀	Kinking ACI I. s.	100/70					
4. T. F.	58	♂	Kinking ACI I. d.	140/100					
5. P. Gy.-né	49	♀	Stenosis ACI I. s.	180/100					
6. K. A.-né	52	♀	Stenosis ACI I. s.	160/100					
7. G. J. dr.	57	♂	Stenosis ACI I. s.	120/80 190/100					
8. V. F.	55	♂	Stenosis ACI I. u.	210/130					
9. Sz. I.	52	♂	Stenosis ACI I. d.	180/100					
10. K. M.	48	♂	Stenosis ACI I. s.	160/100					
11. H. K.	39	♂	Embolia ACM I. d.	135/90					
12. K. L.	48	♂	Stenosis ACM I. s.	150/100					
13. K. J.-né	60	♀	Stenosis ACM I. s.	120/90 210/130					
14. H. K.	22	♂	Embolia ACM I. s.	120/80					
15. Ö. S.	45	♂	Stenosis ACM I. s.	150/90					
16. B. L.	40	♂	Thrombosis ACM I. s.	125/75					
17. B. I.	40	♂	Thrombosis ACM I. d.	120/90					
18. Gy. K.	46	♂	Thrombosis ACM I. s.	130/80					
19. I. B.	40	♂	Thrombosis ACM I. s.	160/90					
20. N. J.	47	♂	Thrombosis ACM I. s.	125/80					
21. N. M.	40	♂	Stenosis ACM I. s.	130/90					
22. W. M.	48	♂	Thrombosis ACM I. s.	120/80					
23. B. S.-né	20	♀	Embolia ACM I. s.	110/70					
24. P. J.	32	♂	Throm. part. ACM. I. d.	120/80					

A közleményben szereplő 24 operált beteg legfontosabb klinikai adatait tüntettük fel. A táblázat b. oldalán a kórismét, ill. a beavatkozást szükségessé tevő anatómiai elváltozást és annak lokalizációját, emellett pedig az átlagos vérnyomás-értékeket. Ahol kifejezett volt a vérnyomásmegnövekedés, ott a felső és alsó határértékeket is jelöltük. A táblázat j. oldalán a klinikai tüneteket és azok alakulását tüntettük fel. A függőleges vonalak átmeneti ischaemiás attackokat, a vastag vonalak pedig a kialakult idegrendszeri tüneteket jelölik.

*EEG-vizsgálatkor* 3 betegnél [1, 3 és 4] organicus laesiót tudtunk kimutatni. A carotis-tek 2 betegnél [1 és 3] 7, ill. 10 sec-os asystolét hoztak létre, a 4. esetben pedig a carotis compressioját követő EEG-jelek arra utaltak, hogy az érintett félteke keringésében a túloldali carotis interna rendszere komoly szerepet játszik.

A *műtéteket* a már leírt (Merei és mtsai, Merei és Bodosi) módon végeztük 3 alkalommal craniectomiás nyílás, egy esetben osteoplastikus craniotomia mellett. Anastomosisra 3 esetben az a. temporalis posterior, egy ízben az a. temporalis mediát választottuk. 2 héttel a műtét után az ellenőrzéskor a betegek idegrendszeri állapota a felvétellel egyezett. 3 beteg anastomosisa átjárható volt az angiogramok tanúsága szerint. Az 1. betegnél erről nem tudtunk meggyőződni a kifejezett carotis-sinus hyperaesthesia miatt, az a. temporalis superficialis azonban jól pulzált, s így a shunt átjárhatósága bizonyosnak tekinthető. A későbbi ellenőrzések során ennél a betegnél hullámzó állapotot láttunk a spasticitás fokozódásával, rossz közérzettel, collapsus-szerű rosszulletekkel. A többiek állapota kielégítő volt, folytatni tudták megelőző tevékenységüket, újabb ischaemiás insultusuk nem jelentkezett.

#### *Az a. carotis interna szűkülete*

Hat beteg tartozott ebbe a csoportba. A szűkület egy betegnél [8] mindkét oldalon, négyenél [5, 6, 7 és 10] b. o. és egynél [9] pedig j. o. fordult elő. Felvételnél 3 beteg [6, 7 és 8] tünetmentes volt, kettőnél [9, 10] enyhe idegrendszeri tünetek akadályozták ugyan a rendszeres munkavégzést, de egyéb tevékenységükben nem gátolta őket. Egy további beteg [5] pedig mindennapos tevékenységében is segítségre szorult.

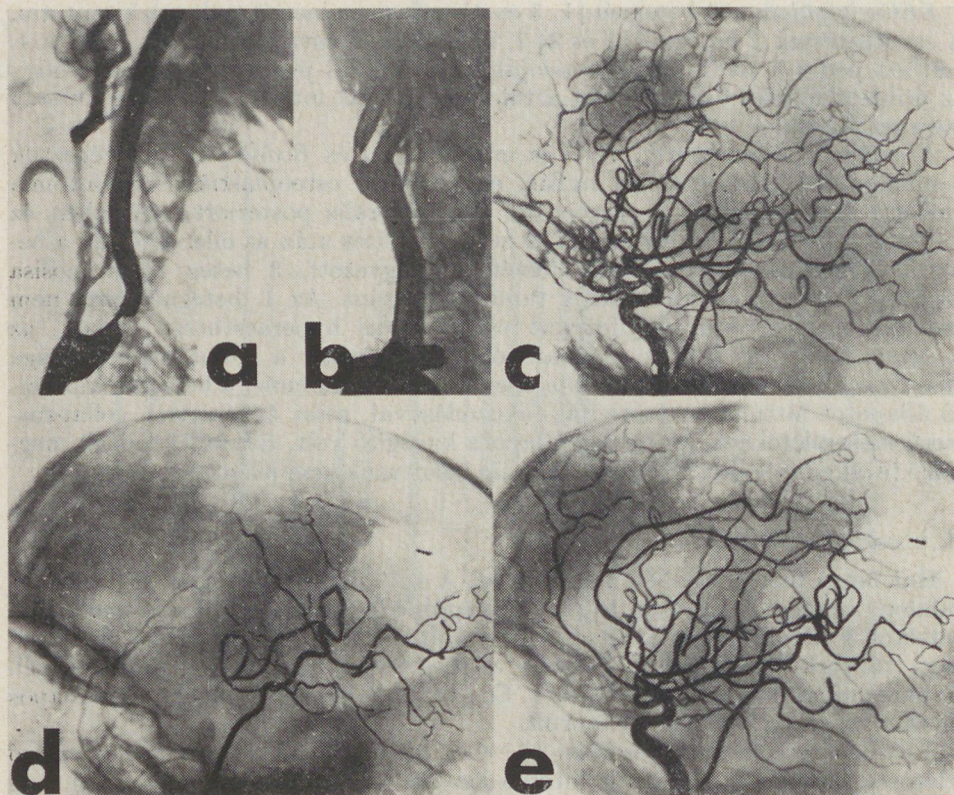
Az *angiogramokon* 3 esetben [5, 8 és 9] súlyos lumen-szűkületet okozó sclerosist láttunk az a. carotis interna kezdeti szakaszán (1. ábra a és b), míg két további betegnél [6 és 7] a lumen-szűkület nem volt ugyan jelentős mértékű, de a syphon-táj sclerosisával társult. Egy esetben pedig [10] az egészében szűk, egyetlen lumenű carotis interna fibromuscularis hyperplasiájára emlékeztető képet mutatott.

A *klínikai kép kialakulása* változatos volt ebben a betegcsoportban is. 3 betegnél [6, 7 és 10] átmeneti ischaemiás attack szerepelt a kórelőzményben, egy továbbiánál pedig [8] egy hét alatt teljesen megszűnő idegrendszeri jelek. Ezek közül 3 a felvételnél tünetmentes volt [6, 7 és 8], míg a negyedik [10] esetben erős szakos cselekmény — a nyak megszorítása — után alakult ki súlyos, lassan javuló tendenciát mutató hemiparesis. A további két beteg közül az egyiknél a tünetek ictus-szerűen jöttek létre minden előzmény nélkül, míg a másiknál [5] lassan progrediálva alakultak ki.

Az *EEG-vizsgálat* minden esetben, még a tünetmentes betegekénél is discret formában (!) kimutatta az organikus laesiót, amely helyileg megfelelt a kórelőzményben említett vagy a felvételnél észlelt idegrendszeri tüneteknek. Egy betegnél [9] synkope-készséget is találtunk. Az izolált carotis-leszorítások effektusa nem váltott ki ischaemiát.

A *műtéteket* 5 esetben craniectomiás, egy esetben [10] osteoplastikus craniotomiás behatolásból végeztük, 4 betegnél b. o. [5, 6, 7 és 10], kettőnél pedig [8 és 9] j. o. Anastomosisra 3 alkalommal az a. temporalis media [5, 6 és 7], egy-egy esetben az a. temporalis posterior [9], az a. angularis [8], ill. az a. parietalis posterior [10] bizonyult alkalmas méretűnek.

A kéthetes postoperatív ellenőrzés során egy beteg állapota javult [5], járóképessé vált, a többiek állapota a műtét előttivel egyezett. A postoperatív angiogramok — egy esetet kivéve [5] — a shunt átjárhatóságát igazolták.



1. ábra. Sz. I. 52 é. ffi. A praéoperatív angiogrammokon (a, b, c) a carotis interna kezdeti részének nagyfokú szűkülete látszik az intracranialis érrendszer lényeges érintettsége nélkül. A postoperatív angiographiás vizsgálatkor a carotis interna leszorításával végzett vizsgálat során (d) a művi anastomosison át a hátsó media terület rajzolható ki. A leszorítás nélküli (e) angiogrammon az externa és interna rendszer vére nem különíthető el

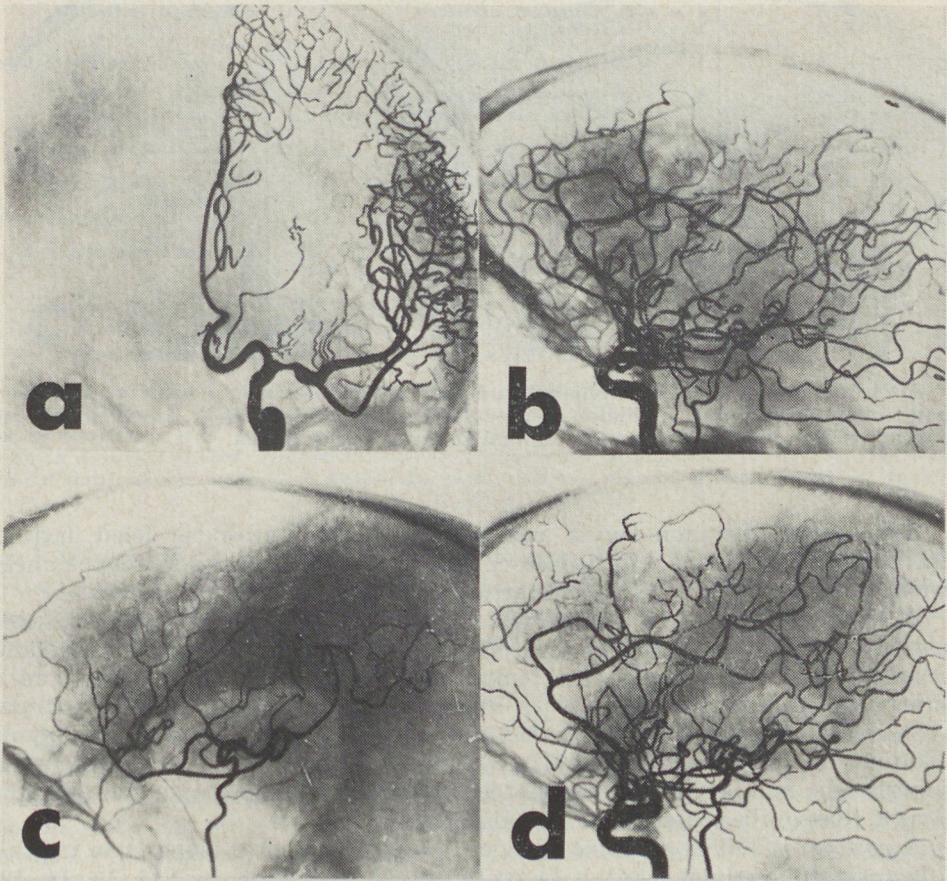
Egy betegnél a műtét után kialakult, majd a következő napra teljesen múlt olyan tüneteket észleltünk, amelyek a felvételét indokolták (b. o. centralis VII. paresis, felsővégtagi plegia, alsóvégtagi enyhe paresis). A beteg állapotát ezt követően fokozatosan javult, jelenleg enyhe spastikus járása utal csupán a történetekre. A későbbiek során egyik betegnél sem láttunk állapotrosszabbodást, ischaemiás tünetek megjelenését.

b. Az a. cerebri media főtrzsének szűkülete, elzáródása ill. corticalis ágainak occlusiója

14 beteg tartozott ebbe a csoportba, akiknek átlagos életkora közel egy-egy évtizeddel alacsonyabb mint a carotis-elzáródásos vagy stenosisos betegeké és kettő kivételével [13, 23] mind férfiak. A klinikai tünetek 3 esetben a jobb, 11 esetben a b. a. cerebri media területének érintettségére utaltak. A kórkép kialakulásában 8 esetben átmeneti ischaemiás attackok szerepeltek. 1 betegnél [12] a műtétet tünetmentes állapotban végezhattük, míg 6 esetben [13, 19, 20 és 21, 23, 24] enyhe idegrendszeri tünetek mellett készítettünk anastomosist az ACE és ACI között. Ugyancsak 4 beteg [11, 15, 16 és 17] faciobrachialis túlsúlyú hemiparesisével járóképes állapotban volt, önmagát jól ellátta, míg 3 beteg [14, 18 és 22] gondozásra, ápolásra szorult súlyos klinikai tünetei miatt.

A tartós idegrendszeri jelek 10 esetben ictus-szerűen jöttek létre, ezek között csupán 4-nek [19, 20, 22 és 23] nem szerepelt a kórelőzményében átmeneti ischaemiás attack. A fennmaradó 3 betegnél [11, 15 és 16] a tünetek lassan progrediálva alakultak ki térfoglalás gyanúját keltve. A már manifestálódott tünetek a műtét előtti időben két betegnél [17 és 19] rosszabbodtak. Az előbbinél pár napos rosszabbodások, az utóbbinál átmeneti, rövid ideig tartó attackoknak megfelelő panaszok (beszédelakadás) szerepeltek.

A vizsgálati leletek birtokában az átmeneti ischaemia, ill. lágyulás kialakulásában valószínű szerepet játszó okokat a II. táblázatban tüntettük fel. Ugyanitt jelöltük az angiographiával kimutatott érelváltozásokat is. 4 esetben [11, 14, 17 és 22] az a. cerebri media főtrzsének elzáródását láttuk, további 4 esetben [12, 13, 15 és 21] a főtrzs nagyfokú szűkületét a perforáló ágak magasságában. A többi esetben egyes corticalis media-ágak hiánya utalt azok elzáródására.



2. ábra. N. M. 40 é. ffi. 3 átmeneti ischaemiás attack után szenvedett el újabb ictust, maradványtünetei: enyhe szótalálási nehézség és j. o. centrális VII. paresis. A tünetekért az a. cerebri media kezdetén elhelyezkedő, a lument nagymértékben beszűkítő arteriosclerotikus elváltozás tehető felelőssé (a és b). A műtét után ellenőrző angiographiás vizsgálatot végeztünk a carotis interna leszorításával (c), a művi anastomosis jó működését igazoltuk és carotis leszorítás nélküli angiogramot is készítettünk (d)

Név	Az átmeneti ischaemia, ill. lágyulás kialakulásának feltételei	
	Organicus alap (érelváltozás)	Haemodinamikai ok
1. S. A.	Mk. o. kinking, j. o.-on komoly lumenszűkülettel	synkope-készség, embolia ? (szívinfartus)
2. K. J.-né	Mk. o. kinking, J. o.-on S alakú görbület, b. o.-on ua. szöglettöréssel	ingadozó hypertonia
3. K. L.-né	B. o.-on S alakú görbület	synkope-készség, hypotoniás hajlam
4. T. F.	J. o.-on S alakú görbület, súlyos ált. sclerosis	ingadozó hypertonia
5. P. Gy.-né	B. o.-on lument $\frac{1}{4}$ -re szűkítő sclerosis az ACI kezdetén	ingadozó hypertonia, hypotoniás hajlam
6. K. A.-né	B. o.-on lument $\frac{1}{2}$ -re szűkítő plaque a kezdeten, a syphontájon stb.	ingadozó hypertonia
7. Dr. G. J.	B. o. ACI sclerosis	ingadozó hypertonia
8. V. F.	J. o.-on a lument $\frac{1}{5}$ -re, b. o.-on $\frac{1}{4}$ -re szűkítő plaque az ACI kezdetén	ingadozó hypertonia
9. Sz. I.	J. o.-on a lument $\frac{1}{4}$ -re szűkítő plaque az ACI kezdetén	trauma, synkope-készség
10. K. M.	B. o. ACI eredésétől a syphonig szűk, egyenetlen felszínű	bradycardia, ingadozó vényomás
11. H. K.	J. o. ACM főtörzsének elzáródása	embolia (szívinfartus)
12. K. L.	B. o. ACM főtörzsén a lument $\frac{1}{2}$ -re szűkítő plaque	?
13. K. J.-né	B. o. ACM főtörzsén a lument $\frac{1}{3}$ -ra szűkítő plaque	ingadozó hypertonia, diabetes
14. H. K.	B. o. ACM főtörzsének elzáródása	embolia
15. Ö. S.	B. o. ACM főtörzsének szűkülete	ingadozó vényomás, meglassult keringés
16. B. L.	B. o. APP, AANG, ATP elzáródása	synkope-készség, thromban- giittis?
17. B. I.	J. o. ACM főtörzsének elzáródása	embolia? thrombosis? tensioesés?
18. Gy. K.	B. o. AOPF, AR elzáródása	synkope-készség, hypotoniás- hajlam
19. I. B.	B. o. APP, AANG, ATP, ATM elzáródása	embolia? thrombosis?
20. N. J.	B. o. AANG, ATP elzáródása, súlyos ált. sclero- sis	?
21. N. M.	B. o. ACM főtörzsének szűkülete, AR elzáródása	synkope-készség
22. W. M.	B. o. ACM főtörzsének elzáródása	embolia?
23. B. S.-né	B. o. ACM főtörzsének elzáródása	embolia?
24. P. J.	J. o. ATA, ATM, ATP, AANG (?) elzáródása	hypotoniás-hajlam

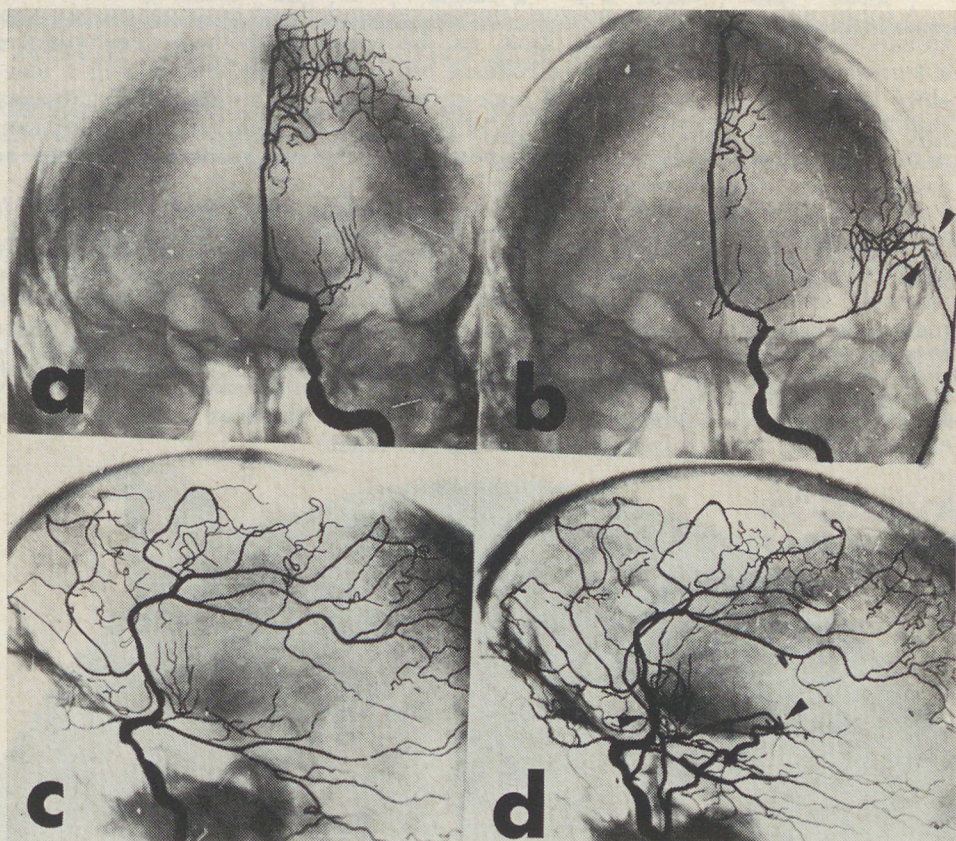
A 24 operált beteg angiographiával kimutatott érelváltozásait a táblázat b. oldalán tüntettük fel, míg a j. oldalon szerepelnek azok a feltehető okok, amelyek az előző organikus alap mellett a haemodinamikai zavart létrehozhatták.

*EEG-vizsgálatkor* mindegyik betegnél organicus károsodás jeleit láttuk. Az EEG-abnormitások kiterjedése és súlyossága a klinikai tüneteknek megfelelő. 3 betegnél [16, 18 és 21] mutattunk ki carotis-sinus hyperaesthesiát.

A *műtéteket* 10 esetben craniotomiás nyílás készítése után, 4 esetben osteoplastikus craniotomia mellett végeztük. 13 betegnél egyetlen ágon végeztünk anastomosist: 9 alkalommal az a. temporalis mediába kötöttük az a. temporalis superficialist, 3 esetben [18, 19 és 21] a művi kapcsolatot az a. temporalis posterior felhasználásával létesítettük, míg egy esetben az a. angularis bizonyult alkalmas méretű fogadó érnek [21]. A 12. beteg [22] műtétekor az a. temporalis superficialis mindkét ágát a media-területbe kötöttük az a. operculo-frontalis és az a. temporalis posterior felhasználásával.

A *postoperatív angiographiás* ellenőrzések során ebben a csoportban kaptuk a legrosszabb eredményeket, a 14 közül csupán 9 anastomosis [12, 13, 18, 19, 20, 21, 22, 23, és 24] volt átjárható. A 2. és 3. ábrák ezek közül demonstrálnak kettőt, az a. cerebri media stenosisos [21] és az a. cerebri media elzáródott [22] esetet. A műtét után a betegek változatlan állapotban maradtak. Egy betegnél 2 héttel a műtét után a b. o. postoperatív angiographia alkalmával  $\frac{1}{2}$  órán belül maradéktalanul megszűnő hemiplegia alakult ki. Ennél a betegnél [13]





3. ábra. W. M. 48 é. ffi. Eszméletvesztéssel járó, ictus-szerű rosszulléte után készített angiogramokon (a és c) az arteria cerebri media főtrzsének elzáródása látszott. Az a. cerebri anterior felől collateralis keringés minimális. Az oldalfelvételeen súlyos sclerosis látszik a carotis interna syphon-tájéján is. Postoperatív angiogrammjaian (b és d) a művi anastomosison át a frontális és temporalis vidék artériáit sikerült kirajzolnunk. Az anastomosisek helyét nyilak jelölik

az EEG-vizsgálatkor már előzőleg kiderült, hogy a b. o. carotis jelentős szerepet játszik mindkét félteke vérellátásában. Egy hónap után 3 esetben [14, 16 és 22] az általános állapot rosszabbodásával járó rosszullétről tudunk, a betegek idegrendszeri tünetei azonban nem változtak.

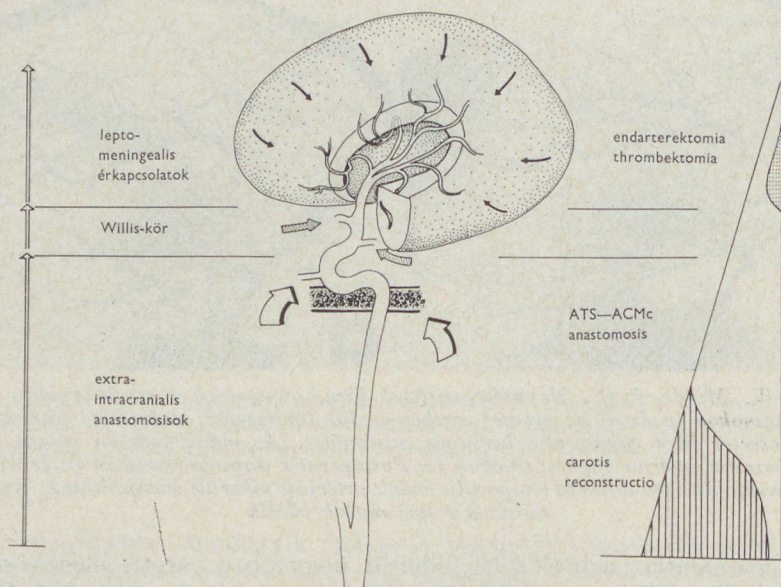
#### Megbeszélés

Míg megelőző közlésünkben (Mérei és Bodosi) olyan betegek szerepeltek, akiknél az a. carotis interna elzáródása miatt az érintett félteke teljes vérellátása a collateralis rendszerre hárult, jelen munkánkban szereplőknél az esetek túlnyomó többségében a keringés eredeti iránya megtartott volt. Minden esetben olyan anatómiai elváltozást találtunk, amely egyéb módon nem látszott korrigálhatónak — ez alól csupán két carotis-stenosisos betegünk lehet kivétel.

Négy betegnél [6, 7, 8 és 12] tünetmentes állapotban, átmeneti ischaemiás attackok után végeztünk műtétet — ideális időpontban — és mind a 4 esetben az átjárható új collateralis kapcsolatnak tulajdonosíthatjuk, hogy újabb ischaemiás attackjuk, idegrendszeri tüneteik nem jelentkeztek az azóta eltelt időben.

A többi, súlyosabb idegrendszeri tünetekkel rendelkező betegnél csupán arra törekedhettünk, hogy meggátoljuk az állapotrosszabbodást. Technikailag a legrosszabb arány a media-elzáródásos csoportban volt, hiszen míg a megelőző két csoport 10 betege közül csak egynél nem volt a shunt átjárhatósága radiologialilag igazolható, addig itt a 14 esetből 5-ben nem tudtuk bizonyítani a művi anastomosis funkcióját. Éppen ezért érdemel különös figyelmet ez a csoport.

Az a. cerebri media szűkülete, elzáródása, ill. ágainak oclusiója megoldását egy megelőző közlésünkben a direkt módszer értékelése során taglaltuk (Méri és mtsai). Bár megelőző anatómiai tanulmányunkban (Bodosi és Mérei) kiemeltük, hogy technikailag könnyen elvégezhető kicsiny lument-szűkítő plaque kiemelése; e megoldás időigényes és így nagyobb kockázata miatt kerestünk kevésbé veszélyes megoldást. A legtöbb sclerotikus szűkület ugyanis a media főtrzsén épp a striatum-artériák eredése magasságában fordul elő. Itt pedig az ACM időleges elzárása miatt könnyen sérülhet a perforáló ágak ellátta terület, amely a beteg számára végzetes lehet.



4. ábra. Az agyfélteke vérellátásának sémás rajza. Az ábra b. oldalán jelöltük, hogy a különböző magasságokban bekövetkezett szűkületek, kóros alakváltozások, ill. elzáródások során milyen kiegészítő érkapcsolatok révén juthat megfelelő vérmennyiséghez a félteke. Az ily módon bejutó „collateralis vér” mennyiségét is igyekeztünk az ábrán (középpütt) a nyílak nagyságával szemléltetni. Az ábra j. oldalán a terápiás lehetőségeket tüntettük fel. Ezek szerint a terápiás lehetőségek fokozatosan beszűkülnek. A nyaki szakasz műtéti során a carotis rekonstrukcióját kell előnyben részesíteni (vonalkázott terület). A koponyáüregen belül a media-területen szóbajöhet endarterectomia vagy thrombectomia. Az üresen maradt terület keringése, ill. keringés-helyreállítása a jelenlegi sebészi módszerekkel egyedül az anastomosis műtét révén kivihető

Talán mindezek a nehézségek és kellemetlen tapasztalatok indítottak arra sokakat, hogy egyelőre jobb megoldás híján felhagyjanak az intracranialis direkt sebészi megoldásokkal. Így került sor a mediastenosis és elzáródásos esetekben a shunt-megoldás alkalmazására.

A shunt készítésekor felhasznált *arteria temporalis superficialis* gyakor elzáródásának oka nem világos. Véralvadási zavarral nem magyarázható

# HALOPERIDOL

## TABLETTA, INJEKCIÓ ÉS CSEPP

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tablettá 1,5 mg, az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidol.-ot tartalmaz.

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

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

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az átlagos oralis napi adag 2–4 mg. Amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan.

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

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

KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST X.



# ORAP TABLETTA

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

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

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:**

50 tableta 1 mg 13,— Ft,  
20 tableta 4 mg 15,60 Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.**



valószínűbb, hogy haemodynamikai oka van. Feltevésünk, hogy az elzárt, vagy szűkült media-szakasz felett az áramló vér sebessége és nyomása hirtelen csökken a shuntön, melyet általában distalis irányú áramlásnak megfelelően kötünk be, ellenirányban visszaáramló vér nyomása és sebessége valahol kiegyenlítődik. Ellentétben a carotis elzáródással, ahol a circulus Willisii viszonylag nagykaliberű összeköttetésein keresztül jelentős nyomásesés nélkül jut vér a media-területbe, az a. cerebri media stenosisánál, ill. elzáródásánál (a leptomeningealis anastomosisok széli volta miatt) a nyomásesés igen nagyfokú, s tulajdonképpen már eleve áramlási interferencia területek alakulhatnak ki a főtörzs közelében, ahol a collateralisokon retrograde különböző irányokból beáramló vér nyomása kiegyenlítődik. A shunt belépése az a. temporalis superficialis és a kérgi artériák közötti nyomáskülönbségnek megfelelően ezt a kiegyenlített nyomású szakaszt valamilyen irányban eltolja. A vérnyomás változások a nyomás-kiegyenlítés helyét természetesen befolyásolják, s így lehetséges, hogy e helyeken elzáródás nem mindig következik be. (Analogiaként a circulus arteriosus Willisii összeköttetései, ill. a leptomeningealis anastomosisok hozhatók fel, melyeknek — állandó nyomásviszonyokat feltételezve — már az embryonalis életben el kellett volna záródnuk.) Minél közelebb van azonban a cerebri media szűkülete, ill. elzáródása a shunt helyéhez, annál kisebb az a szakasz, amelyen az alacsony nyomású vér elfolyhat, s annál nagyobb a lehetősége az elzáródásnak. Feltétlenül szerepet kell tulajdonítanunk tehát az artéria főtörzse csökkent, vagy megváltozott vérkeringésének. Eddigi tapasztalataink is arra utalnak, hogy minél közelebb van az érelváltozás a shunt helyéhez, a másodlagos elzáródás veszélye annál nagyobb.

Úgy tűnik, hogy a restitutio szempontjából ezekben az esetekben méginkább megnő a kollateralis kapcsolatok jelentősége. Sémásan összefoglalva talán a 4. ábra tünteti fel jól a lehetőségeket.

A carotis kóros alakváltozásai és stenosisa esetén az általában alkalmazott módszer az extracranialis direkt megoldás. Távol áll tőlünk tehát, hogy minden esetre alkalmasnak tartjuk az általunk végzett műtétet. Annak, hogy ezekben az esetekben mégis a shunt-készítést választottuk, két oka volt. Egyik, hogy felmérjük, vajon elégséges-e a shunt-effektus az ischaemiás attackok kivédésére. A másik ok az elváltozások elhelyezkedéséből adódott. Direkt módszerrel közvetlenül a koponyaualap magasságában fekvő carotis-megtörítés, szűkület megoldása technikailag is nehézségekbe ütközik, egyáltalán nem hozzáférhető a carotis-syphontáj sclerotikus elváltozása és nem kísérhető meg a carotis bifurcatio lumen-szűkítő plaquejainak eltávolítása sem. További szempont, hogy az extracranialis carotisrekonstrukció hatása kérdéses, ha felette is van sclerotikus elváltozás akár a carotisban, akár a media ágrendszerében. Célunk az ideális megoldás keresése volt és javasolhatjuk, hogy ezekben a direkt módszerekkel nem hozzáférhető esetekben válasszuk a megkerülő megoldást.

Mint megállapítható, az extracranialis carotisszűkület és alakváltozások nagyrésze direkt megoldásra alkalmas és ezt szorgalmazni kell. Más részük azonban a nehéz hozzáférhetőség miatt áthidaló módszer alkalmazását teszi szükségessé ugyanúgy, mint a carotis-elzáródásos esetek. A media-rendszerben előforduló elváltozások megoldása éppen a collateralis lehetőségek beszűkült volta miatt nagy nehézségekbe ütközik és — néhány kivételtől eltekintve — olyan hamar alakul ki súlyos és nem, vagy nem kellően befolyásolható klinikai kép, hogy a terápiás megoldások már csak ezek rosszabbodásának megakadályozásában segíthetnek. További feladat tehát keresni azokat az újabb módszereket, amelyekkel ezek a nehézségek is leküzdhetők, addig a direkt beavatkozás helyett mégis az egyszerűbb és biztonságosabb megoldást, a shuntműtési módszert ajánlatos alkalmazni.

## Összefoglalás

A szerzők 24 beteg kórlefolyását és műtéti eredményeit ismertetik, akiknek egyik csoportjában az érintett féltekét ellátó nagyerekben a vér áramlását funkcionális tényezők befolyásolták, mint a carotis görbületei, ill. szűkülete, míg a betegek másik részénél az a. cerebri media szűkülete, ill. elzáródása okozta az idegrendszeri tüneteket. Megkísérlik körülhatárolni a carotis-rendszer azon megbetegedéseit, melyeknél a keringészavar javításában az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media anastomosisának szerepe lehet.

IRODALOM: 1. Mérei F. T. és Bodosi M.: Az arteria temporalis superficialis és arteria cerebri media anastomosisának szerepe az a. carotis interna elzáródása okozta agyi keringészavarok befolyásolásában. Idegyógy. Szemle (közlés alatt). — 2. Mérei F. T., Bodosi M., Gács, Gy., Kékesi F., Scháb R. és Szántó J.: Az arteria temporalis superficialis és az arteria cerebri media anastomosisa az agyi keringési elégtelenség kezelésében. Orv. Hetil. 115, 963—966 (1974). — 3. Mérei F. T., Bodosi M. és Kopa J.: Az agyi erek thrombectomiájáról. Idegyógy. Szemle, 26, 33—44 (1973). — 4. Bodosi M. és Mérei F. T.: Az agyi erek szűkületének felismerése és idegsebészeti jelentőségük. Idegyógy. Szemle 26, 341—353 (1973).

## Köszönetnyilvánítás

A szerzők őszinte köszönetüket fejezik ki dr. Pálffy Gy. egyetemi tanár (POTE Ideg-Elmeklinika), dr. Kékesi F. (Városi Kórház Idego., Sopron), dr. Kopa J. (Megyei Kórház, Ideg-elmeo., Kaposvár), dr. Molnár S. (Városi Kórház Idego., Ajka), dr. Poór Gy. (Városi Kórház Ideg-elmeo., Mohács), dr. Scháb R. (Megyei Kórház Ideg-elmeo., Szombathely), dr. Sík L. (Városi Kórház Idego., Siófok), dr. Szántó J. (Megyei Kórház Ideg-elmeo., Zalaegerszeg) és dr. Tass Gy. (Megyei Vez. Kórház Ideg-elmeo., Miskolc) főorvos uraknak a betegek gondos kiválasztásában és a műtét utáni ellenőrzésében nyújtott segítségükért.

М. Бодоши, Т. Ф. Мереи: Роль анастомоза поверхностной височной артерии и средней артерии головного мозга при воздействии на нарушения мозгового кровообращения, вызванные стенозом или изменением формы внутренней сонной артерии и стенозом средней артерии головного мозга

Авторы излагают течение болезни и результаты операции 24 больных, у одной группы из которых в крупных сосудах, снабжающих данное полушарие, функциональные факторы как изгибы, стенозы сонной артерии повлияли на ток крови, в то время как у другой группы больных сужения средней артерии головного мозга, закупорка вызывала симптомы со стороны нервной системы. Авторы пытаются отграничить те заболевания системы сонной артерии, при которых в деле улучшения нарушения кровообращения роль может сыграть анастомоз поверхностной височной артерии и средней артерии головного мозга.

M. Bodosi u. F. T. Mérei: Beeinflussung der Hirnkreislaufstörung durch Anastomose der A. temporalis superficialis und der A. cerebri media bei Verengung bzw. Formveränderung der A. carotis int. sowie bei Verengung und Verschluss der A. cerebri media

Bericht über Krankheitsverlauf und Operationsresultate von 24 Kranken, bei denen entweder funktionelle Faktoren, bedingt durch Krümmungen bzw. Verengungen der Karotis, oder die Verengung bzw. Verschluss der A. cerebri media neurologische Symptome bewirkten. Es wird versucht, jene Erkrankungen des Karotissystems zu umgrenzen, bei denen für Verbesserung der Kreislaufstörung eine Anastomose zwischen der A. temporalis superficialis und der A. cerebri media in Frage kommt.

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet  
(igazgató: Zoltán László dr.) közleménye

## Ideggyógyászati szempontok a húgyhólyagbénulások transurethralis, intravesicalis elektroterápiájában

KATONA FERENC dr., BERÉNYI MARIANNE dr.

### Bevezetés

Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben 1958-tól 518 betegben alkalmaztuk a transurethralis, intravesicalis elektroterápiát hólyagbénulások kezelésére (I. táblázat). Kezdetben gerincsérülés, spinalis tumor és discushernia által okozott hólyagbénulásokat kezeltünk, majd fokozatosan kiterjesztettük az elektroterápia indikációját. A kezelés célja nem ideiglenes hatás elérése volt, hanem a vizeleési zavar a hólyagbénulás és a vizeleésszabályozás gyógyítása, rehabilitációja. Miután az elmúlt években a módszert hazai és külföldi intézmények is átvették 1974. nyarán Lausanne-ban nemzetközi munkacsoport alakult a transurethralis, intravesicalis elektroterápia továbbfejlesztésére és alkalmazására. A módszer elvében, technikájában és hatásában gyökeresen különbözik a kísérletekben és klinikumban alkalmazott egyéb hólyag-elektroterápiás irányoktól (pl. a hólyagba ültetett ritmusgerjesztő, a gerinc-satornába ültetett elektromos ingerlő berendezésektől, a nervus pudendalis elektromos ingerlésétől, a végbélben ill. a hüvelyben alkalmazott ún. elektromos pessariumoktól) [1, 3, 4, 6, 9].

### Tárgyalás:

*Indikáció:* az intravesicalis, transurethralis elektroterápia minden olyan neurogen hólyagbénulásban indikált, amelyben a beteg nem teljesen paraplegiás. Még azokban a súlyos paraparesisekben is eredményes lehet, amelyek nem járnak a gerincvelő teljes haránt-laesiójával. Az indikáció független attól, milyen régen áll fenn a hólyagbénulás. Eredményes volt pl. 16 éves meningomyelokéles gyermekekben, vagy 8 éve hólyagbénulásban szenvedő spondylitises felnőttekben.

A kezelést eddig a következő kórképekben indicáltuk:

spinalis trauma	spinalis tumor	discushernia
spondylitis tbc.	laesio plex. praesacr.	myasthenia
sclerosis multiplex	tabes dorsalis	haematomyelia
myelodysplasia	st. p. haemorrh. cerebri	syringomyelia

*Kontraindikáció:* a beteg kora nem képezett kontraindikációt, újszülöttekben és 70 éven felüli betegekben is folytattunk eredményes kezelést. Nem volt továbbá kontraindikáció a hólyag krónikus v. akut fertőzöttsége, ill. a felső húgyutak krónikus károsodása. A kezelés egyik közvetlen eredménye lehet a gyulladás csökkenése, a későbbiekben pedig a felső húgyuti dilatatio pyelographiával kimutatható megszűnése. Nem akadályozta a kezelést a reflux sem. A kezelés fájdalomtalan, csecsemők, gyermekek is jól tűrik. Az OITI-ben több mint 8000 kezelés során egyetlen károsodás sem történt. Sem a szív-működésben, sem a vérnyomásban, sem az agyi elektromos tevékenységben nem okozott a kezelés változást. Kontraindikációt jelent azonban a teljes haránt-laesio, myelodysplasiás gyermekeknél az oligophrenia és a kooperáció hiánya.

## Befejezett intravesicalis elektromos kezelések az OITI-ben 1958—1975 között

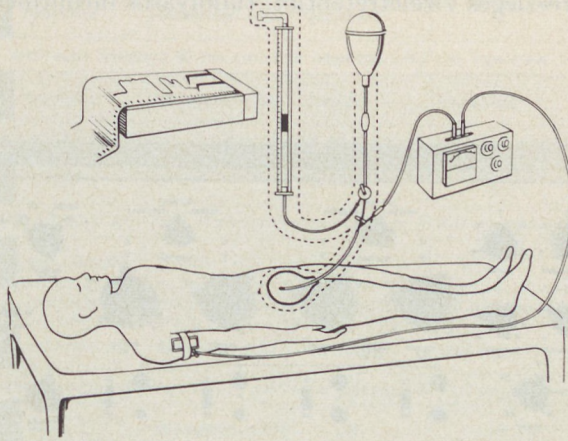
Alapbetegség	Hólyagbénulás, vizelési zavar fő típusa	Betegek száma	Gyógyult
Gerinc tu. post op. ....	teljes retentio	42	32
Gerinc tu. post op. ....	incontinentia + residuum	31	23
Myelodysplasia p. op. ....	teljes retentio	24	15
Myelodysplasia p. op. ....	incontinentia + residuum residuum nélküli	70 6	56
Gerinc trauma post op. ...	teljes retentio	30	18
Gerinc tr. post op. ....	incontinentia + residuum residuum nélküli	36 7	32
Gerinc tr. non op. ....	teljes retentio	18	9
Gerinc tr. non op. ....	incontinentia + residuum residuum nélküli	34 5	25
Discushernia p. op. ....	teljes retentio	80	72
Discushernia p. op. ....	incontinentia + residuum residuum nélküli	73 6	60
Praesacr. pl. laesio ....	incontinentia	3	3
Sclerosis multiplex ....	incontinentia + residuum	6	4
Tabes dorsalis .....	incontinentia + residuum	2	2
Tbc spondylitis op. ....	teljes retentio	6	5
Tbc spondylitis op. ....	incontinentia + residuum	5	3
Más gerincműtét .....	teljes retentio	10	6
Más gerincműtét .....	incontinentia + residuum	6	4
Kismedencei és hasi műtét	incontinentia + residuum	13	11
Cerebr. vascul. laesio ....	incontinentia + residuum	3	3
Sclerosis multiplex .....	teljes retentio	2	2
		518	385
			74%

## A módszer:

1. A betegek naponta 1—2 kezelésben részesültek. Egy kezelés időtartama 1—1,5 óra. A beteget olyan katéterrel katétereztük, amelynek végén sima felületű rögzített elektród van. Az elektród kupaktól a katéter belsejében szigetelt kábel vezet, melyen át csatlakoztattuk az elektródot az ingerlő készülékhez. A katéterezés után megmértük a hólyagban talált vizeletmennyiséget és egy-egy kezeléssorozat előtt cystometriát végeztünk. A hólyagot az elektro-katéteren át feltöltöttük, becsült kapacitásának egyharmadára, hogy

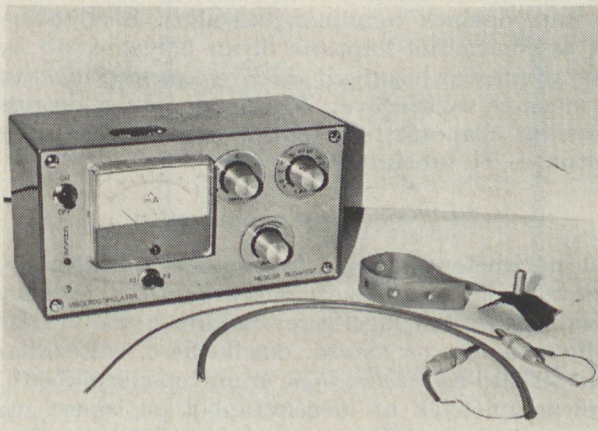


elkerüljük a detrusor túlfeszítését. Tripaflavin oldatot tartalmazó steril konyhasó oldatot használtunk és a hólyagot csepp-infúziós módszerrel retrográd úton töltöttük fel, átlagban kb. 120 csepp/min sebességgel. A katéterhez manométert csatlakoztattunk a hólyag nyomásváltozásának mérésére. Az indifferens elektród a karra rögzített, konyhasóval nedvesen tartott gézlapra helyezett fémlap volt (1. ábra).



1. ábra. Transurethralis intravesicalis elektroterápia vázlata. J. o.-t az ingerlőkészülék, középen a retrográd hólyagfeltöltés és manometria berendezése, b. o.-t a hólyagnyomás grafikus regisztrálása van feltüntetve. A szaggatott vonallal határolt eszközök (üvegcsövek, műanyagcsövek) minden alkalommal újra sterilizálандók

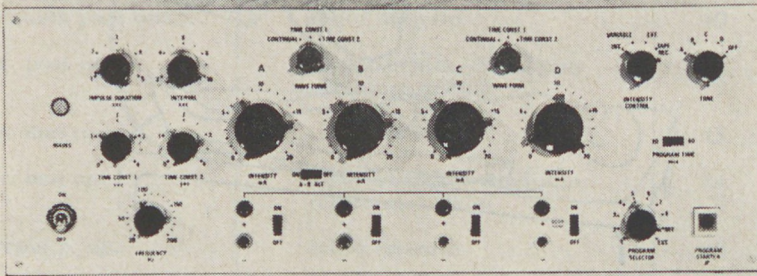
2. Elektromos paramétereink az idők során, tapasztalataink alapján változtak. Kezdetben intenzitás stabil készülékből négyszögáramú, folytatólagos impulzus sorozatokat alkalmaztunk (áramfeszültség: 0,5—8 V.; frekvencia: 50—70 Hz impulzus szélesség: 5—10 msec). 1967-től kezdve feszültségstabil áramgenerátort és összetett, exponenciális jelsorozatokat alkalmaztunk. „Viscerostimulator” és „Variostimulator” (MEDICOR). Az utóbbi készülék négy egymástól függetlenül vezérelhető csatornán lehetővé teszi négy beteg egyidejű kezelését (2. és 3. ábra).



2. ábra. MEDICOR „Viscerostimulator”, az előtérben Nelaton típusú elektrokátéterek

### A hólyagbénulások típusai

A hólyagbénulást felső vagy alsó motoros neuron laesio okozhatja. Gyakran találkozunk kevert típusú laesióval is [2]. Az irodalomban általában ez a neuro-urológiai beosztás terjedt el. A hólyagizomzatban különböző elváltozásokat találhatunk. A detrusor atonias, hypotoniás, spastikus-inaktív, spastikus-hypoaktiv, és spastikus-hyperaktív lehet. A bénulások és a vizelési zavar teljes vizelet-retentiót, részleges vizeletretentiót, túlfolyásos incontinentiát, részleges



3. ábra. MEDICOR „Variostimulator”. Négy egymástól függetlenül vezérelhető csatornán egyszerre négy beteg hólyagkezelésére alkalmas

vagy teljes incontinentiát okozhatnak. E kórképek egyik jellemző kísérőjelenése a vizelési inger teljes, v. részleges hiánya. Az eddig alkalmazott, ismert vizsgálóeljárások közül sem a cystometria, sem a hólyagzáróizomzat, ill. a detrusoron megkísérelt myographia nem tette lehetővé annak pontos eldöntését, milyen állapotban van a detrusor izomzat [5, 7, 8]. Az általunk alkalmazott transurethralis, intravesicalis elektromos ingerlés az idegélettanban jól ismert inger-ingerválasz viszony vizsgálatának felhasználásával közelebb visz a detrusor működésének tanulmányozásához. Elektromos ingerlésre pl. tónusfokozódást és contractiót kaptunk olyan hólyagokban is, amely cystometriával teljesen atoniasnak bizonyult. *Elektromos ingerdiagnosztikát* vezetünk be az ingerlési módszer segítségével. Ennek alapján a detrusor aktivitását, tónusát, az orificium állapotát, a retentiót és a vizelési inger jelenlétét és erősségét vizsgáltuk (I., II. táblázat).

#### *Elektromos ingerdiagnosztika*

A II. táblázat paramétereit alapján intravesicalis elektromos ingerléssel és a reakció mérésével a következő kérdésekre kaptunk feleletet: 1. Milyen a *detrusor aktivitása*: elektromos ingerlésre: csökken-e, változatlan marad, vagy emelkedik? 2. Milyen a *detrusor tónusa*: emelkedik-e, változatlan marad, vagy csökken-e? 3. Kiváltható-e a *vizelési inger* és milyen mértékben?

Ezek a mérési eredmények az idegélettanból jól ismert inger-ingerválasz összefüggésének tanulmányozását vezetik be a mictiós rendszer állapotának vizsgálatában. Az új módszer kiegészíti az eddig alkalmazott cystometriát és

Mictiós-zavar típusok és ingerdiagnosztikai paraméterei

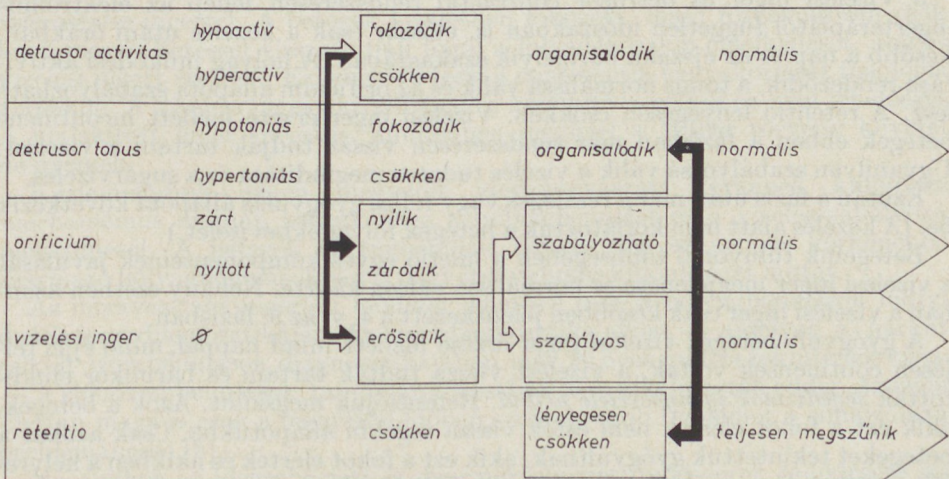
	detrusor act.	detrusor tonus	orificium	retentio	vizelési inger	vizelészavar típusa
1.	inaktiv	hypotonia	nem nyílik	teljes	Ø	nem tud vizelni
	rheobasis: nem érhető el; contractio latentiaja: ∞ min; contractio nagysága: 0 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 5-6 mA-nél					
2.	inaktiv	hypotonia	részlegesen nyílik	részleges	Ø	-préssel -norm. sugárúrités -incontinens
	rheobasis: 4 mA; contractio latentiaja: 80 min; contractio nagysága: 5 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 4-5 mA-nél					
3.	hypoeactiv	hypotonia	részlegesen nyílik	részleges	enyhe inger	-préssel -norm. sugárúrités -incontinens
	rheobasis: 3-4 mA; contractio latentiaja: 30 min; contractio nagysága: 15 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 3-4 mA-nél					
4.	hypoeactiv	hypotonia	nyitott	nagyfokú	Ø	incontinens
	rheobasis: 3-4 mA; contractio latentiaja: 30 min; contractio nagysága: 10 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 4 mA-nél					
5.	activ	activ, nem org.	nyitott	nagyfokú	0	incontinens
	rheobasis: 2-3 mA; contractio latentiaja: 15 min; contractio nagysága: 30 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 3 mA-nél					
6.	activ	activ, nem org.	részlegesen nyitott	részleges	nincs v. csekély	- incontinens - részlegesen incontinens
	rheobasis: 2-3 mA; contractio latentiaja: 15 min; contractio nagysága: 30 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 2 mA-nél					
7.	hyperactiv	hypertoniás, nem org.	részlegesen nyitott	Ø	Ø	incontinens
	rheobasis: 1mA; contractio latentiaja: 1-2 min; contractio nagysága: 45 H <sub>2</sub> O cm; ingerézés: 3-4 mA-nél					

a klinikailag csupán szórványosan és elsősorban a mictioval kapcsolatos harántcsíkt izmok vizsgálatában alkalmazott emg-t.

A vizsgálati eredmények alapján állítottuk be minden esetben az intravesicalis elektroterápiát.

III. táblázat

A mictiós-zavarok komponenseinek rendeződése intravesicalis elektroterápia kapcsán



Az öt tényező egymással szoros összefüggésben változik a kezelés alatt.

⇨ sensoros változás

➡ motoros változás

## Eredmények

A terápiás eredmények feldolgozásában két szempontot vettünk figyelembe. 1. a detrusor aktivitás, a detrusor tónus, a vizelési inger, az orificium állapota és a retentio longitudinalis változása a kezelési idő alatt. 2. a mictiós rendszer összállapotának változása az elektroterápia alatt.

Az első kérdésre vonatkozóan I. III. táblázat, a második kérdésre a következőkben foglaljuk röviden össze a mictiós rendszer gyógyulási folyamatának egyes jellemző szakaszait:

1. Az intravesicalis elektroterápia (napi egy kezelés, 1—1,5 óra folyamatos ingerlés) folyamán ebben a fázisban nincs változás a kezdeti állapothoz képest. Ez a szakasz 2—3-tól 15—50 kezelési alkalomig is elhúzódhat. A funkcionális rendeződés megindulásának latencia-ideje tehát rövid is, hosszú is lehet. Azonos kórkép esetén is nagy individuális különbséget találhatunk (pl. myelodysplasiás betegekben).

2. A kezeléseket alatt senso-motoros reakció jelenik meg. Ez enyhe vizelési ingerből és 2—5 víz-cm detrusor contractióból áll. A reakciók elszórtak, szabálytalanok. A detrusor tónusa minimális rendeződést mutat a kezdeti állapothoz képest.

3. A reakciók erősebbé válnak. A vizelési inger fokozódik. A detrusor aktivitása rendezettebb. Amennyiben a detrusor tónusa kezelés előtt csökkent volt, úgy ebben a fázisban jelentékenyen fokozódik. Ezzel ellentétben lényeges tónuscsökkenés figyelhető meg, ha a kiindulási tónus magas volt. A rendszer-telen detrusor contractiók ritkulnak.

4. A vizelési inger ebben a fázisban már igen erős. A contractiók 30—150 sec-ig tartanak. Előfordulásuk rendszeres és csoportos. Ebben a szakaszban az organizált detrusor contractiók már sugárvizelést idézhetnek elő. Az incontiens betegek egy ideig szárazak maradhatnak és a hólyagtartalom egy részét sugárban ürítik ki. A teljes retentio ebben a szakaszban megszűnik. Kezelés alatt a vizelési inger jelentkezésekor continentia gyakorlat (I. 6. old.) végezhető. A vizelési inger elszórtan, a kezeléstől függetlenül is jelentkezhet.

5. Vizelési inger és detrusor contractio rendszeresen fellép az elektromos ingerterápiától független időszakban is, először csak a kezelés utáni órákban, később a nap és az éjszaka bármelyik szakaszában. A hólyag működési aktivitása rendeződik, a tónus normálissá válik és az orificium állapota szabályozható lesz. A retentio lényegesen csökken. Vizelési inger érzete mellett incontiens betegek ebben a fázisban már rendszeresen vissza tudják tartani a vizelést. Ugyanilyen szabályossá válik a vizelés tudatos megindítása és a sugárvizelés.

Ezután a fázis után már a részleges vagy teljes gyógyulás állapota következik be. (A kezelés alatt nem korlátoztuk a betegek folyadékbevitelét.)

Betegeink túlnyomó többségében a mictio egyes komponenseinek javulását a vizelési inger megjelenése és normálissá válása kísérte. Néhány esetben azonban a vizelési inger csak későbbben jelentkezett a 4. v. az 5. fázisban.

A gyógyult betegek vizelési inger érzése mellett mind nappal, mind éjjel teljesen continensnek voltak, a vizelést vissza tudták tartani és bármikor elindították *segédizmok igénybevétele nélkül*. Retentiójuk megszűnt. Azok a betegek, akik ezt a fokot elérték nem estek vissza régebbi állapotukba. Csak azokat a betegeket tekintettük gyógyultnak, akik ezt a fokot elérték és akikben a helyreállt, vagy az újonnan kialakult vizelésszabályozás (meningomyelokelés betegek) stabilizálódott. Azokban a betegekben, akikben kellő ideig tudtuk folytatni a kezelést sosem tapasztaltunk visszaesést. Helyhiány és személyzeti feltételek miatt néhány betegben a kezelés lezárására nem volt lehetőség. Ezekben az

elért vizelelésszabályozási szint később csökkent és csak újabb kezeléssel értünk el végleges gyógyulást.

### Megbeszélés

Elektromos diagnosztikai és terápiai eljárásunk első eredményeit 1958-ban közzöltük [11]. Kezelési módszerünk fő célkitűzése a hólyagműködés szabályozása, *sensoros* összetevőinek aktivizálása. Ezzel szemben a későbbben elterjedt elektromos eljárások, mint a hólyagizomzatba ültetett ritmusgerjesztő, a hüvelyben, ill. a végbélben alkalmazott elektromos pessarium a hólyagműködés *motoros* komponenseinek serkentésére irányultak.

A hólyag helyi érzéstelenítése során végzett elektromos kezelésekkel bizonyítottuk, hogy az intravesicalis elektromos ingerlés elsősorban a hólyag receptoraira hat [13]. EEG vizsgálatokkal kimutattuk, hogy hólyagbénult betegekben a hólyag feltöltése és intravesicalis elektromos ingerlése kezdetben nem változtatja meg az agyi elektromos tevékenységet. A kezelésnek abban a szakaszában, amelyben az intravesicalis elektromos ingerlés már vizelelési ingert és detrusor contractiót vált ki az EEG-n vegetatív orientációnak megfelelő deszinkronizáció jelent meg [12]. Mindebből arra következtettünk, hogy a vizelelési inger kiváltása intravesicalis elektromos ingerléssel a hólyagreceptorok aktiválásán alapszik. Az ingerület afferentációja, vizelelési inger kialakulása a kezeléssel myelomeningokelés betegekben is lehetségessé vált, akik sosem éreztek még vizelelési ingert életükben [10, 14].

Tapasztalatunk szerint az elektromos kezeléssel aktivizált hólyagreceptor működés és az ingerület afferentációja nélkül vizelelési inger nem váltható ki. E nélkül pedig tudatos hólyagszabályozás continentia kiépítése nem lehetséges. A continentia begyakorlására irányuló módszerünk épp az elektromos ingerléssel kiváltott vizelelési inger érzetén alapult. Amikor a betegek már eljutottak abba az állapotba, hogy vizelelési ingert éreznek, akkor az ingerrel egyidejűleg rendszerint detrusor összehúzódás keletkezik és a katéterhez kapcsolt manometerben a folyadékszint felemelkedik. A beteg a manométerben jól látja a színes folyadék emelkedését, amelyet mindig vizelelési inger előz meg és kísér. Az elektromos ingerléssel kiváltott vizelelési inger *interoceptív* és együttes jelentkezése a detrusor összehúzódásával, lehetővé teszi összekapcsolását a látási *exteroceptív* ingerrel. A betegek kezdetben fokozott, majd folyamatosan csökkenő megerőltetéssel visszatudják fogni a folyadékoszlop emelkedését, amikor vizelelési ingert éreznek. Ez lehetővé teszi a continentia begyakorlását fiziológiai alapokon. A vizelelési inger aktivizálása és kialakítása nélkül ez nem lehetséges. A kialakított inger speciális, mindenben megfelel a Müller törvény követelményeinek.

Közleményünk elején megjelölt ideggyógyászati kórképek különböző mechanizmus alapján hozzák létre a hólyagbénulást és a vizelelésszabályozás megszűnését. A betegek hólyagbénulási típusa még az azonos kórképekből származó hólyagbénulásokban is nagy individuális különbséget mutat.

Az intravesicalis ingerlési módszer lehetővé teszi a hólyagbénulások individuális ingerdiagnosztikáját. Az ingerdiagnosztika elveit — amelyek a harántcsíkolt izombénulások diagnosztikájában már 20 éves múltra tekintenek vissza — a simaizombénulások tanulmányozásában nem alkalmazták eddig. Az izomélettan maga is csak a legutóbbi időben szentelt több figyelmet a simaizomzat problémáinak [15].

Ma amikor az idegsebészeti és gyermeksebészeti módszerek fejlődésére sok betegség korai kezelése lehetővé teszi a betegek gyógyulását, különösen fontos kérdéssé válik a visszamaradó urológiai fenyegetettség kiküszöbölése. Ez betegeink 74%-ában lehetséges volt.

## Összefoglalás

A szerzők ismertetik a transurethralis, intravesicalis elektroterápia módszerét és eredményeit 518 beteggel kapcsolatban. A hólyag elektromos ingerlésének diagnosztikai és terápiai szempontjai hozzájárulnak a bénulás ideggyógyászati diagnosztikájának elmélyítéséhez. Az eljárás veszélytelen és a hólyagbénult betegek kezelése 74%-ban eredményes volt.

BIBLIOGRAPHIA: 1. Bors, E.: Effect of electric stimulation of the pudendal nerves on the vesical neck, its significance for the function of cord bladders. *J. Urol.* 67: 925—935, (1952). — 2. Bors, E., Comarr, A. E.: Neurological Urology. S. Karger, 1971. — 3. Boyce, W. H., Lathem, J. E., Hunt, L. D.: Research related to the development of an artificial electrical stimulator for the paralysed human bladder. *J. Urol.* 91: 41, (1964). — 4. Burghéle, T., Ichim, V., Demetrescu, M.: L'electroexcitation de la vessie medullaire. *J. Urol. Med.* 64: 317, (1958). — 5. Doyle, P. T., Stanton, S. L., Hill, D. W.: Electromyography of the detrusor: a method of investigation of normal and abnormal detrusor function. *Brit. J. Urol.* 46: 25—30, (1974). — 6. Edwards, L., Malvern, J.: Electronic control of incontinence: a critical review of the present situation. *Brit. J. Urol.* 44: 467—472, (1972). — 7. Enhöring, E.: Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 276: 1—68, (1961). — 8. Franksson, C., Peterson, J.: Electromyographic recording from the normal human urinary bladder internal urethral sphincter and ureter. *Acta Phys. Scand. Suppl.* 106: 150—156, (1953). — 9. Grice, H. C., Makow, D. M.: Bladder evacuation by electrical stimulation of rectum. *J. Urol.* 94: 564—566, (1965). — 10. Janneck, C.: Die Elektrische Blasenstimulation — ein Versuch zur Rehabilitation der neurogenen Lähmungsblase. *Z. Kinderchir.* 13: 117—127, (1973). — 11. Katona, F.: Elektromos ingerlés a hólyagbénulások diagnosticájában és terapiájában. *Orv. Het.* 99: 277—278, (1958). — 12. Katona, F., Pásztor, E., Tomka, I.: Untersuchungen über die kortikale Afferentation der Harnblasentätigkeit. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. Suppl.* 18: 24—25, (1961). — 13. Katona, F.: Induced Rhythms and Dysrhythmias of Smooth Muscle Motility in: *Neurobiology of Invertebrates* ed: Salánky, J. Akadémia Kiadó, 319—326. old. (1973). — 14. Katona, F.: Intravesicale Elektrotherapie bei Myelodysplasie-bedingter Lähmungsblase. *Z. Kinderchir.* 13: 114—117, (1973). — 15. Prosser, C. L.: Conduction in nonstriated muscles. *Physiol. Rev.* 45: 425—494, (1965).

Ф. Катона, М. Берени: *Неврологические соображения в связи с трансуретральной интравезикальной терапией параличей мочевого пузыря*

Авторы излагают в связи с 518 больными свой метод трансуретрального, внутривезикального терапевтического лечения параличей мочевого пузыря и достигнутые результаты. Метод является безопасным и оказался в 74% случаев параличей мочевого пузыря успешным.

F. Katona und Marianne Berényi: *Neurologische Gesichtspunkte in der transurethralen, intravesikalen Elektrotherapie der Harnblasenlähmung*

Bericht über Resultate bei 518 Kranken. Das Verfahren ist ungefährlich und hatte bei 74% der Patienten Erfolg.

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

## Multilamellaris testek tömeges előfordulása myopathiás izomban

BENKE BÁLINT dr.

Lamellaris szerkezetű autophag vacuolumok (myelintestek, multilamellaris testek, sphaeromembranosus testek) nem ritkán fordulnak elő myopathiás izomban. Leggyakrabban ott figyelhetők meg, ahol a sejt dezorganizációja egyébként is kifejezett. Általában a cytoplasma súlyosabb károsodásának szokásos kísérőjeként tartják számon.

Feltehetően másképpen kell értékelni, ha a multilamellaris testek nagy számban és szabályos formában az ép struktúrájú izomsejtben jelennek meg. Az irodalomban aránylag kevés ilyen esettel találkozunk.

### *Esetismertetés*

V. B.-né 50 éves, 1 éve fennálló vállövi és medenceövi izomlázszerű fájdalmak miatt került klinikai felvételre. 30 éves korban lőtt sérülést szenvedett, a lövedék a jobb felkar középső részének lateralis felszínén lépett ki, a jobb kézen nervus ulnaris laesionak megfelelő paresis és érzészavar állandósult. 35 éves korban fulladásos panaszok során +37%-os Krogh érték mellett hyperthyreosist állapítottak meg, egy darabig Dithyrint szedett, terhelésre a fulladás azóta is fennáll. Felvétele előtt 1 évvel nyakán, később csípőjében, a térdek körül, majd a felkarokban és a vállakban erős fájdalom jelentkezett. Felvétele előtt 4 hónappal belgyógyászati osztályon obs. ad collagenosim nondifferentiatum diagnózissal fekszik. Kompenzált mitralis vitiumot, 84 mm-es süllyedést, se-elfoban gamma-globulin felszaporodást, negatív liquort találtak. Gyomor, vastagbél, cholecysta, vese-rtg-kontraszt vizsgálata mogyorónyi nyelőcső diverticulumtól eltekintve negatív eredményt adott. Ezután 6 hétig  $2 \times 1$  tbl. (napi 500 mg) Delagilt (Chlorochin) szedett. Bizonytalan javulás után fokozódó alsóvégtag fájdalmak miatt ismét belgyógyászati osztályra került. A collagenosis lehetőségét továbbra is csak a magasabb süllyedésre és a klinikai tünetekre alapították. Ekkor, klinikai felvétele előtt 2 hónappal már izom-atrophiát találnak, legkifejezettebben a trapeziusokban. Prednisolon kúrát végeznek (napi 100 mg körüli kezdeti adagokkal). A kezelés során diabetoid vércukorgörbe és röntgennel kimutatott nagygörbületi ulcus derült ki. Ezért a Prednisolon kúrát abbahagyták és ettől kezdve folyamatosan szedett napi 2 tbl. Delagilt, egészen a biopsia elvégzésének idejéig.

*Klinikai felvételekor:* P: 120/min., RR: 130/80 Hgmm, esúcs felett systoles zörej. A már említett nervus ulnaris laesiótól eltekintve élénk, egyenlő saját-reflexek és ép szenzibilitás. Izom-atrophia mindkét deltoideusban, tricepsben, glutaesusban, jelzett izom-atrophia mindkét supraspinatusban, biceps brachii-ban. Paresis mindkét felkar abductiójában mutatható ki, guggolásból a felső végtagok segítségével áll fel. Felkar adductio, alkar mozgásai, nyak mozgásai, lényeges izomerősökkenést nem mutatnak. Koordináció ép. Laboratóriumi vizsgálatoknál 15 mm/h süllyedést, mérsékelten diabetoid vércukorgörbét találtunk. Egyéb eredmények; liquor, ismételt se-jód vizsgálat negatívak voltak. EMG vizsgálatnál az érintett izmokban akaratlagos innervatióra myogen jelek jelentkeztek.

*Szövetteni vizsgálat;*

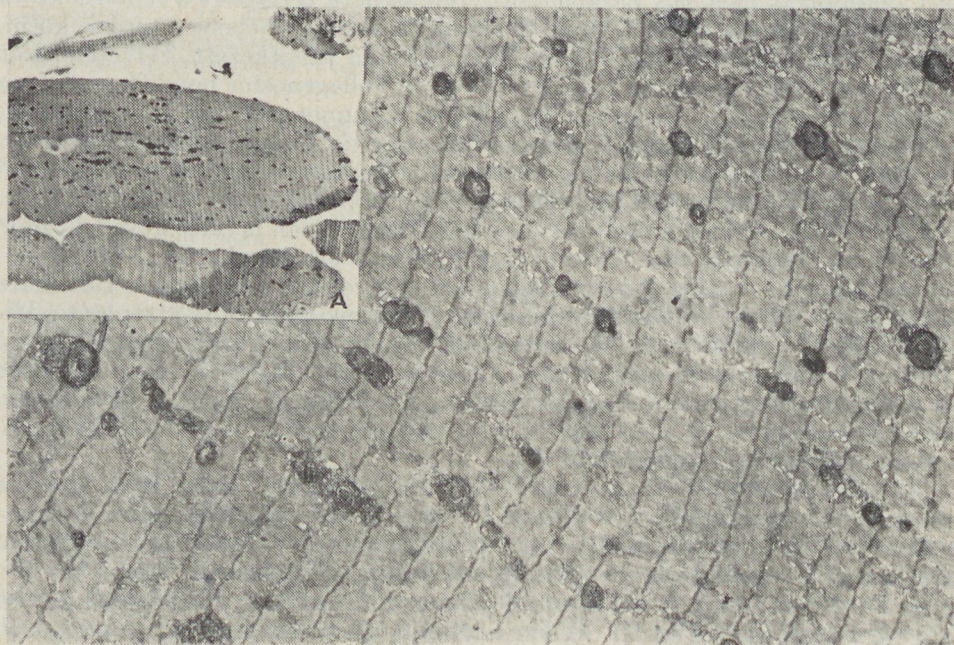
A bal deltoideusból biopsiás célra kivett anyag fény- és elektronmikroszkópos feldolgozásra került. A fénymikroszkópos vizsgálat paraffinos beágyazás után H.E.-nal, van Giesonnal festett metszeteken, továbbá elektronmikroszkópos célra beágyazott anyagon, félvékony metszeteken történt. Ez utóbbiban toluidinkék festést végeztünk.

A hagyományos módon feldolgozott metszeteken negatív eredményt kaptunk. Az izomrostok struktúrájában, a környező erekben eltérést nem találtunk. Értékelhető vacuolisatio sem volt. Az alábbi, a félvékony metszeteken leírt, a paraffin metszeteken a lipoidoldószer hatására feltehetően kioldott képleteknek a helyét, igen bizonytalanul lehetett csak megtalálni, ami a méreteket tekintve nem meglepő.

Félvékony metszeteken az izomrostok egy részében többnyire 1 mikron körüli halványzöldre festődő szemcsék voltak láthatók, melyek helyenként oszlopokba rendeződtek és interfibrillaris elhelyezkedést tettek valószínűvé. A szemcsék egyes izomrostokban tömegesek voltak, helyenként összefolytak, egyes izomrostokban hiányoztak, de mind a 6 blockból származó félvékony metszeteken megtalálhatók voltak (1a ábra).

Elektronmikroszkópos feldolgozásra az egyszerre kivett anyag 6 különböző helyéről származó 6 araldit block került. A fixálás csak osmiumsavval, a kontrasztosítás foszforwolframsavval történt. A vizsgálathoz JEM 6 C elektronmikroszkóp szolgált. Elektronmikroszkópos vizsgálatnál a következő megfigyeléseket tettük.

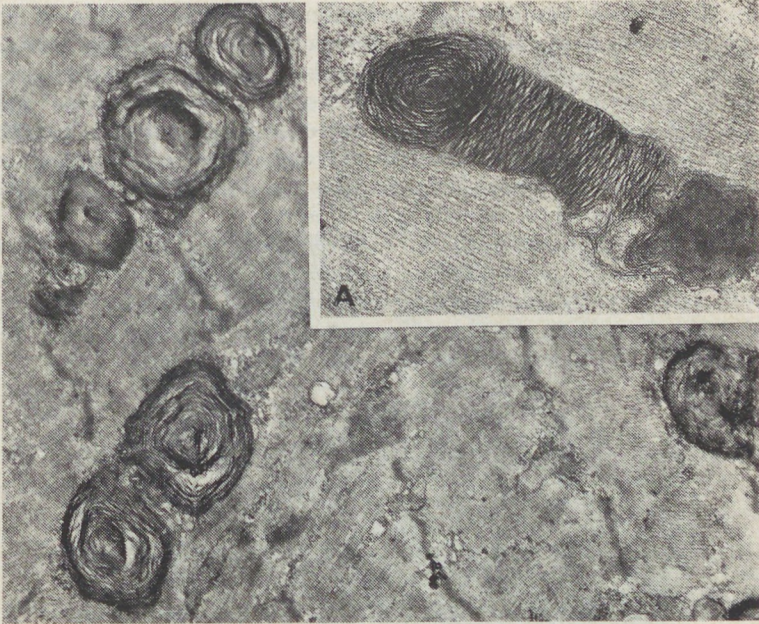
1. A fibrillaris-filamentaris szerkezet az áttekintett anyag túlnyomó többségében teljesen ép.



1a ábra. Araldit blockból készült félvékony metszet. Köralakú, helyenként oszlopszerűen confláló sötétre festődő képletek. Egy centrális elhelyezkedésű mag. Toluidinkék festés, nagyítás 1250 ×

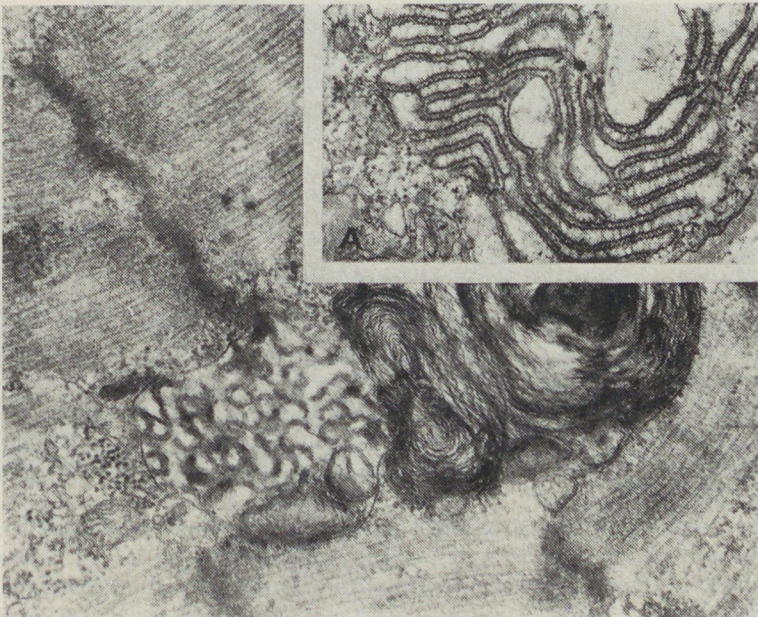
1b ábra. Montage ép szerkezetű rostról, melyben interfibrillarisán egyedülálló vagy kettősével elhelyezkedő multilamellaris testek vannak, fél mikron körüli átmérővel. Nagyítás: 8000 ×





2a ábra. Multilamellaris test, melynek lemezei nagyrészt a felületre merőlegesek (zebra-test).  
Nagyítás: 44 000 ×

2b ábra. Az 1. ábrának megfelelő területen nagyobb nagyítással a multilamellaris testek koncentrikus, szabályos, „myelinszerű” szerkezete jól kivehető. Figyelemreméltó a mitochondriumok megtartott belső struktúrája. Nagyítás: 19 300 ×



3a ábra. Tágult subsarcolemmalis üregrendszer. Az összefekvő membránok külső felszínei között sajátos szerkezet van. Nagyítás: 42 000 ×

3b ábra. Multilamellaris testhez csatlakozó, membránnal körülvelt, közepes denzitású, gomolyaggal kitöltött képlet. A fonal átmérője 20—30 millimikron körül van. Nagyítás: 51 500 ×

2. Az ép fibrillumok között nagy területen szabálytalan, de elég egyenletes eloszlásban láthatók a multilamellaris testek. Úgy tűnik, hogy többségükben az interfibrillaris sarcoplasmának a Z-csíkok magasságába eső részén helyezkednek el. A legkisebb testek, melyeken a multilamellaris szerkezet még jól ki-vehető 0,3—0,5 mikron átmérőjűek. E testek osmiophyliajuk következtében elütnek a környező sarcoplasma mitochondriumaitól és a sarcoplasmás reticulum elemeitől. Méretük és densitásuk alapján nem lehet következtetést levonni, hogy mely organellumból származhatnak (1. ábra).

3. Nagyobb nagyítás esetén (2., 3., 4. ábrák) látszik a multilamellaris testek meglehetősen szabályos koncentrikus szerkezete. Ritkán ún. „zebra body”-ra emlékeztető párhuzamos lamellaris szerkezet is megfigyelhető (2a ábra). Több helyen a lamellaris szerkezet a test közepe felé kevésbé kifejezett, helyenként neutrális lipide utalóan homogén (3. és 4. ábrák).



4. ábra. Capillaris endothel, plazmájában multilamellaris testek. L: lumen, N: sejtmag. Nagyítás: 44 000 ×

4. Néhol a multilamellaris testeken kívül található más kóros, illetve szokatlan sejtalkotórészek is.

a) Membrannal körülvett világos területen, 20—30 millimikron vastagságú kör, félkör, u-alakú, közepes osmiophiliájú „fonalak”. Feltehetően gomolyagszerkezet metszetei (3. ábra).

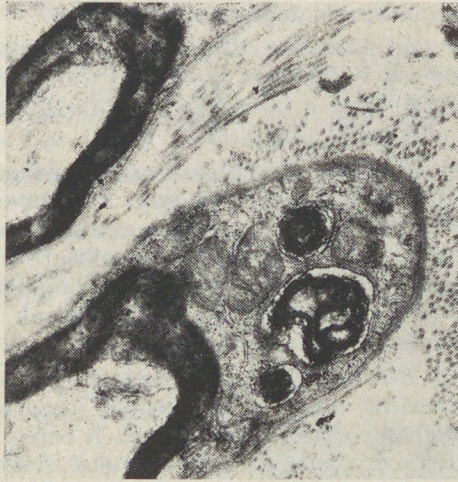
b) Subsarcolemmarisan található tágult cisternák, melyek összefekvő külső membranja között 20—25 millimikron tágasságú rés van. A membranak hullámos lefutása és a membranak közötti tér rajza valamilyen spirális szerkezetre utalhat (3a ábra).

5. A viszonylag ép szerkezet mellett megjelenő multilamellaris testek nemcsak az izomrostokban, hanem a capillarisos endothel-sejtjeiben (4. ábra) és az izomrostok környezetében levő kis idegek Schwann-sejtjeiben (5. ábra) is megtalálhatóak voltak.

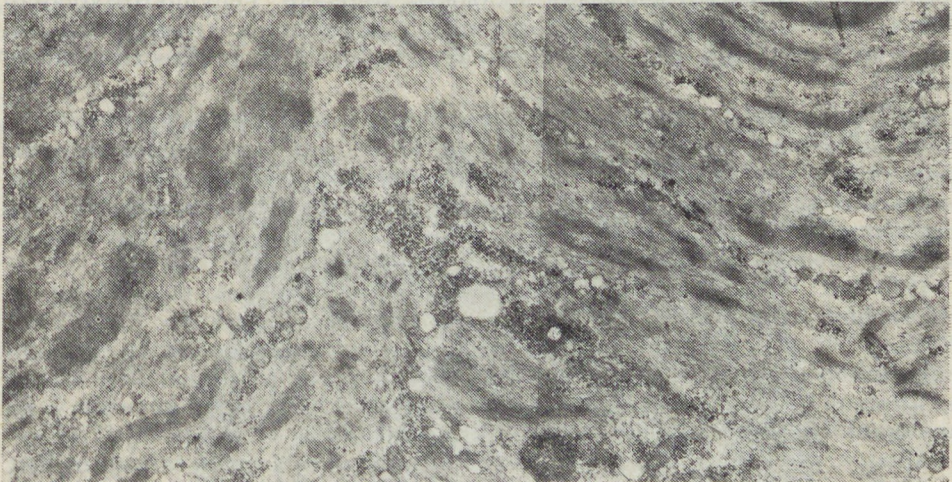
6. Egészen elvétve, a harántcsíkolts szerkezet eltűnését is megfigyelhettük. Figyelemreméltó, hogy a súlyosan dezorganizálódott alapszerkezet mellett nem láttuk a multilamellaris testek tömeges megjelenését. A sarcoplasma elemei (mitochondriumok, sarcoplasmás reticulum) itt is épen látszottak (6. ábra).

### Megbeszélés

Esetünkben az előzmények több olyan adatot tartalmaznak, melyek a szubmikroszkópos kép, illetve a myopathia kialakulásában lehetséges szerepet játszhattak. Ilyen a nem bizonyított hyperthyreosis, az ugyancsak nem bizonyított, illetve csak a magasabb sülyedésre alapított collagenosis, a corticoid adagolás okozta latens diabetes és a tartósabban adagolt két gyógyszer, a Prednisolon és a Delagil (Chlorochinum phosphoricum).



5. ábra. Multilamellaris testek az izomrostok közelében futó velőshüvelyű rostok Schwann-sejtjében. Nagyítás: 32 000 ×



6. ábra. Áttekintő felvétel olyan területről, melyen a fibrillaris szerkezet szinte megszűnt. Egyetlen multilamellaris test látszik. Nagyítás: 22 800 ×

Ha az esetünkben talált szubmikroszkópos kép alapján próbálnánk az aetiológiára következtetni, akkor számításba kell venni, hogy a capillaris endothelben és a kis idegágak Schwann sejtjeiben ugyanazt az eltérést találtuk mint az izomban, és hogy a kép emlékeztet egyes tárolási betegségekre (Tay-Sachs, gargoylismus) sejteltváltozásaira. Ezért valamilyen generalizált megbetegedés, vagy általános toxikus hatás is felvethető.

Az utóbbi években többen közöltek úgynevezett lipid tárolási myopathiákat [5, 6, 8, 9, 14, 15, 18]. Ezekre azonban a neutralis lipid homogén testeinek interfibrillaris felszaporodása a jellemző.

Hyperthyreosis kapcsán fellépett myopathia vizsgálata [7], corticoid hatására kialakult myopathia [7], corticoidok myopathiara való hatásának megfigyelése [8, 18] nem eredményezett az általunk észleltekhöz hasonló leletet. Ezekben az esetekben és az előbb említett lipid tárolási myopathiákban multilamellaris testek csak elvétve fordulnak elő, nagyobb autophag vacuomokban, vagy nagy necrotizáló mitochondrium konglomerátumokban.

Betegünk a biopsiát megelőzően 6 hétig, majd 1 hónapos szünet után 2 hónapig szedett napi 500 mg Delagilt és szedte ezt a biopsia végzése idején is. Hangsúlyozandó azonban, hogy a szert a már klinikailag manifest, ismeretlen eredetű myopathia tünetei miatt adagolták.

1964-ben *Garcin* [11] közölt először szubmikroszkópos megfigyelést chlorochin myopathiáról. Ez a beteg 25 hónapon át napi 300 mg-ot szedett a serből glomerulonephritis miatt. A kezelés során myopathia alakult ki, mely fénymikroszkópos vizsgálattal súlyos, kiterjedt vacuolisatiót mutatott. A szubmikroszkópos képen aránylag ép területeken multilamellaris testek tömegeit tartalmazó, membrannal körülvevett képleteket láthatunk. Egyedülálló multilamellaris test kevés van, ezek igen nagyok.

1965-ben jelent meg *Rewcastle* [19] beszámolója egy betegről, aki 5 évig szedett 500 mg chlorochint (majd más hasonló készítményeket) naponta. Emellett 1 évig kis adagban corticoidot is szedett. A betegnél a biopsia végzése előtt 2 évvel jelentkeztek a myopathia klinikai tünetei. A szerzők nem foglalnak állást a myopathia eredetére vonatkozóan, a systemas lupus erythematodesnek megfelelő alapbetegségnél ez nehéz is lenne, de felhívják a figyelmet a chlorochin (és a corticoid) lehetséges aetiologiai szerepére. Fénymikroszkóposan durva vacuolisatiót mutató elváltozás mellett az elektronmikroszkópos képen sok a multilamellaris test, de ezeket nagy kiterjedésű necrotikus területeken találták.

1967-ben vincristine (vinca rosea cytostatikus hatású alkaloidja) kísérletes rövid időtartamú adagolásával patkánynál létrehozott „sphaeromembranosus degeneratiót” írtak le izomban [1]. Ennek szubmikroszkópos képe jelentősen emlékeztet az általunk észleltekre. Az épnek látszó myofibrillumokat hatalmas multilamellaris tömegek tolják szét egymástól, minden más interfibrillaris képletet elfedve.

1970-ben *MacDonald* és munkatársai [17] patkányoknak napi 25 mg/kg chlorochint adtak, ami a szokásos humán terápiás adagnak kb. 3,5-szöröse. Néhány hét után észlelték a multilamellaris testek megjelenését az elektronmikroszkópos képeken. A közleményben bemutatott patológiai kép azonos az általunk találtakkal. A multilamellaris testeken kívül egyes képeiken a mi anyagunkban is előforduló egyéb jellegzetességek (leírás 4a, és 5 pontjai) is megtalálhatók. *Auayo* [3] 1970-ben hasonló adagokkal és kezelési tartam mellett nyilvánvalóan semmiféle jellegzetes szubmikroszkópos izomelváltozást nem talált.

*Trewor* [20] 1971-ben közölt két emberi chlorochin myopathia esetet. Egyik két és negyedévig napi 400, másik másfél évig napi 500 mg chlorochint szedett rheumatoid arthritis, illetve sarcoidosis miatt. A kezelés során myopathia alakult ki, a mikroszkópos és szubmikroszkópos elváltozások egyaránt súlyosak voltak. A jelentős fibrillumpusztulás területein sok multilamellaris test volt, a kép ennek megfelelően nem tért el lényegesen bármely súlyos izompusztulás elektronmikroszkópos képétől.

Az irodalmi adatok és az irodalomban található felvételek alapján tehát,

# SAPILENT®

**injekció  
draszé**

**antidepressivum  
trimipraminum**

A Sapiilent az imipramin és a levomepromazin — depressio szempontjából legelőnyösebb — hatásait egyesíti magában, vagyis thymoleptikus, antidepressiv és gátlásokat oldó hatása mellett kifejezett szorongáscsökkentő effektusa is van.

**JAVALLAT:** jellegzetes és atypikus melancholia, ill. depressio, neurotikus és reaktiv depressiók, depressiv állapotok, melyeket organikus betegségek vagy különféle functionális zavarok okoznak: dysthymiás psychopathiák, psychasthenia, hypochondria.

**ELLENJAVALLAT:** monoaminooxidáz-bénítőkkel együtt és terhességben nem adható.

**ADAGOLÁS:** intézeti kezelés esetén a betegség heveny stádiumában a szokásos kezdő adag napi 75–100 mg per os, 2–3 egyenlő részre elosztva, mely szükség esetén fokozatosan napi 300 mg, sőt 500 mg-ra növelhető.

A fenntartó napi adag 50–200 mg, mely több héten át adható. Parenteralis adagja napi 5–100 mg im., 2–4 részletben. A kezelés csak intézetben végezhető! Az első napokban szigorú ágynyugalom szükséges.

Ambulanter csak per os alkalmazható. A kezdő adag 50–75 mg/die 2–3 részletben, amely napi 150 mg-ig növelhető.

**MELLÉKHATÁS:** szédülés, aluszékonyság, szájszárazság, tremor, orthostatikus hypotensio, fejfájás, paraesthesia, epileptiform görcs, kedélyhullámzás, gastrointestinalis izgalom.

**FIGYELMEZTETÉS:** adagolása fokozott óvatosságot igényel glaucomában, hepatitisben, tachycardiában, vesebetegségben, prostata-hypertrophiában szenvedők, továbbá idős egyének és olyan betegek esetében, akiknek az anamnesisében epilepsia, hypertonia, chronikus alkohol-abusus szerepel.

Maniás depressio kezelésekor a maniás fázisba való átváltás első jeleire le kell állítani a készítmény adagolását.

Cardialis decompensatióban nem adható. Huzamos alkalmazás esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell. Magasban dolgozóknak és gépjárművezetőknek a készítmény adása nem ajánlatos. Alkalmazásának ideje alatt tilos a szeszes ital fogyasztása!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon, körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik.

10 × 2 ml à 25 mg 19,80 Ft  
100 × 2 ml à 25 mg 158,— Ft  
50 draszé à 25 mg 20,20 Ft  
500 draszé à 25 mg 166,— Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



PARKINSON-KÓR és különböző, nem gyógyszeres aetiológiájú PARKINSON-  
a hangulati élet vagy tudatzavar (pl. dep

# VIREGYT<sup>®</sup>-K

kapszula

amantadinum

ANTIPARKI

Alkalmazása az extrapyramidalis rendszer megbetegedésére visszavezethető mozgászavarok esetében is megkísérrelhető.

**ELLENJAVALLATOK:** Centralis idegrendszeri stimulánsokkal végzett egyidejű kezelés, illetve epilepsia.

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

**ADAGOLÁS:** Kezdő adag: egy kapszula/die 4–7 napig (100 mg). Fenntartó kezelés: 2 kapszula/die (200 mg). Maximális adag: 3 kapszula/die (300 mg) étkezés után. Kívánatos anticholinergiás vagy más antiparkinsonos gyógyszerekkel kombinálni.

**MELLÉKHATÁS:** Az ajánlott dosisban komplikációkat nem okoz. Előfordulhatnak azonban a kúra kezdetekor gyomorpanaszok, ritkán szájszárazság, anorexia, nycturia, cutis marmorata. Nagyon ritkán psychés zavarok (paranoid-depressív jelenségek) jelentkezhetnek. E tünetek a legtöbb esetben néhány nap elteltével megszűnnek, néha azonban az adag átmeneti csökkentése, elvétele a kúra félbeszakítása is szükséges lehet.

Az ajánlottnál nagyobb adag szedése esetén idegesség, álmatlanság, szédülés, részszégyérzés, hibás beszéd, ataxia, koncentrációs képtelenség, depressio mutatkozhatnak. Esetenként látási hallucinációt is tapasztaltak, ami idősebbek kezelésekor kisebb adagokra is jelentkezhet.

**FIGYELMEZTETÉS:** Központi idegrendszeri megbetegedés, agyi arteriosclerosis, görcshajlam esetén a Viregyt-K adagolása fokozott elővigyázatosságot igényel. Folyamatos kezelés alatt (ill. a gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül) járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, továbbá szeszes italt fogyasztani tilos!

Alkoholisták és psychopharmacont szedő betegek kezelése nagyfokú óvatosságot igényel.

Hosszabb adagolás esetén rendszeres májfunkció- és vérképellenőrzés szükséges.

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

30 db 100 mg-os kapszula 66,— Ft.

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



ON-SYNDROMA, továbbá minden olyan hypo- vagy akinesis esetében, mely nem depressio, somnolentia) talaján alakul ki.

# DOPAFLEX<sup>®</sup>

tabletta

levodopa

KINSONICA

**ELLENJAVALLATOK:** Súlyos, decompenzált endocrin, hepaticus, renalis, cardialis és pulmonalis megbetegedésekben, továbbá súlyos neurosis, glaucoma, vér-dyscrasia és psychosis eseteiben. Terhes és szoptató anyáknak, továbbá 12 éven aluli gyermekeknek a készítmény szedése nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** A gyógyszer adagolása, ill. a kezelés félbeszakítása csak a napi adagok fokozatos növelésével, ill. csökkentésével történhet. Az adagolás nagyságát szakorvos határozza meg. Általában:

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

A dosis fokozatosan növelhető 6–8 tabl./die mennyiségig; szükség esetén napi 12 tabl., sőt több is adható.

A Dopaflexszel végzett kezelést tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. Más antiparkinsonicummal végzett együttes kezelés esetén az adagokat nem kell feltétlenül redukálni.

**MELLÉKHATÁS:** Az adagok nagyságától és az egyéni toleranciától függően: hányinger, hányás, álmoság, étvágytalanság, feszültségérzés, hypotensio. Kivételesen előfordulhat orthostatikus collapsus és szívrythmus-zavar.

Túladagolás esetén choreoathetotikus mozgászavar, hallucinatio és leukopenia jelentkezhethet. Ritkábban psychosira emlékeztető tünetek, depressiv paranoid állapot, ill. hypomania (pl. fokozott sexualis ösztönzés) észlelhető.

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

**FIGYELMEZTETÉS:** B<sub>6</sub>-vitaminnal, továbbá MAO-inhibitorokkal együtt nem adható. A Dopaflex adagolásának megkezdése előtt két héttel a MAO-inhibitor adagolását be kell szüntetni.

A Dopaflex a sympathicomimeticumok effektusát erősíti, ezért az azokkal való kombinálás különös elővigyázatosságot igényel; ellenjavallatuk esetén Dopaflex sem adható.

Antihypertensív készítményekkel végzett egyidejű kezelés (hypotonia-veszély), továbbá gyomorfekély, görckészség esetén elővigyázatosság szükséges.

A neurológiai, a psychés és a belgyógyászati státust somatikus és laboratóriumi vizsgálattal időnként ellenőrizni kell (vérkép, máj- és vesefunkció). Érzéstelenítés alkalmazása előtt 24 órával a Dopaflex adagolását be kell szüntetni.

Folyamatos kezelés alatt (ill. a gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül) járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

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

50 db 500 mg-os tabl. 220,— Ft.

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# TEPERIN®

**draszé  
injekció**

**antidepressivum  
amitriptylinum**

Az imipraminnál bizonyos esetekben hatásosabb, kevésbé toxikus, jó és gyors thymolepticumnak bizonyult.

**JAVALLATOK:** endogen depressio, psychosis maniaco-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerüléssel, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok depressiv tünetei.

**ELLENJAVALLATOK:** glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia. MAO-gátlókkal együtt nem adható; az azokkal végzett kezelések befejezése után 3–6 hetes szünet tartandó.

Terhesség esetén alkalmazása nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** átlagos napi adag felnőtteknek  $3 \times 1$  draszé (75 mg). Szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig növelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agított formák) intézeti kezelését célszerű parenteralis adagolással kezdeni (100 mg/nap im.) és csak pár nap után áttérni az oralis adagolásra. A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható.

A gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25–100 mg fenntartó adagot legalább 4–8 héten át célszerű adni.

**MELLÉKHATÁSOK:** leggyakrabban szájszárazság és szomjúság mutatkozik. Továbbá előfordulhat: tremor, izzadás, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajakmozgás inkoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenteralisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

**FIGYELMEZTETÉS:** idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek anamnesisében epilepsia, chronikus alkohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal vagy hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható és ez esetekben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért együttes alkalmazásuk elővigyázatot igényel. A vérképet és a májfunkciót — huzamosabb alkalmazás esetén — időnként ellenőrizni kell.

Teperin-kúra ideje alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon, körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartamban, de legfeljebb a javaslat keltétől számított 3 hónapon belül történő gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelést és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

10 × 2 ml 50 mg 32,70 Ft

100 × 2 ml 50 ml 253,— Ft

50 db draszé 25 mg 40,— Ft

500 db draszé 25 mg 363,— Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





elég nyomatékos érvek szólnak amellett, hogy az általunk megfigyelt elváltozások inkább toxikus hatásra jellemzőek, s az esetünkben a chlorochin lehetett. A chlorochin hatás mellett értékesíthető, hogy annak jellegzetes szubmikroszkópos megnyilvánulását a mi anyagunkhoz hasonlóan az izomsejteken kívül is megfigyelték. Így patkány májsejtjeiben [1], disznó idegsejtjeiben [12], patkány és nyúl központi idegrendszerében [16], izomközeli idegágak Schwannsejtjeiben [17], a myoneuralis junctio praesynaptikus részében patkánynál [17] és embernél [10] az egyébként ép plasmában multilamellaris testeket találtak. Az izomrostok capillarisainak endotheljében a vizsgálók többsége ugyancsak megtalálta azokat. A chlorochin okozta izom és központi idegrendszeri elváltozásokról *Klinghardt* [16] feltételezi, hogy azok a lysosomalis enzyme károsítása következtében jönnek létre és ezért a kialakuló képet analogiásnak lehetne tekinteni a hasonló okokra visszavezetett központi idegrendszeri tárolási betegségek szubmikroszkópos megjelenésével.

Az áttekintett chlorochin myopathia irodalom, különösen *MacDonald* [17] közleménye alapján világosnak látszik, hogy a korai szakban specifikus kép (szabályos koncentrikus, ép környezetben solitaer formában megjelenő multilamellaris testek) a toxikus hatás későbbi fázisában változik. A multilamellaris testek növekednek, összetettekké, szabálytalanokká válnak, a környező szerkezetek tönkremennek és ekkor a szubmikroszkópos kép már nem különbözik attól, amit a legkülönbözőbb kórformáknál létrejövő izomsejtpusztulásnál láthatunk. Idegsejtek toxikus hatásra bekövetkező korai szubmikroszkópos elváltozásai megerősítik ezt az elképzelést [13].

Fentieket tekintve esetünk, a többi az irodalomban ismertett chlorochin myopathiához képest, főleg a human esetekhez hasonlítva, meglehetősen korai szakaszban lehetett. A szokatlanul korai leletet a beteg kórtörténeti jellegzetességei magyarázhatják. Az irodalomban közölt esetekben ugyanis: chlorochin kezelést eredményező nem myopathiás megbetegedés—chlorochin-kezelés—klinikailag manifesztálódó chlorochin myopathia—biopsia volt a sorrend, míg esetünkben: ismeretlen okú myopathia — chlorochin kezelés — biopsia. Evvel magyarázhatóan a kezelés időtartama lényegesen rövidebb volt, mint az irodalomban közölte (4,5 hónap, az áttekintett irodalom 32,5 hónapos átlagával és 1,5 év legrövidebb időtartamával szemben). A kísérletes vizsgálatoknál rövidebb időtartamok, de magasabb napi adagok szerepeltek. Nehéz megmondani azt, hogy esetünkben már a chlorochin kezelés előtt klinikailag manifesztálódott ismeretlen eredetű myopathiához tartozott-e és ha igen milyen szubmikroszkópos elváltozás. A helyenként észlelt rostpusztulások lehetnek akár az elsődleges, akár a feltételezett másodlagos chlorochin myopathia kísérői.

Az eddig elmondottak ellenére elgondolkoztató, hogy esetünkben, szokásos adagban adagolt, gyakran használt szer okozott szokatlan szubmikroszkópos képet és felvetődik, hogy miért nem látunk hasonló elváltozásokat a human anyagban gyakrabban. Elképzelhető, hogy az elváltozások kialakulásában a chlorochinon kívül más faktoroknak is szerepe lehet. Hogy anyagunkban volt-e ilyen, az nem tisztázható, már csak azért sem, mert az eredeti myopathia jellege sem nyert tisztázást. Esetünkben is leszűrhető, hogy myopathiás betegnél talált speciális szubmikroszkópos kép nem mindig jogosít fel arra, hogy szubmikroszkóposan körülírható különleges myopathiaról beszélhessünk. Leszűrhetjük azt is, hogy myopathiásoknál krónikusan adott gyógyszerek feltehetően gyökresen megváltoztathatják a szubmikroszkópos képet.

## Összefoglalás

Ismertlen eredetű myopathiánál a szubmikroszkópos kép, ép alapstruktúra mellett, soliter, szabályos, multilamellaris testek tömeges megjelenését mutatta. Szerző irodalmi adatok összevetése alapján a jellegzetes elváltozást a rövid tartamú chlorochinkezeléssel hozza kapcsolatba.

IRODALOM: 1. Abraham, R., R. Hendy, P. Grasso: *Exper. Molecular Path.* 9, 219, 1968. — 2. Anderson, P. J., S. K. Song, P. Slotwiner: *J. Neuropath. exper. Neurol.* 26, 15, 1967. — 3. Augayo, A. J., P. Hudgson: *J. neurol. Sci.* 11, 301, 1970. — 4. Benke B.: VI. Magyar Elektronmikroszkópos Konf. 78. oldal, 1969. — 5. Bradley, W. G., P. Hudgson, D. Gardner-Medwin, J. N. Walton: *Lancet* 1, 495, 1969. — 6. Bradley, W. G., M. Jenkison, D. C. Park, P. Hudgson, D. Gardner-Medwin, R. J. T. Pennington, J. N. Walton: *J. neurol. Sci.* 16, 137, 1972. — 7. Engel, A. G.: *Mayo Clin. Proc.* 41, 785, 1966. — 8. Engel, A. G., R. G. Siekert: *Arch. Neurol. (Chic.)* 27, 174, 1972. — 9. Engel, W. K., N. A. Vick, C. J. Glueck, R. I. Lewy: *New Eng. J. Med.* 282, 697, 1970. — 10. Fardeau, M., J. Godet-Guillain: *Proc. VI. Internat. Congr. Neuropath., Paris*, 746. oldal, 1970. — 11. Garcin, R., P. Rondot, M. Fardeau: *Rev. Neurol.* 111, 177, 1964. — 12. Gleiser, C. A., W. W. Bay, T. W. Dukes, R. S. Brown, W. K. Read, K. R. Pierce: *Amer. J. Path.* 53, 27, 1968. — 13. Hendelman, W. J.: *J. Neuropath. exper. Neurol.* 31, 411, 1972. — 14. Hudgson, P. B., W. G. Bradley, M. Jenkison: *J. neur. Sci.* 16, 343, 1972. — 15. Johnson, M. A., I. I. Fulthorpe, P. Hudgson: *Acta neuropath. (Berl.)* 24, 97, 1973. — 16. Klinghardt, G. W.: *Acta neuropath. (Berl.)* 28, 117, 1974. — 17. MacDonald, R. D., A. G. Engel: *J. Neuropath. exper. Neurol.* 29, 479, 1970. — 18. Prineas, J., R. Hall, D. D. Barwick, A. J. Watson: *Quart. J. Med.* 37, 63, 1968. — 19. Rewcastle, N. B., J. G. Humphrey: *Arch. Neurol. (Chic.)* 12, 570, 1965. — 20. Trevor Hughes, J., M. Esiri, J. M. Oxbury, C. W. M. Whitty: *Quart. J. Med.* 40, 85, 1971.

Б. Бенке: *Массовая встречаемость мультиламеллярной телец в миопатической мышце*

При миопатии неизвестной этиологии субмикроскопическая картина показали при интактной основной структуре массовую встречаемость солитарных, правильных, мультиламеллярных телец. На основании литературных данных автор приводит это характерное изменение в связь с кратковременным лечением хлороквином.

B. Benke: *Gehäuftes Vorkommen multilamellärer Körper in einem myopathischen Muskel*

Bei Myopathie unbekanntes Ursprungs liessen sich submikroskopisch bei intakter Grundstruktur solitäre, regelmässige multilamelläre Körper in grosser Menge finden. Unter Heranziehung von Literaturangaben wird die Veränderung mit einer kurzdauernden Chlorochin-Behandlung in Zusammenhang gebracht.

XX. ker. Szakorvosi Rendelőintézet, Ideggyógyászat  
(főorvos: Kómár József dr.) közleménye

## Hasi diagnosztikus problémát okozó peripheriás neurologiai kórkép: m. rectus abdominis syndroma

KÓMÁR JÓZSEF dr. és VARGA BERTA dr.

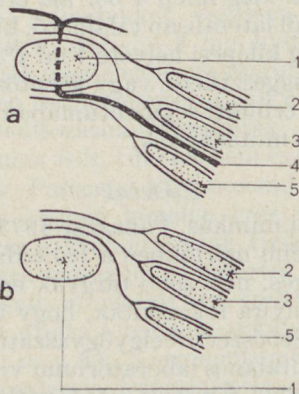
A has területén támadó fájdalom hátterében számos ok húzódnak meg. A diagnosztika bonyolultságára jellemző, hogy nem egyszer csak a sebész, belgyógyász, nőgyógyász és urológus szoros együttműködése hozza meg a kívánt sikert.

Megfigyelésünk szerint az eddig ismert okokon kívül egyetlen peripheriás ideg, a *n. intercostalis* compressiója is előidézhethet diagnosztikus problémát okozó hasi fájdalmat. Az irodalomban nem találtunk hasonló megfigyelésről beszámolót.

### Anatómiai viszonyok

Az alsó hat bordaközi ideg ferde vonalban keresztezi a bordákat, átfúrja a rekeszizmot, majd a haránt és belső ferde hasizom lemezei között haladva eljut az egyenes hasizomhoz. Itt csaknem 90°-ban megtörik, majd átfúrja az izom belső felületét burkoló fasciát, áthalad az izmon és a külső felületet borító fasciát átfúrva a bőr alá jut (1. ábra a).

Az egyenes hasizom burkának képzésében 3 hasizom aponeurosis veszt részt. Az izom felső 2/3-ban, azaz a köldök alatt 2—3 ujjnyi magasságig a belső burkot a haránt és a belső ferde, a külső burkot a belső és a külső ferde hasizom aponeurosis alkotja (1. ábra a). A *m. rectus abdominis* alsó harmadában mindhárom említett hasizom aponeurosis az izom elé kanyarodik, így a belső oldalon az izmot a hasüregtől csupán a *fascia transversa* és a *peritoneum* választja el (1. ábra b).



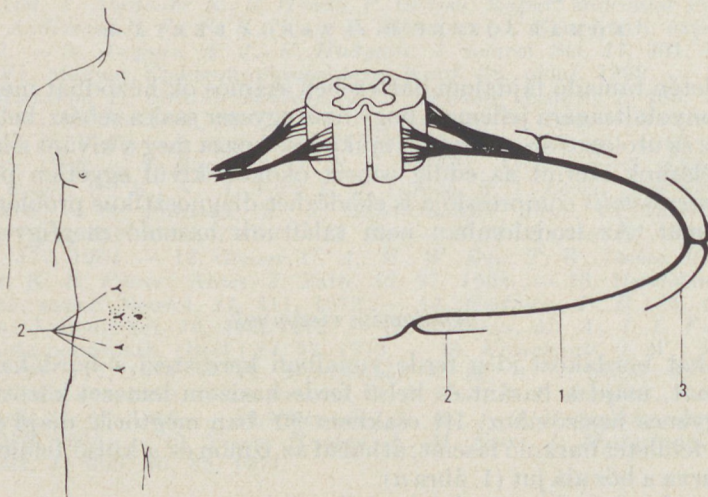
1. ábra. A *n. intercostalis* és a hasizmok anatómiai viszonya.

1. *m. rectus abdominis*, 2. *m. obliquus abdominis externus*, 3. *m. obliquus abdominis internus*, 4. *n. intercostalis*, 4. *m. transversus*

A hasizmokat, közöttük a *m. rectus abdominis* is az alsó hat *n. intercostalis* idegzi be motoros rostokkal. Az ideg lefutása során két bőrágát ad le: a *r. cutaneus lateralist* és a *r. cutaneus medialis*t, amelyek a has bőrének oldalsó, ill. elülső részét látják el érzőrostokkal segmentális eloszlásban (2. ábra).

## Tünetek

1. A *r. cutaneus medialis* ellátási területén, azaz az egyenes hasizom mentén egy vagy több segmentumban éles, égő hasító fájdalom támad. Minden olyan mozdulat, amely az egyenes hasizom megfeszüléséhez, vagy a has körfogatának megnövekedéséhez vezet, fokozza a fájdalmat. A fájdalom provokálható a *Valsalva* próba elvégzésével, köhögéssel.



2. ábra. A *n. intercostalis* ágai és beidegzési területe.  
1. *n. intercostalis*, 2. *r. cutaneus medialis*, 3. *r. cutaneus lateralis*

2. A *r. cutaneus medialis* beidegzési területén, azaz a hasfal elülső oldalán, a köldöktől lateralisán, kb. a mellbimbót átszelő függőlegesig terjedően segmentális eloszlásban érzészavar alakul ki: csökken a tapintási, fájdalmi, vibrációs érzés és a két-pont diszkrimináció.

3. Azon a ponton, ahol az ideg kilép a bőr alá erős nyomásérzékenység észlelhető. Ez a pont a köldöktől lateralisán található, kb. 3 cm távolságban.

4. Lidocain próba: az ideg kilépési helyére 1 ml 1%-os lidocaint fecskendezve a fájdalom átmenetileg felfüggeszthető, vagy jelentősen csökkenthető.

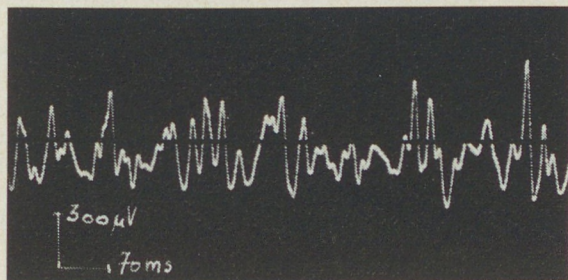
5. A *m. rectus abdominis* érintett segmentumában EMG-vel peripheriás ideg-bántalomra utaló elváltozás mutatható ki.

## Eseteink

1. P. J. 49 é. nehéz fizikai munkás. Panaszai 1973 januárjában jelentkeztek. A köldök jobb oldalán, kisebb mértékben a bal oldalon is nyílaló, szúró, égető fájdalom alakult ki. Köhögés, nehezebb tárgyak emelése a fájdalmat fokozta. 1973 tavaszán panaszai annyira fokozódtak, hogy munkáját nem tudta többé ellátni, orvoshoz fordult. Sebészeti, belgyógyászati és urológiai kivizsgáláson esett át, amelyek során az általános laboratóriumi vizsgálatokon kívül üres hasi röntgen felvételt, háti csigolya felvételt, cholecystographiát, pyelographiát és gyomor röntgen vizsgálatot végeztek. A vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak. Augusztus végére a beteg már olyan rossz állapotba került, hogy autóbuzson nem tudott utazni, mert a busz rázkódása elviselhetetlen mértékig fokozta fájdalmát. Ágyból csak úgy tudott felkelni, hogy először oldalára gördült, majd kezeire támaszkodva mászott ki az ágyból. Csakhamar rájött, hogy ha két kezét erősen a hasára szorítja, akkor mérsékelni tudja fájdalmát. Ettől kezdve állandóan haskötőt viselt. Szeptember elején ismét jelentkezett

a sebészetten és kijelentette, hogy bármilyen beavatkozásnak aláveti magát annak érdekében, hogy egyre fokozódó fájdalmaitól megszabaduljon. A sebészet ekkor utalta osztályunkra a beteget.

Neurologiai vizsgálat: A  $D_{8-9-10}$  segmentumban, a köldök mk. oldalán kb. ujjnyi szélességben a beteg hypalgésiát, hypaesthesiát, a vibrációs érzés csökkentését jelezte. A kétpont diszkrimináció a normális 1,2—1,5 cm-ről 2,2 cm-re nőtt. A tünetek a jobb oldalon kifejezettebbek voltak. Az egyenes hasizom megfeszítésekor (*Valsalva* kísérlet, fekvő helyzetből a törzs felegyenesítése a karok segítségével) a fájdalom fokozódott. Az érzészavarnak megfelelő segmentumokban a köldöktől 3 cm-re lateralisan, az idegek kilépési helyén nyomásérzékeny pontokat találtunk. A ninhydrines verejtékválasztási próba negatív volt. A lidocain-próba hatására a spontán fájdalom megszűnt, a provokálható fájdalom enyhült. A  $D_9$  segmentumban a m. rectus abdominis j. o. EMG vizsgálatot végeztünk. A maximális akaratlagos innervációkor elvezetett tevékenységben a megszorodott polyphasiás potenciálok rövid csúcsai figyelhetők meg. Ez, valamint a relative magas amplitúdók az ideg peripheriás laesiójára utalnak (3. ábra).



3. ábra. Maximális akaratlagos innervatio. Redukált aktivitás minta, magas amplitúdójú, megnyúlt polyphasiás potenciálok

Kezelésként 3—4 napos szünetekkel, összesen 3 alkalommal lidocainnal történt előzetes érzéstelenítés után 5—5 mg hydrocortisont fecskendeztünk a nyomásérzékeny pontoknak megfelelően az alagút területére.

3 hét után a beteg teljesen panaszmentessé vált és az 5. héten az addig észlelhető objectív neurologiai elváltozások megszűntek. A beteget 1974 márciusában ellenőriztük újra. Panaszai nem voltak, tüneteket nem észleltünk.

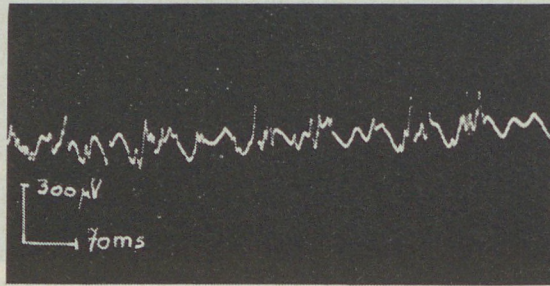
2. Sz. A. 30 é. hivatalnok. Panaszai 1973 novemberében keletkeztek, amikor aknát ásott és földhányás közben hirtelen erős fájdalom támadt a köldök jobb oldalán. 1974 januárig a fájdalom csak fizikai munka hatására jelentkezett, annak abbahagyására megszűnt. Januártól kezdve állapota rosszabbra fordult, a fájdalom állandósult, munkáját sem tudta ellátni, köhögés különösen fokozta panaszait. Sebészet utalta a beteget osztályunkra neurosis kórismével.

Neurologiai vizsgálat: j. o. a  $D_{8-9}$  segmentumban a köldöktől lateralisan kb. 4 ujjnyi szélességben hypalgesia, hypaesthesia, a vibrációs érzés csökkenése. A két-pont diszkrimináció a normálisról 2 cm-re nőtt. Az egyenes hasizom megfeszítésével fájdalom nem provokálható. Az idegek kilépési helyén a nyomásérzékenységet bizonytalanul jelzi a beteg. A ninhydrin próba negatív. Lidocain próba hatására fájdalmai átmenetileg megszűnnek. J. o. a  $D_9$  segmentumban az egyenes hasizomból EMG-t vezettünk el, amely a normális aktivitást tükrözte. Az EMG negativitásának ellenére az érzészavar és a lidocain próba alapján m. rectus abdominis syndromát tételeztünk fel és ennek megfelelően 3—4

napos szünetekkel összesen 4 alkalommal előzetes lidocain érzéstelenítés után 5—5 mg hydrocortisont fecskendeztünk az alagútba. A beteg 3 hét alatt panaszmentessé vált, az addig észlelt tünetek megszűntek. A beteg 6 hónappal később, a catamnestikus vizsgálatra szóló behívásnak nem tett eleget.

3. J. R. 50 é. asztalos. Panaszai 1973 nyarán kezdődtek, időnként a köldök jobb oldalán szűrő, hasító fájdalom jelentkezett. Étkezés után a fájdalmak fokozódtak. Munka közben általában többször fáj a hasa, különösen nehezebb tárgyak emelésekor. Fekvés hatására a fájdalmak megszűnnek. 1973 decemberében panaszai állandósultak, sebészhez fordult, aki a hasban elváltozást nem észlelt és osztályunkra küldte a beteget.

Neurologiai vizsgálat: J. o. a  $D_{10}$  segmentumban a köldöktől lateralisán 3—4 ujjnyi szélességben hypalgesia, hypaesthesia, pallhypaesthesia. A két-pont discriminatio 2,5 cm-re nőtt. Az egyenes hasizom megfeszítése kiváltja a fájdalmat. Lidocain próba poz. Ninhydrin próba negatív. Az érintett izom megfelelő segmentumában EMG-t csináltunk. A maximális innervatio alatt a redukált aktivitású alapból magasan kiemelkedő 1 mV, ill. azt meghaladó amplitúdójú potenciálok a peripheriás ideg laesiójára utalnak (4. ábra).



4. ábra. Maximális akarlatlagos innervatio. A redukált aktivitású alapból 1 mV-ot meghaladó amplitúdójú potenciálok emelkednek ki

A beteg 5 alkalommal kapott 2 napos időközökben hydrocortisont (5 mg) előzetes érzéstelenítés után az alagútba. 3 hét alatt panaszmentessé vált. 1974 júniusában ellenőriztük állapotát. Panasza nem volt, tünetet nem észleltünk.

4. B. I. 34 é. 8 hónapos gravida. Vizsgálata előtt egy héttel észlelte, hogy bizonyos mozdulatok hatására, valamint menés közben a köldök két oldalán szaggató, hasító fájdalom támad. Ez időnként olyan erős volt, hogy meg kellett állnia, és nem egyszer összegörnyedt a fájdalomtól. Tekintettel arra, hogy a terhesrendelés elváltozást nem észlelt, osztályunkra küldte a beteget vizsgálatra.

Neurologiai vizsgálat: a köldök mk. oldalán, kb. 10 cm-es sávban a  $D_{8-9-10}$  segmentum területén hypalgesia, hypaesthesia, pallhypaesthesia. Az idegek kilépési helyén nyomásérzékenység volt, a hasfal megfeszítése fokozta a fájdalmat.

Az előrehaladott terhességre tekintettel minden vizsgálatról, vagy kezeléstől eltekintettünk. Felhívtuk a beteg figyelmét, hogy panaszai minden valószínűség szerint terhességével függenek össze és szülés után feltehetően megszűnnek.

A beteg szövődménymentes szülés után a 4. héten jelentkezett és elmondta, hogy panaszai megszűntek. Neurologiai tünetet nem észleltünk.

## Megbeszélés

4 esetünk közül egy betegen hasi térfoglaló folyamat — terhesség — következtében jöttek létre a tünetek, amint azt a kórlefolyás is bizonyította. Egy betegen (2. sz.) a hasizmokat erősen megterhelő fizikai munka váltotta ki a panaszokat. Másik betegünk a fájdalom fellépését nem tudta semmiféle kiváltó okkal összefüggésbe hozni.

Az alagút syndromákban szokásos lokális hydrocortison kezelés [1] hatására betegeink panaszmentessé váltak.

A kórkép pathomechanismusára vonatkozóan az alábbi két lehetőség vetethető fel:

1. Az anatómiai viszonyoknak megfelelően a *n. intercostalis* lefutása során szabálytalan körívet ír le, amelynek két végpontján van rögzítve: a gyöknel és a *m. rectus abdominis* áthatoló alagútban. Mielőtt az ideg betér az alagútba, csaknem 90°-os szögben megtörik. A hasüregben bármely okból kialakuló térfoglaló folyamat következtében az ideg két rögzítési pontja közötti távolság megnő és az ideg megfeszül. Az idegre ható húzó-erő a legkifejezettebben az ideg megtörésének pontján érvényesül, azaz ott, ahol az egyenes hasizom mint hypomochlion megváltoztatja az erő irányát. Az ideg tehát nyomás alá kerül.

2. Az egyenes hasizom erőteljes megfeszülése következtében az ideg közvetlenül is nyomás alá kerülhet az alagút területén.

A különböző alagút syndromákban mindkét változatra akad példa, a legjellemzőbb ilyen szempontból az *ilioinguinalis syndroma*, amelyben az említett kialakulási módok mindkét formáját leírták [2].

A kórkép megjelölésére a *m. rectus abdominis syndroma* elnevezést találtuk a legmegfelelőbbnek.

## Összefoglalás

A szerzők 4 saját észlelésük alapján leírják az alsó 6 *n. intercostalis r. cutaneus medialis*ának sérülésekor kialakuló, erős hasi fájdalmakban megnyilvánuló tünetegyüttest, amely diagnosztikus nehézségeket okozhat. 2 esetben a klinikai észleléseket EMG vizsgálatokkal támasztották alá. Foglalkoznak a kórkép tüneteivel, a kialakulás módjával, a gyógykezeléssel. A betegség megjelölésére a *m. rectus abdominis syndroma* elnevezést ajánlják.

IRODALOM: 1. Kómár J.: Über allgemeine Besonderheiten der Tunnelsyndrome. Z. Neurol. 205 : 185. 1973. — 2. Kómár J.: Das Ilioinguinalis-Syndrom. Nervenarzt. 42 : 637. 1971.

Й. Комар, Б. Варга: Вызвавшая брюшную диагностическую проблему периферическая неврологическая картина; синдром прямой мышцы живота

На основании наблюдавшихся ими четырех случаев, авторы описывают симптомокомплекс, проявляющийся в сильных болях со стороны живота, возникающий в связи с повреждением средней кожной ветви 6 нижних межреберных нервов, что может вызвать диагностические трудности. В двух случаях клинические наблюдения были подтверждены электромиографическими исследованиями. Авторы рассматривают симптомы болезни, способ ее возникновения и лечение. Для обозначения болезни авторы предлагают название: синдром прямой мышцы живота.

J. Komár und Berta Varga: Ein diagnostisch problematisches Krankheitsbild des peripheren Nervensystems: Syndrom des M. rectus abdominis

Auf Grund von 4 Beobachtungen wird ein Symptomenbild beschrieben: starke Bauchschmerzen treten bei Verletzung der Rr. cutanei mediales der 6 unteren Interkostalnerven auf, die diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. In zwei Fällen wurde die klinische Beobachtung durch EMG-Untersuchungen ergänzt. Symptome, Entstehungsweise und Behandlung werden dargestellt und die Benennung „Syndrom des M. rectus abdominis“ vorgeschlagen.

## Ochronosis és porckorongsérv

STEFANITS JÁNOS dr.

Az ochronosis azon állapot megjelölésére szolgál, amidőn az alkaptonuriás anyagcserebántalomban szenvedő beteg porcai szürkésfekete színűekké válnak. A ritka betegség olyan változatát volt alkalmunk észlelni, amely lumboischialgiás tünetegyüttes képében hívta fel magára a figyelmet. A kórkép ismertetésén túl utalni kívánunk néhány diagnosztikai és terápiás megfontolásra is.

### A beteg ismertetése

D. J. 35 éves ffi-t 1974. március 18-án vettük fel a Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészetére. Kórelőzményében kisgyermekkorú „vészes vér-szegénység” és több alkalommal operált lágycsérves szerepelt. Későbbi kórelőzmény-kiegészítés során anyja elmondta, hogy csecsemőkorában vizeletes pelenkája rendszeresen megfekedetett.

Felvétele előtt két hónappal megerőltetéstől függetlenül, hirtelen jelentkeztek deréktáji, a bal alsóvégtagba sugárzó, hasprésre fokozódó és fekvésre nem enyhülő fájdalmai.

Vizsgálatakor a belső szerveken kóros eltérést nem találtunk. A látható porcokban, a bőrön és a sclerán elszínezettség nem látszott. Idegrendszeri vizsgálatánál: a lumbalis lordosis elsimult, mk.o-on paravertebralis izomdefense. B. o. renyhe patellareflex. Járáskor b. alsó végtagját kíméli. Lasegue-tünet b. o. 30 foknál kiválható. Érzészavart nem jelzett. Székélése és vizeleése rendszerben volt.

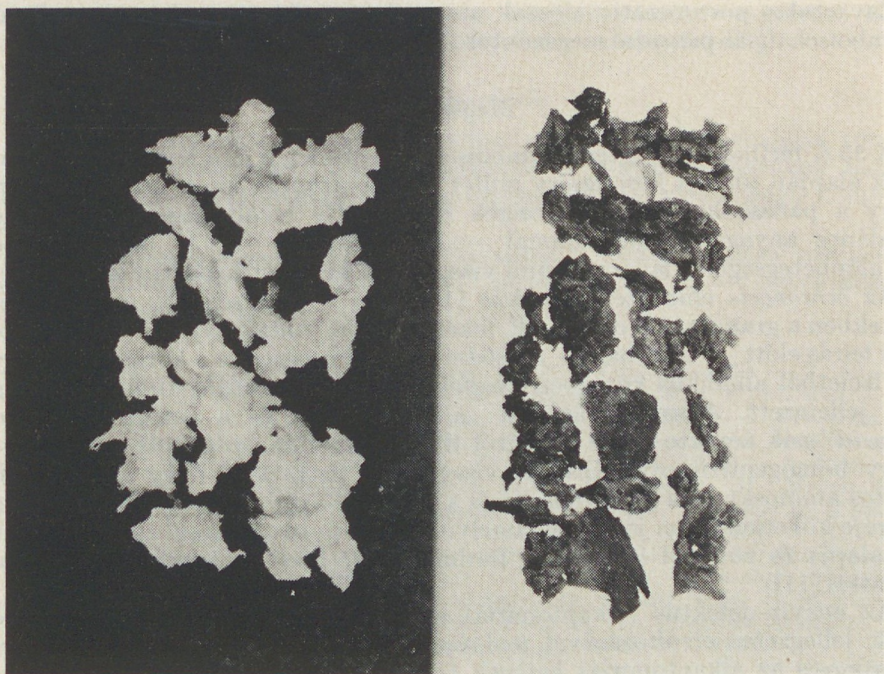
A rutin laboratóriumi értékek normálisak. Vizelete állás után nem, lúgosítás hatására azonban megfekedetett. Papírkromatográfiás vizsgálata — Schreiber és mtsai [15] módszerével — nagymennyiségű homogentizinsav jelenlétét mutatta.

A lumbalis gerincről készített rgt-felvételeken enyhe spondylosis jeleken kívül a L IV—V. csigolyák közötti, valamint a lumbosacralis rés beszűkültnak látszott. Lumbalis liquorában enyhe fehérjészaporulat (63 mg%). A levegőmyelogramokon a IV. és V. ágyéki korongok a gerincestatorna irányába kifejezetten bedomborodtak és azt a korongok níveljában beszűkítették.

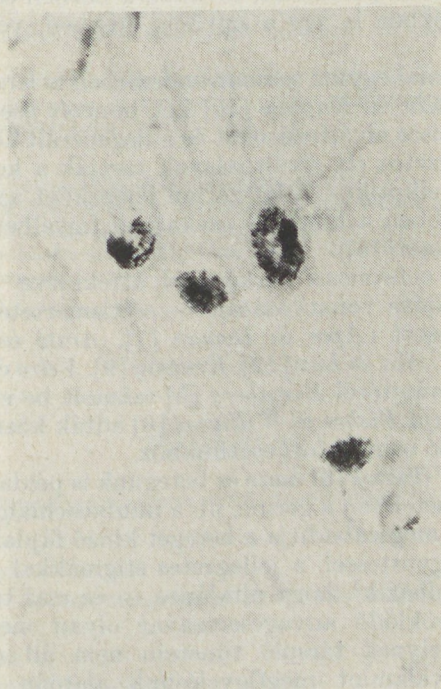
1974. március 23-án intratrachealis narkózisban műtétet végeztünk (dr. Bodosi). Mindkét, a myelogramokon jelzett magasságban a gyök alatt széles, lapos, puha tapintatú, fehér felszínű elődomborodásra találtunk. Azonban az elődomborodásra rámettszve, a korong mk. níveljában szürkésbarna színű, törékeny, „száraznak tűnő” volt (1. ábra).

Szöveti vizsgálatkor a korong egyenmű halványszürkésége mind az annulus fibrosusból, mind a nucleus pulposusból készített festetlen metszeteken feltűnő volt. A korong-degeneráció jelein túl (oedema, felrostozódás, necrosis) szembetűnő volt, hogy egyetlen épnek mondható porcsajt sem láttunk. A kerek-, ill. ovális, zsugorodott magvú, vagy magnélküli sejtekben barnásfekete szemcséket találtunk (2. ábra). A pigmentekről kizárható volt vérzéses, vagy lipofuscinos eredetük (berlinikék-reakció, ill. fluorescentia alapján). 3%-os Hidrogen-hyperoxid hatására a pigment elszíntelenedett (ochronosisban ugyanis a melaninpigmenthez hasonló, de azzal nem azonos festékanyag keletkezik).





1. ábra. a) D. J. 35 é. ffi. ochronosisos beteg porckorong részletei szürkésfekete színűek.  
 b) Kontrollként szereplő degenerált korongrészlet



2. ábra. Az egyneműen szürke, necrotikus alapállományban a csoportokban elhelyezkedő felfújult porcsejtekben szürkésbarna pigmentrögök láthatók. 45×. H. E.

Zavartalan postoperatív időszak után sebe szövődménymentesen gyógyult. Lumboischalgias panaszai megszűntek.

### Megbeszélés

A 35 é. férfinál a jellegzetes lumboischalgias tünetek és a levegő-myelogram-mok alapján történt korongsérv műtét. A beavatkozás során derült fény arra, hogy a panaszokat a porcporongok degeneratív elváltozása okozta, amely általános anyagcserebántalommal — ochronosisal — állott összefüggésben. Az alapbetegséget a laboratóriumi vizsgálatok kétséget kizáróan igazolták.

Az ochronosis elnevezést *Virchow* [17] adta a betegségnek, mivel a porcsejtekben a granulomok okker-, ill. fekete színűek voltak. Nyolc évvel a patológiai leírás előtt — 1858-ban — *Boedecker* [3] már ismertette a kórképet, amelyet a vizeletből alkalikus közegben megfeketedő szubsztrátum kimutathatóságával jellemzett. A szubsztrátumot „alkapton”-nak és a betegséget „alkaptonuriá”-nak nevezte el. Az anyagról *Wolkow* és *Baumann* [18] mutatták ki, hogy homogentizin-sav. Későbbi vizsgálatok tisztázták, hogy a kórkép két fontos aminosav — a phenylalanin és a tyrosin — egyikének tökéletlen anyagcsereje következtében jön létre, amelynek recessiven öröklődő enzim-defektus az alapja és zömmel férfiakban fordul elő (*Hobgen* és mtsai [8], *McKenzie* és mtsai [11]).

Az enzim-defektus (alkaptonuria) nem minden esetben társul a porcok, inak jellegzetes elváltozásával (ochronosis). *Pomeranz* és mtsai [13] szerint ochronosis az alkaptonuriás betegek felénél alakul ki. A folyamat általában a harmadik életév táján kezdődik.

A pigmentet már *Virchow* [17] megtalálta a nagyizületekben, a fül-, kéz- és láb-, valamint a borda porcaiban, továbbá a bőrben és a sclerában. De fellelhetők egyéb szervekben is, így a szívben, erekben, vesékben, endocrin- és verejtékmirigyekben.

A pigment calciummal együtt a csontrendszerben is lerakódik (*Hertzberg* [7], *Sacks* [14]). *Lichtenstein* és *Kaplan* [10] két boncolt esetében a gerincoszlop rigiditását, spondylosis elváltozásokat és a degenerált korongok elődomborodását találták. Jellegzetes rtg-elváltozásnak tartják a korongok általános elmeszesedését, amely elliptikus, átlátszatlan lemezként az összes csigolyaközti résben, legkifejezettebben a lumbalis szakaszon figyelhető meg (*Pomeranz* és mtsai [13], *Vesto* és mtsai [16]).

Az alkaptonuria és ochronosis kórképével, áttekintve klinikai, laboratóriumi, patológiai és terápiás vonatkozásait — esetismertetések során — számos hazai közlés foglalkozott (*Apor* és *Demán* [1], *Arató* és mtsai [2], *Csermely* és mtsai [4], *Német—Csóka* és *Lux* [12], *Krutsay* [9], *Vetro* és mtsai [16]).

„Fekete korong” műtétéről *Eisenberg* [5] számolt be először egy spinofusio készítése kapcsán, majd *Fisher* és *Williams* [6] adták közre betegük ismertetését, amely igen hasonló bemutatott esetünkhöz.

Mint az *Fisher* és *Williams* [6] esete és betegünk is példázza, az atípusos megjelenésű ochronosis esetekben a gerinc, ill. a lumboischalgias panaszok okának kiderítése és a műtét megszabadítja a beteget kínzó fájdalmaiktól. Amennyiben a kép típusos tünetegyüttessel, a jellegzetes stigmákkal jelentkezik, könnyen az az álláspont alakulhat ki, hogy általános — és mai tudásunk szerint nem befolyásolható — öröklődő anyagcserezavar olyan megjelenési formájával állunk szemben, amelynek társuló tüneteinek nem áll módunkban segíteni. Irodalmi utalások, valamint megfigyelésünk alapján kívánjuk felhívni a figyelmet arra a tényre, hogy ezekben az esetekben a porcporongsérv-képződésre spondylosisra utaló tünetek ugyanolyan megítélés alá kell eszenek, mint a hasonló

*alapbetegséggel nem rendelkezők*: részletes ideggyógyászati vizsgálatuk feltétlenül indokolt és a műtéti megoldás szükség esetén mérlegelendő.

### Összefoglalás

35 é., alkaptonuriában szenvedő férfinél típusos lumboischalgias tünetek miatt történt korongsérvműtét. Az eltávolított porckorongdarabok barnásfekete pigmentet tartalmaztak. A beteg vizeletéből nagymennyiségű homogentizinsavat mutattak ki.

Az eset kapcsán a szerző felhívja a figyelmet a kórkép atípusos megjelenési formájára, valamint a diagnosztikus — és esetleg műtéti — beavatkozások fontosságára és lehetőségére.

IRODALOM: 1. *Apor P., Deman, E.*: Orv. Hetil. 104, 6, 263, 1963. — 2. *Arató M. és mtsai*: Orv. Hetil. 105, 29, 1359, 1964. — 3. *Boedeker, C.*: Zschr. f. rad. Med. 7, 130, 1859. — 4. *Csermely, F. és mtsai*: Orv. Hetil. 102, 20, 928, 1961. — 5. *Eisenberg, H.*: Arch. Intern. Med. 86, 79, 1950. — 6. *Fisher, R. G., Williams, J.*: J. Neurosurg. 12, 403, 1955. — 7. *Hertzberg, J.*: Acta radiol. (Stockh.) 26, 484, 1945. — 8. *Hogben, L. és mtsai*: Proc. Roy. Soc. Edinburgh, 52, 264, 1923. — 9. *Krutsay, M.*: Morph. és Ig. Orv. Szemle 11, 212, 1971. — 10. *Lichtenstein, L. és Kaplan, L.*: Amer. J. Path. 30, 99, 1954. — 11. *McKenzie, A. W. és mtsai*: Brit. Med. J. II, 794, 1957. — 12. *Német-Csóka, M., Lux, O.*: Orv. Hetil. 101, 1587, 1960. — 13. *Pomeranz, M. M., Friedman, L. J., Tunick, I. S.*: Radiology 37, 295, 1941. — 14. *Sacks, S.*: J. Bone Jt. Surg. 33-B, 407, 1951. — 15. *Schreier, K. és mtsai*: Z. Kinderheilk. 71, 462, 1952. — 16. *Vetro, E. és mtsai*: Orv. Hetil. 114, 2847, 1973. — 17. *Virchow, R.*: Virchows Arch., 37, 212, 1866. — 18. *Wolkow, M., Baumann, E.*: Hoppe-Seyler Z. 15, 228, 1891.

Я. Штефанич: Охроноз и грыжа межпозвоноковых дисков

У мужчины 35 лет, страдавшего алкаптонурией, по поводу типичных люмбаишалгических симптомов была проведена операция для устранения грыжи межпозвоноковых хряща. Удаленные куски межпозвоночного хряща содержали коричневаточерный пигмент. В моче больного было выявлено большое количество гомогентизиновой кислоты.

В связи с данным случаем автор указывает на атипичную форму проявления этой болезни, а также на значение и на возможности диагностических — и, возможно, хирургических — вмешательств.

J. Stefanits: Ochronose und Bandscheibenhernie

Bei einem 35jähr. an Alkaptonurie leidenden Mann wurde wegen typischer Lumboischalgie eine Bandscheibenoperation vorgenommen. Die entfernten Knorpelstücke enthielten ein bräunlichschwarzes Pigment. Im Urin wurde Homogentisinsäure in grosser Menge nachgewiesen.

---

### TÁJÉKOZTATÓ

A 7. *Psychiatriai Duna-Symposiumot* 1976. szeptember 30-tól október 2-ig tartják Bécsben.

A Symposium főtémája:

#### Kriesenintervention in der Psychiatrie.

Információ kérhető:

Prof. Dr. G. Hoffmann  
Psychiatrische Universitätsklinik  
Allgemeines Krankenhaus  
Wien

## Szerzőink figyelmébe!

A beküldött kéziratok gyorsabb és jobb megjelentetése érdekében, a szerkesztőség és a nyomda munkájának zavartalan lebonyolításához a *Szerzőmunkatársak segítségét kérjük*, mivel igen sok munkát, költséget és késedelmet okoz, ha a kéziratokat nem nyomdakész állapotban küldik be a szerkesztőségbe és a korrektúra elvégzésekor sem tartják be a szükséges előírásokat. *Ezért azzal a kéréssel fordulunk a cikkírókhoz, hogy a kézirat szerkesztését a következő irányelvek szerint végezzék:*

1. Az intézmény vezetője a kéziratot láttatja meg.
2. A szöveget írógéppel, szabályos méretű papírlapokra és csak a papír egyik oldalára írjuk. A gépelési hibákat cikkíróink javítsák ki, mert a nyomda csak saját hibáját korrigálja díjtalanul. Ha *dőlt betűkkel* akarunk valamit kiemelni, azt *egyszer húzzuk* alá, ha *félkövér* betűkkel, *akkor kétszer*. Ez utóbbi azonban a szöveg között igen torzító s csak alcímekre szorítkozzék. *Csupa nagybetűvel semmit se gépeljünk*.
3. A gépirásos sorok az olvashatóság és javítások érdekében *két sorköznyire* ritkítandók. Lehetőleg minden oldalon azonos szélességű margót hagyjunk és szabványgépelést alkalmazzunk (1 oldal = 25 sor, 1 sor = 50 leütés).
4. Minden bekezdést kezdjünk beljebb. Ha a szöveg egy részét kisebb betűtípussal kívánjuk szedetni (pl. az eset részletes leírását, eredeti közleményben a methodika ismertetését stb.), ezt *nem sűrűn gépelt sorokkal*, hanem a szöveg bal oldala mentén húzott vonallal és „*petit*” szóval jelezzük.
5. A kézirat lapjait minden oldalon, középen felül, pontosan számozzuk meg arab számokkal. Betoldás esetén jelezzük, hogy az melyik laphoz tartozik (pl. 8/a).
6. Az ábrákat borítékban kell mellékelni, *hátlapjukra írjuk rá a szerző nevét és jelöljük meg nyíllal elhelyezésének irányát*, és hozzájuk *külön papíron* az ábrák szövegét is. Egy kéziratához csak annyi képet tudunk illeszteni, amennyi elengedhetetlenül szükséges. Az ábrák helyét *meg kell jelölni mind a kéziratban, mind a hasábkorrektúrában*. A táblázatokat is *külön lapokon kérjük csatolni* (hátlapjukon a szerző nevének feltüntetésével).
7. A közlemények 10—12 gépelt oldalt ne haladja meg.
8. A dolgozat végén az összefoglalás nem lehet hosszabb 15 sornál. Az összefoglalás harmadik személyt használjunk. Rövidítéseket ne alkalmazzunk. Idegen nyelvű fordítás céljára mellékeljük a kéziratához *külön* 3 példányban a munka rövid összefoglalását *elején a szerző nevével és a dolgozat címével*.
9. Köszönetnyilvánítás kerüljön az összefoglalás elé, *petit* jelzéssel.
10. A szakirodalom jelölése: a szövegben az idézett szerző vezetékneve szerepeljen csak, mellette zárójelben az irodalomban jelzett sorszámmal (pl. *Lever* [13]). A dolgozat végén az „Irodalom”-ban a sorrend a következő: sorszám, szerző neve előre a vezetéknevvel, majd a keresztnév kezdőbetűi, folyóirat neve (nemzetközi rövidítést használva), kötetszám aláhúzva, oldalszám, zárójelben évszám. *A cikk címét sem magyarul, sem idegen nyelven nem adjuk meg*. Ha a mű, amelyre hivatkoznak, könyv, akkor közölni kell a szerző nevét (mint fent), a mű címét, a kiadót, a kiadás helyét és évét, az idézett oldalszámot.
11. A szövegben gyakrabban előforduló terminus-technikusok rövidítése olyképpen történjék, hogy a rövidítendő fogalmat első előfordulásakor teljesen kiírjuk és utána zárójelbe a rövidítés jelét. Rövidítést lehetőleg ne használjunk.
12. *A hasáblevonatok javítását félreérthetetlen jelekkel kell végrehajtani*. A hasáblevonatokon a változtatás csak a nyomdahibák kijavítására szorítkozhat. A hasáblevonatban történő *szövegváltoztatásokért az anyagi kiadások a szerzőket terhelik*.
13. Ugyanazt a munkát több hazai magyar nyelvű folyóirathoz egyidejűleg benyújtani nem szabad. Hazai vagy külföldi szaklapokban megjelent dolgozatot nem közölhetünk.

## **Az a. carotis interna és externa ágainak szelektív angiographiája**

G Á C S G Y U L A dr.

Az a. carotis interna percutan, ill. transfemorális katéterrel végzett serioangiographiája az ideggyógyászati és idegsebészeti diagnosztika igényeit a legutóbbi időkhöz kielégítette. Az intracranialis erek szelektív angiographiás vizsgálatát megfelelő módszer hiánya is gátolta.

A distalis carotis szakasz katéterezéséhez a carotis cavernosus fistulák ellátásának technikai nehézségei közepette az új megoldás keresése vezetett el. Szabadon felengedett izom-embolusok analógiájára *Luessenhop* és *Velasquez* [5] 1964-ben a distalisan lekötött carotis externa felől vezetett el a siphonig ballonnal ellátott kathetert. A módszert többen használták a carotis cavernosus fistulák ellátására (*Prolo* és *Hanbery* [7], *Markham* [6]), már percutan úton is (*Kessler* és *Wholey* [4]). *Djindjian* és *mtsai* [1] carotis externa által ellátott arteriovenás angiómát embolizált transfemorálisán végzett „szuperselektív” katéteres angiographia során. A carotis interna, ill. vertebralis területét a „szuperselektív” angiographia ezen módszere számára nem tartotta elérhetőnek (*Djindjian* [2]). *Hekster* és *mtsai* [3] a carotis externa szelektív katéterezése után meningeoma tápláló ereit embolizálták a műtéti vérzés csökkentése céljából.

Ugyancsak a carotis cavernosus fistulák ellátási lehetőségét kutatva fejlesztette ki módszerét *Serbinenko* [8]. Percutan carotis punctio után a tűn keresztül vékony, feltölthető ballonnal ellátott, polietilén katétert vezetett be, mely a vér által sodortatva az intracranialis arteriák katéterezését is lehetővé tette. A ballon alkalmasnak látszott agyi arteriák időleges és végleges elzárására, s a módszer terápiás felhasználása (carotis cavernosus fistula, arteriovenás angioma ellátása) mellett az intracranialis haemodynamikai viszonyok, ill. a collateralis keringés vizsgálatára is új lehetőségeket kínált.

*Serbinenko* eljárásából kiindulva alakítottuk ki módszerünket a carotis externa és interna, ill. ágaik katéterezésére és szelektív angiographiájára. Számkra e szelektív angiographiák igényét elsősorban az agyi érelzáródásos kórképeknél végzett keringésvizsgáló műtétek speciális szempontjai teremtették meg, de természetesen felhasználjuk minden olyan esetben is, ahol a distalis érterületek izolált kirajzolása a terápia szempontjából hasznos adatot nyújthat. Az ilyen típusú betegeknel a vizsgálatot rutinszerűleg végezzük.

### *Módszer*

Neurolept analgesiában kellő előkészítés és lokális érzéstelenítés után az a. carotis communis 1,6 mm külső, 1,2 mm belső átmérőjű Seldinger-tűvel percutan pungáljuk. Miután a tű megfelelő helyzetéről 2—3 ccm kontrasztanyag befecskendezésével meggyőződünk, a kanülre Y-alakú toldalékot helyezünk, melynek egyik nyílásán lehetőségünk van annak állandó fiziológiás konyhasóval történő átöblítésére, ill. megfelelő esetben kontrasztanyag befecskendezésére. A másik nyílásán, melyet a kathetert átbocsátó gumisapkával zárunk le, 0,25 mm belső átmérőjű polietilén katétert vezetünk a carotis communisba. A kontrasztanyaggal feltöltött katéter útja jól követhető, kivéve — mint a koponyaalap tájékán — ahol az intenzív csontárnyékok el-





1. ábra. M. J. 38 é. ffi. 1972. dec. 15-én malignus astrocytoma miatt a b. temporalis lebeny elülső kétharmadát resecáltuk. 2 $\frac{1}{2}$  évvel később rövid tudatzavarral járó rosszullétei jelentkeztek, enyhe j. o. hemiparesise, kevert típusú aphasidája alakult ki. Tumor recidiva gyanúja miatt a zalaegerszegi kórház I. sz. idegosztályán angiographia készült, mely almányi temporalisan elhelyezkedő daganatrecidivát igazolt. A képeken azonban nem volt világos a törzsdúcok helyzete s az, hogy azokat a recidiva infiltrálja-e. a: a vizsgálat első lépéseként b. o. percutan carotis communis punctióval készült oldalirányú angiogramm: temporalis térfoglalás képe. b és c: a törzsdúcok irányába történő terjedés kimutatására készült selektív angiogramm a perforáló media ágakról. A katétert (nyilak) a siphonon keresztül az a. cerebri media oszlásáig juttattuk előre. 1 ccm kontrasztanyag, 1,5 sec-os befecskendezési idő, 1 sec-os expositiós idő. Néhány, a kevés kontrasztanyag és a katéter helyzete miatt laminaris áramlást mutató felszíni a. cerebri media ág mellett izoláltan rajzolódnak ki a perforáló media ágak és a belső vénák





# TRISEDYL

INJEKCIÓ  
TABLETTA  
SOLUTIO

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

**JAVALLATOK:** Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisok, delírium tremens, hebephrenia. Depresszióval járó delírium esetei. Indítékszégénység-gel járó depressio. Hányinger.

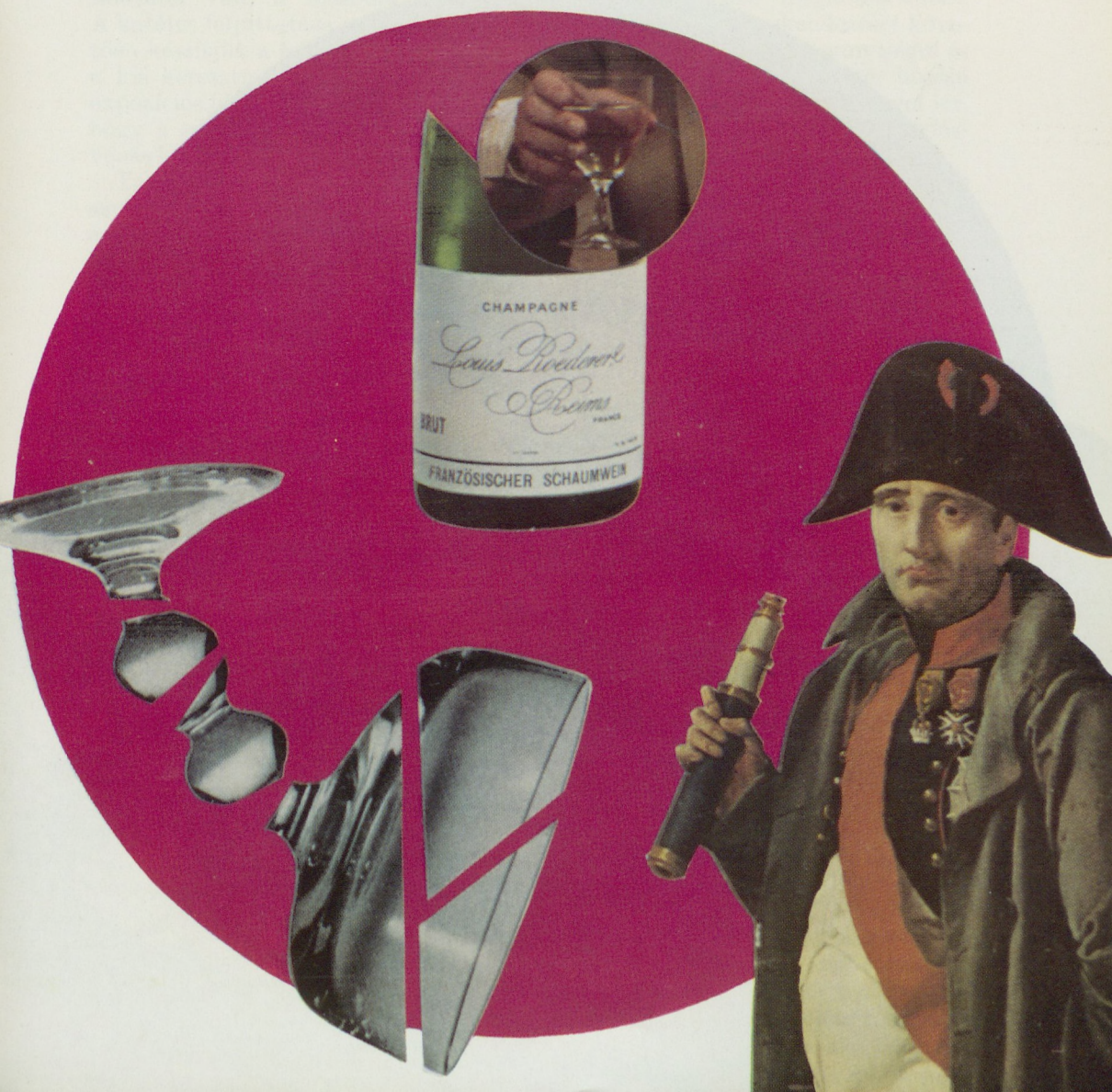
**ELLENJAVALLATOK:** A pyramis-pálya és az extra-pyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

**ADAGOLÁS:** Átlagos egyszeri adagja: 1/2–1 ampulla i. m. Oralisan, 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és túróképesség figyelembevételével.

**MELLÉKHATÁSOK:** Parkinsonismus, izomgörcs, izomhypertonia léphet fel.

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Közzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvő-beteg-gyógyintézeti elme-idegostály) javaslatára rendelhetik.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.**



IRODALOM: 1. *Djindjian, R., Houdart, R., Cophignon, J. et Camoy, J.*: Premiers essais d'embolisation par voie femorale de fragments de muscle dans un cas d'angiome modulaire et dans un cas d'angiome alimenté par la carotide externe. *Rev. Neurol.* 125, 119—130, 1971. — 2. *Djindjian, R., Cophignon, J., Theron, J., Merland, J. J. and Houdart, R.*: Embolization by superselective arteriography from the femoral route in neuroradiology. *Neuroradiology* 6, 20—26, 1973. — 3. *Hekster, R. E. M., Matricalli, B. and Luyendijk, W.*: Presurgical transfemoral catheter embolization to reduce operative blood loss. *J. Neurosurg.* 41, 396—398, 1974. — 4. *Kessler, L. A., Wholey, M. H.*: Internal carotid occlusion for treatment of intracranial aneurysms: a new percutaneous technique. *Radiology* 95, 581—593, 1970. — 5. *Luessenhop, A. J., Velasquez, A. C.*: Observation on the tolerance of the intracranial arteries to catheterization. *J. Neurosurg.* 21, 85—91, 1964. — 6. *Markham, J. W.*: Carotid-cavernous sinus fistula treated by intravascular occlusion with a balloon catheter. *J. Neurosurg.* 21, 85—91, 1964. — 7. *Prolo, D. J., Hanbery, J. W.*: Intraluminal occlusion of a carotid-cavernous sinus fistula with a balloon catheter: technical note. *J. Neurosurg.* 35, 237—242, 1971. — 8. *Serbinnenko, F. A.*: Catheterization and occlusion of cerebral major vessels and prospects for the development of vascular neurosurgery. *Vopr. Neirokhir.* 5, 17—27, 1971. — 9. *Serbinnenko, F. A.*: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J. Neurosurg.* 41, 125—145, 1974.

Д. Г а ч : *Избирательная ангиография ветвей внутренней и наружной сонных артерий*

Автор излагает метод избирательной ангиографии внутренней, наружной сонных артерий и их ветвей. Вводимый после пункции общей сонной артерии тонкий полиэтиленовый катетр может быть введен в отдельные внутрочерепные артерии и при его помощи, впрыскиванием избирательного контрастного вещества, интраоперационной флюоресцеиновой ангиографией можно добиться особенно существенных с точки зрения микрохирургических сосудистых операций — данных о кровообращении.

Gy. G á c s : *Elektive Angiographie der A. carotis interna und externa und ihrer Zweige*

Die Methode der elektiven Angiographie der Carotis interna, externa und ihrer Zweige besteht in der Injektion von Kontrastmittel in die einzelnen intrakraniellen Arterien mit Hilfe eines in die A. carotis communis eingeführten Polyäthylenkatheters. Wichtige Kreislaufdaten lassen sich intraoperativ mit der Fluoreszein-Angiographie besonders bei mikrochirurgischen Gefäßoperationen gewinnen.

## BESZÁMOLÓ

„Az alvás önszabályozása” című symposionról  
(Leningrád, 1974. október 9—11.)

A Szovjetunió Tudományok Akadémiája és Orvostudományi Akadémiája Leningrádban, az Akadémiai Kísérletes Orvostudományi Intézetben rendezte meg a symposiont. A Rendezőbizottság elnöke *Moisejeva N. I.* volt, aki az intézet „Orvos-biológiai információk feldolgozásának laboratóriumát” vezeti. A symposion 25 előadását meghívott előadók — 15 szovjet, 10 külföldi — tartották. A symposion kétnyelvű volt: orosz és angol, állandó szimultán tolmácsolással. Az előadásokat az alábbi témakörökbe csoportosították:

1. Az alvás morpho-physiológiai vonatkozásai (7 előadás).
2. Az alvás neurokémiai problémái (5 előadás).
3. Az alvás klinikai-physiológiai vonatkozásai (9 előadás).
4. Az alvás és ébrenlét önszabályozása (4 előadás).

### 1.

*Oswald* (Edinburgh) a gyógyszereknek és a táplálkozásnak az alváásra kifejtett hatását ismertette. A plazma corticosteroid szintje a késő éjszakai órákban emelkedik, nyugtatók szedésekor kevésbé, gyógyszermegvonás után az emelkedés a normális szintet meghaladja. A növekedési hormon kiválasztás és a szövetek növekedése a lassú hullámú alvásban fokozódik. Ez még kifejezettebb nehéz fizikai munka, éhezés és fogyókúra után, valamint thyreotoxicosisban. Feltehető, hogy a lassú alvás megnövekedett időtartamának és a növekedési hormon emelkedett koncentrációjának szerepe van a helyreállító működésben. Az alvás paradox fázisa különösen kedvez az agyi szintézisnek.

*Aladjalova* (Moszkva) az alvás fázisok és az agy infra-lassú hullámainak frekvenciája, regularitása és egyéb paraméterei közötti összefüggéssel foglalkozott. A fázisokra jellegzetes hullám dominanciát talált és egy 20 perces időtartamú (hosszúságú) potenciál fajtát, amely mind az éjszakai mind a nappali alvás alatt jelentkezett.

*Strata* (Pisa) a cerebellumban végzett ingerléseknek az alváásra, az alvás közben változó izomtónusra — ez alatt a paradox alváásra — kifejtett hatását elemezte.

*Oniani és mtsai* (Tbiliszi) az agyi struktúráknak az ébrenlét-alvás ciklus alatti excitabilitás változásait követték nyomon. Macskában az EEG arousal küszöb a mesencephalon formatio reticularisának, a hypothalamusnak és az archipaleocortexnek az elektromos ingerlésére a mély lassú alvásban a legmagasabb, a paradox alvásban viszont az ébrenlétinél is alacsonyabb. A magatartási arousal küszöb ugyanezekre az ingerekre a paradox fázisban magasabb, mint a lassú alvásban. Bőr- és hangigerek adásakor az EEG arousal küszöb nem emelkedik, a magatartási viszont növekszik mind a paradox mind pedig a lassú alvásban. Lehet, hogy a paradox alvás afferens rendszereiben, amelyek az ascendáló impulzusok szétterjedéséért felelnek, magas működési szint van. A magatartási arousal küszöb emelkedése a paradox fázisban a középagyi descendáló impulzusok befolyása alatt álló spinalis reflexek aktív gátlásának lehet a következménye. Eredményeikből arra következtetnek, hogy a paradox alvás nem elsősorban mély alvás, hanem a szervezet speciális állapota, amelyben az agyi struktúrák aktivitás szintje magas, és amelyben a központi idegrendszerből kiáramló impulzusok gerinovelői gátlása megakadályozza a magatartási arousalt.

*Tonkich és mtsai* (Leningrád) kísérletes tapasztalatok alapján a sympatho-adrenalis rendszer szerepére mutattak rá az alvás szabályozásában.

*Mukhametov és Supin* (Moszkva) a delfinek alvás-ébrenlét ciklusait tanulmányozták poligráfias módszerrel. Cáfolták, hogy a szem alternáló nyitása és zárása a delfin alternáló ébrenlét vagy alvási állapotát jelezne a két féltekében. Megállapították, hogy a delfint nem ébreszt a légvétel, ki- és belégzés bilaterális kérgi szinkronizáció vagyis lassú alvás alatt is megfigyelhető.

*Radil—Weiss* (Prága) allatkísérletben elemezte az alvás két alternáló (telencephalikus és rhombencephalikus) fázisáért felelős intrinsic mechanizmusokat. A lassú alvásban a reticularis aktiváló rendszer excitabilitása fokozatosan eszikken, a paradox fázis feltehetően egy bizonyos fokú reticularis desaktiváció lehet. Statisztikai korrelációt mutatott ki a paradox és a következő lassú alvás között. Egy cikluson belül nem volt ilyen összefüggés.

*Juvel* (Lyon) előadása az alvás-ébredés ciklus monoaminergiás szabályozásának kritikai újraértékelésével foglalkozott. Az a hipotézis, amely szerint a raphe rendszer serotonergiás neuronjai közvetlenül vagy közvetve szerepet játszanak a lassú és a paradox alvás bevezetésében, experimentális megfigyeléseken nyugszik. A serotonin szintézis gátlása olyan súlyos insomniához vezet, melynek intenzitása az agyi 5-HT csökkenéssel összhangban van. Az insomnia azonnal fiziológiás alvásba megy át, ha alacsony dózisu 5-HTP-t injicálunk. A rostralis raphe szisztéma serotonergiás neuronjai élrönsölésének nagyon súlyos insomnia a következménye, mely nem szűnik meg 5-HTP injekcióra, mivel az 5-HTP nem decarboxylálódik a degenerált 5-HT végződéseken. A caudalis raphe rendszer élrönsölése a paradox alvás jelentős csökkenését vonja maga után. A raphe sejteket radioaktív nyomtechnikával feltérképezték. A rostralis rapheból ascendáló 5-HT végzödések, amelyek a thalamusban, a praeoptikus areában, a striatumban és a paleocortexben helyezkednek el, triggerelik a lassú alvást. míg az agytörzsben (főleg a ponsban) elhelyezkedök a paradox alvást. Az 5-HT terminálok szelektív destrukciója is alvás — és ezzel összefüggö 5-HT metabolizmus — csökkenéshez vezet. A kísérleti tények egyike-másika nem illik bele a hipotézisbe. A serotonin szintézis krónikus gátlása injekcióval néhány nap múlva már nem okoz insomniát. Valószínű, hogy az 5-HT biosynthesiset az injekció nem teljesen blockolja, vagy az 5-HT receptorok supersensitivitása kis mennyiség esetén is képes szintézisre. A rostralis raphe laesio megszakíthatná az ascendáló szinkronizáló pályákat is, amelyek a közép-onalban keresztveződnek, ennek ellenére a medulla szinkronizáló struktúráinak a hatása jól érvényesül. A rostralis raphe unit aktivitása lassú alvásban csökken, és teljesen csendes paradox alvásban, míg a caudalis rapheban a unit aktivitás fokozódik. Az 5-HT erős unit aktivitás gátló a rostralis raphe perikaryonján, ezt a raphe neuronok különböző csoportjai közötti kölcsönös interakcióval lehet magyarázni. A catecholamine biosynthesis gátlása a serotonergiás neuronok fokozott aktivitásához vezet. A locus coeruleusból ascendáló dorsalis noradrenergiás köteg destrukciója drámai hypersomniát vált ki lassú és paradox alvás növekedéssel. Ez alatt a serotonergiás neuronok aktivitása is nő. Lehetséges, hogy a catecholamine neuronok egyrésze, amely szerepet játszik az EEG arousalban, közvetve vagy közvetlenül gátolhatja a rostralis raphe szisztémát. A catecholamine és az 5-HT neuronok között feltehető dialektikus kölcsönhatás magyarázhatja az insomnia és a hypersomnia, valamint az ébredési zavarok különböző formáit.

*Doemin* és *Karmanova* (Leningrád) a patkányok természetes alvása és a csirkék plasztikus tónussal kísért immobilizációja alatt a nucleus supraoptikus RNS és protein tartalmában láttak következetes eltérést.

*Kogan* és *mtsai* (Rosztov/Don) az alvás lassú és paradox fázisában jellegzetes különbségeket találtak az asszociációs parietalis kéreg neuromalis aktivitásában és a biopsiás anyag protein metabolizmusában (cytokémiai vizsgálat). Lassú hullámú alvásban a gátló hyperpolarizációs folyamatok felerősödnek, melyhez csökkent protein szintézis és alacsony fehérje-tartalom társul. REM alatt a gátlás csökken, a protein szintézis és tartalom emelkedik.

*Karacan* (Houston, Texas) az elvonó kúrára kerülö krónikus gyógyszerélvezök alváásának súlyosan megzavart EEG mintáit tanulmányozta a gyógyszerzedés alatt és a megvonás, illetve a leszoktatás különböző fázisaiban. A legtöbb változást a REM és a 4. stádium százalékos megoszlásában találta gyógyszerenként egymástól eltérö mértékben. A Valiumnál a 4. stádium teljesen hiányzik és a megvonást követö 1—2 hét múlva sem jelenik meg.

A GABA-nak az alvás rendezésében játszott kompenzatorikus szerepéről *Sytinsky* és *mtsai* (Leningrád) számoltak be. A stabil GABA szint nagy jelentőségü az idegsejtek izgalmi és gátlási folyamatai helyes arányának szabályozásában. Biztosítja a relatív fiziológiás nyugalmi állapotot és a természetes alvás és narkózis alatti gátlást. Rámutatnak a GABA derivátumok gyakorlati jelentőségére a hosszantartó stress okozta affektivitás és motoros aktivitás zavar helyreállításában.

## 3.

Az emberi alvás lassú és gyors fázisainak jellegzetességeit tárgyalta *Wein* és *mtsai* (Moszkva) előadása a különböző kórfolyamatokban és az egészségesekkel végzett összehasonlításban. Elsősorban a 2. stádiumnak, az alvási orsóknak, a 4. stádium delta aktivitás indexének és a REM arányának a változásait tanulmányozták. Neurozisban, torziós dystoniában a 2. stádium normális volt, agytörzsi, mély subcorticalis és féltekei folyamatokban, parkinsonismusban és temporalis epilepsiában rövidült, különösen akinetikus parkinsonismusban. Az alvási orsóok száma neurozisban és akinetikus parkin-

sonismusban csökkent, Elenium-kezelés után neurozisban kissé növekedett. A 4. stádiumban alacsony volt a delta index epilepsiában és hyperkinetikus parkinsonismusban, magas volt torziós dystoniában, akinetikus parkinsonismusban, mesencephalo-hypothalamikus sérülésekben. A REM százalék epilepsiában, torziós dystoniában, mesencephalo-hypothalamikus insufficientiában csökkent, különösen csökkent pons laesioban.

*Latash és mtsai* (Moszkva) rámutattak, hogy a lassú és gyors alvás nem elvileg különböző állapotok, hanem az agy aktivitás egészének a „terméke, olyan funkcionális interakciók produktuma, amelyek az információ folyamatos egymas utáni szakaszainak az egyes felvonásai az alvó agyban. A lassú és a gyors alvás szelektív deprivatúmainak az effektusában nincs minőségi különbség.

*Kuznyecov és mtsai* (Moszkva) az alvásnak a cognitive aktivitásban betöltött szabályozó szerepéről ismertették saját megfigyeléseiket.

*Gombi* (Debrecen) az alvás organizáció súlyos zavarának a kórképre jellegzetes alakulását figyelte meg progresszív sclerotizáló panencephalitisben mind a corticalis mind subcorticalis struktúrákban. Az alvás stádiumok arányának, az alvás ciklusok eltolódásának a jelei a REM gyakori hiányával és a Radermecker komplexusok alvás alatti felszaporodásával társultak. Ezek a zavarok az alvás organizációjában szerepet játszó struktúrák súlyos működésvizsgálatát jelzik.

*Doneshka* (Szófia) annak a problémának a matematikai megközelítését ismertette, hogy hogyan lehet az alvás mélységét kellő pontossággal meghatározni. Az alvás fázisait nem lehet két-dimenziós koordináta-rendszerben ábrázolni, ahol az egyik koordináta az idő, és csak egy koordináta marad az alvásnak, mint a szervezet állapotának a jelölésére. A különböző változók használata csak sok-dimenziós rendszerben lehetséges, bár ezzel a grafikai ábrázolás lehetősége elvész.

*Zimkina és mtsai* (Leningrád) narcolepsiás és egészséges emberek ébrenlét-alvás ciklusait vizsgálták, crosscorrelációs és periodometrikus analízissel. Az éberségi szint mérésére a CNV paramétereit használták fel. A két csoport között szignifikáns statisztikai különbséget és a narcolepsiásoknál különböző típusú zavarokat állapítottak meg. A zavarokban mutatózó különbség a narcolepsiás syndroma multiform megnyilvánulásaira és az agyi synchronizáló struktúrák multiplex reprezentációjára mutat rá.

*Tomka és mtsai* (Budapest) hypertensív hydrocephalusos csecsemők alvási stádiumainak és az intracranialis nyomás viszonyoknak az összefüggéseit elemezték. Lassú alvásban alacsonyabb, REM alatt szignifikánsan emelkedő nyomásértéket mértek. Ébredéskor a nyomás rendszerint csökkent. Az átmeneti stádiumokat szignifikáns koponyatüri nyomásváltozások kísérték.

*Důtrichova* (Prága) az újszülöttek és az 1–6 hetes csecsemők alvásának poligráfos vizsgálatáról, az alvási minták viszonyáról adott összefoglaló képet.

*Sepovalnyikov és mtsai* (Leningrád) az alvás különböző stádiumaiban a biopotenciálok spacio-temporalis változásait vizsgálták gyermekeken és felnőtteken.

#### 4.

*Koella* (Svájc) a feed back szisztéma ébrenlét szabályozó szerepéről kísérletes adatok alapján kialakított nézeteit ismertette.

*Natani* (USA) a Déli-sarkkutatókon vizsgálta a nehéz életviszonyok, a féléves éjszaka és féléves nappal okozta hangulati, érzelmi- és alvászavarokat.

A nagy távolságra repülő személyeken az időzóna átlépése a megszokott napi ritmust felborítja. Az alvás organizáció átmenetileg megváltozik. Ezt kísérte figyelemmel poligráfos EEG-vel *Moisejeva* (Leningrád) Leningrádból Kamesatkába és vissza utazókon. Betegeken mély elektródos vizsgálatokban már megállapította, hogy alvás alatt az agyban két egymással ellentétes folyamat megy végbe, az egyik a struktúrák disszociációja működés szempontjából, a másik a véletlen funkcionális kapcsolatok kialakulása különösen lassú hullámú mély alvásban és a paradox fázisban. Mindkettő az önszabályozás szolgálatában áll. Az időköznyezet hirtelen megváltozása extrém állapotot teremt. Az alvászavar néhány nap alatt rendeződik, először rövidül az alvás teljes tartama, nő az alvásfázisok rekvenciájának koefficiense, ami azzal jár, hogy a biopotenciálok közepes frekvenciája a lassúból a szapora felé tolódik, majd az alvási minták széttöredeznek és minden órában olyan hullámfrekvenciák és alvásfázisok jelennek meg, amelyek megfelelnek a normális körülmények között az egész éjszaka folyamán megfigyelhető frekvenciáknak és fázisoknak. A környezeti tényezők közül az alvási igen nagy hatással vannak a föld mágneses mezejében bekövetkező változások, mágneses viharok idején az alvás fázisok váltakozásának a szaporasága a normális 2–3-szorosára nő.

*Mjasznyikov* (Moszkva) az extrém állapotokban — szimulált ürrepülés, tartós zaj, rotatio, vízbe merítés stb. — megfigyelt dyssomniás syndromáról, annak elektrofiziológiai vonatkozásairól számolt be.

A gazdagon dokumentált előadásokat élénk tartalmi viták követték, amelyeket azonban nem minden esetben sikerült általánosan elfogadható összegzéssel zárni. A nyitva maradt kérdésekre a későbbi vizsgálatok adhatnak választ. A gondosan szervezett, gazdag tudományos programot és élményt nyújtó összejövetelet mindvégig élénk érdeklődés kísérte a szakemberek részéről.

Debrecen, 1975. február 25.

dr. Gombi Róza )

## KÖNYVISMERTETÉS

Henri Ey, P. Bernard, Ch. Brisset: *Manuel de Psychiatrie*, Masson et Cie 1974. Párizs. pp : 1250.

A Magyarországon is jól ismert szerzők 1974-ben adták ki a 4. átdolgozott és bővített pszichiátriai kézikönyvet. Az 1250 oldalas kézikönyv 9 részre oszlik. Minden részen belül több fejezet tárgyalja a pszichiatria egyes kérdéseit. Minden fejezet végén a tárgyalta kérdés lényegét érintő, és hasznosítható irodalmi összefoglalás és irodalmi jegyzék is található. A francia szokásokkal ellentétben név és tárgymutató könnyíti meg a könyv használatát, továbbá a szöveg oldalsó részén minden lapon 1—2 kiemelt mondat foglalja össze az adott rész lényegét, ami nagymértékben megkönnyíti a kézikönyv tanulmányozását. Az *I. rész* három fejezete az orvosi pszichologia elemeit foglalja össze, továbbá a pszichiatria történetét, és a különböző pszichiátriai irányzatokról ad rövid összefoglalást jól áttekinthető formában 74 oldalon. Az *II. rész* három fejezete az általános tünet-tant, a pszichiatria paraklinikai metódusait, és a pszichiátriában használatos tesztek-ről ad rövid összefoglalást, értékelést, és kritikai megjegyzést. Az *III. rész* két nagy fejezetre oszlik. Az első részben 8 alfejezetben az acut elme-zavarokat, a második részben 10 alfejezetben a chronicus elme-zavarokat tárgyalja. Az *acut elme-zavarok* fejezetben a kö-vetkező témák szerepelnek:

1. Acut neuroticus reactio vagy az emotionalis psychoneurosis.
2. Mániás crisis.
3. Melancholiás crisis és a depressios állapot.
4. Psychosis maniaco-depressiva.
5. Acut delirans psychosisok.
6. Confusios psychosisok.
7. Epilepsia, az epilepsiás psychosis, és az epilepsiás személyiség.
8. Az acut psychosisok struktúrájával és a tudatmező destructiojával foglalkozik néhány oldalon.

A *chronicus elme-zavarok* részben a következő témák vannak:

1. Psyche egyensúlyzavar, vagy másnéven psychopathia, ezen belül a sexualis zavarok, a toxicománia, az alcoholismus.
2. Neurosisok, vagy a neuroticus személyiség.
3. Szorongásos neurosis.
4. Phobiás neurosis.
5. Hysteria.
6. Kényszer neurosis.
7. Chronicus delirans (parancid) psychosis.
8. Schizophreniás psychosis.
9. Dementiák.
10. Oligophreniák.

A kézikönyv *IV. része* az organicus elme-zavarokat foglalja össze. Az *első fejezetben* a psychoneuro-biológia és a pszichiatria kapcsolatát részletezi, ezen belül is a moti-vatio, az adaptatio, a tanulás kérdésével, a centrencephalon és mesodiencephalon regu-latio szerepével, valamint a kísérletes psychofiziológiai eredmények ismertetésével fog-lalkozik, külön tárgyalva a gyógyszer psychosisokat és a modell psychosisokat. Az *máso-dik fejezet* az acut és chronicus elme-zavarok, valamint a nagy psychosisok neurophatho-

logiáját és hystopathológiáját foglalja össze közel 10 oldalon. *A harmadik fejezet* az elmebetegségek örökletességének kérdését tárgyalja; részletesen elemzi a Mendel-féle öröklésmenetet, ezt követi egyes kórképek, ezen belül is a schizoprenia, a circularis elmezavar, az epilepsia, az oligoprenia, a neurosis és a psychopathiás személyiség szerkezet genetikai vonatkozásainak részletezése, amelyet a chromosoma rendellenességgel zár le. *A negyedik fejezet* a pszichiatria és az endocrin mirigyek működésének kapcsolatát részletezi; a pajzsmirigy, a hypophysis, a mellékvese, a mellékpajzsmirigy, a sexualis mirigyek és az emmeműködés kapcsolatát elemzi. *A ötödik fejezet* a puerperalis psychosisosokat, *a hatodik fejezet* az acut és chronicus alcoholos elmezavarokat tárgyalja. *A hetedik fejezet* a syphiliticus eredetű elmezavarokkal foglalkozik, és talán jelentőségének nem megfelelően, a nemi betegségek okozta elmezavarokat 12 oldalon tárgyalja. *A nyolcadik fejezetben* az epidemiás encephalitisek, *a kilencedik fejezet* az egyéb eredetű encephalitisek elmegyógyászati vonatkozásait vizsgálja. A craniocerebralis traumák okozta elmezavarok *a tizedik fejezetbe* kerültek. *A tizenegyedik fejezet* foglalkozik az agydaganatok okozta elmezavarokkal, külön részletezve és kritikusan értékelve, az ún. psychoorganicus syndromát. *A tizenkettedik fejezetbe* az öregkori elmezavarok kerültek. Igen lényeges, hogy normális senium jellegzetességeit is leírják, és csak ezt követi a senilis psychosisosok, a senilis dementiaiák, az arterioscleroticus eredetű dementiaiák részletezése. *Az V. rész* három fejezetben a környezetet pathogen hatását vizsgálja, ezen belül is az elmebetegségek kulturális, familiáris, psychoszociális feltételeit. Az első fejezet az elmebetegségek epidemiológiáját, a második az antropologia, a pszichiatria és a szociokulturális tényezők kapcsolatát vitatja. A harmadik fejezet a pathogen kapcsolatoknak a dinamizmusát részletezi, elsősorban pszichológiai vonatkozásban. *A VI. rész* a psychosomaticus medicináról ad rövid összefoglalást; a légzés, a táplálkozás, a cardiovascularis, az allergiás és egyéb megbetegedések psyches vonatkozásait, és az ezekben elért psychológiai kutatások eredményeit foglalja össze, külön kiemelve a psychotherapia fontosságát, a psychosomaticus betegségek kezelésében. *A VII. rész* az acut psychiatriai ellátást foglalja össze, elsősorban a kórházon kívüli, gyakorlati psychiatriai tennivalókat ismertetve az acut agitált állapotokban, a suicidium veszély, az acut depressio és szorongásos állapotok esetében. Igen részletesen elemzi és meghatározza a tennivalókat a suicidium kérdésben. *A VIII. rész* két nagy fejezetben a therapia kérdését foglalja össze. Az első részben röviden összegezi a psychotherapiát, a psychoanalysis indicatióját, technikáját, eredményeit, a psychoanalyticus inspiratiójú psychotherapiákat és egyéb, elsősorban Jung és mások analyticus psychotherapiás módszerét. A psychotherapiás rész utolsó fejezete a csoport-psychotherapiával és annak általános vonatkozásaival ismertet meg. A kezelés másik nagy fejezete a biológiai kezeléseket foglalja össze. A farmakonok közül részletezi a neuro- és psychodepressansokat, az antiparkinsonos szereket, az altatókat, a neurolepticumokat és a tranquillansokat, majd a thymoanalepticumokat, stimulansokat, psychotomimeticumokat vagy psychodyslepticumokat és a psychet vagy hangulatot szabályozó psychotrop gyógyszereket és az alvókúrákat. A shock therapia fejezetben igen röviden, inkább történeti vonatkozásban foglalja össze az Insulinkezelést; majd az electroshock kezelést, annak indicatióját, contraindicatióját, valamint az unilateralis ES-kezelést. Csak néhány mondatban emlékezik meg a Tetracor convulsiv kezelésről. Külön részben foglalja össze a psychochirurgiai kezeléseket, ezek technikai részét, indicatióját, igen röviden foglalkozik a hydrotherapiával, klimoherapiával, mozgásterapiával és elektrotherapiával. *Az utolsó IX. rész* az elmebeteg-ellátás adminisztratív és jogi szabályozását írja le. Érdemes megemlíteni, hogy a mai francia elmebeteg beutalási, ellenőrzési rendszerének alapját az 1838-ban kiadott rendelet határozza meg, amelyet azóta többször módosítottak, de az alapelv lényege nem változott. Két rövid fejezetben a kriminál pszichológiával, a psychopathologia és kriminalitás összefüggéseivel zárja a kézikönyvet.

Mint a kézikönyv előszavában is szerepel, elsősorban egyetemi hallgatónak, gyakorlatot folytató általános orvosoknak és specialistáknak egyaránt hasznos kézikönyv, amely a legújabb és legmodernebb szemléletet foglalja össze, meghatározva az 1974-ig használatos módszereket, mind a kezelésben, mind a diagnosisokban. A részletezett fejezetek alapján úgy tűnik, hogy lényeges nosológiai és klasszifikációs eltéréseket nem használ az általunk ismert osztályozásokhoz képest. A kézikönyv 218. oldalán viszont egy igen egyszerű és logikus felosztást ad, s ismertetése hasznos lehet a mindennapi gyakorlatban. Lényegében az elmebetegségeket két nagy csoportra osztja:

1. Acut elmezavarok, amikor a tudatmező destruálódik.
2. A chronicus elmezavarok, amikor a tudat desorganizálódik, és a személyiség pathológiás.

*Az acut elmezavarokhoz tartozik:*

1. Emotionalis crisisek (acut neuroticus reactiok)
2. Mánias-depressios syndroma

3. Acut hallucinatoros paranoid syndroma (paranoid szó nem szerepel, helyette a delirant kifejezést használja, amely kb. az elmezavar, vagy a paranoid elmezavar fogalmával lenne azonos)
4. Confusus-oneiroid syndroma.

*A chronicus elmezavarokhoz a következő kórképek tartoznak:*

1. Neurosisok (szorongás, phobia, kényszer, hysteria);
2. Chronicus delirans psychosis: ide tartozik a) systemas psychosis (Paranoia), b) a psychosis phantastica, (Paraphrenia), c) az autisticus psychosis (Schizophrenia);
3. Dementia;

A kézikönyv szerkesztőjének véleményével egyezően úgy vélem, hogy ez az osztályozás rendkívül egyszerű és logikus, s mint a szerzők hangsúlyozzák, klinikai tapasztalatokon nyugszik. Hibája ennek a felosztásnak, hogy az organicus elmezavarokat nem említi, nosologiai hovatartozását mellőzi, amely talán a kérdés rendkívüli heterogen jellegével magyarázható.

*dr. Zsadányi Ottó*

Főszerkesztő: Környey István

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

Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 144.- Ft

Megjelenik havonta

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

Példányonkénti eladási ár: 12.- Ft

**Index: 25 392**



# PERLEPSIN *tabletta*

## *antiepilepticum*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

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

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CHINOIN

GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA,

BUDAPEST IV., TÓ UTCA 1–5.

# EUNOCTIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

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

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tableta alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tableta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tableta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazott dózist 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 tableta alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:**

10 tableta 11,90 Ft,  
200 tableta 200,— Ft.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

