

305 1071

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXIX. ÉVFOLYAM
289—336. OLDAL

7

BUDAPEST, 1976. 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 Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István, Miskolczy Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István

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

TARTALOM

Juhász Pál születésnapjára köszöntése	289
Mérei F. Tibor dr.: A vér áramlása az agy vénáiban	291
Szücs Rozália dr., Geréby György dr.: Lithiumkezeléshez csatlakozó EEG elváltozások	298
Degrell István dr., Molnár László dr.: Klinikai és EEG-vizsgálatok strangulatio után	301
Molnár Gyula dr., Karczag István dr., Marosfi Sándor dr., Halász Péter dr.: A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének napszaki változásai epilepsziás betegeknél	313
Mészáros István dr.: A vagus nyaki szakaszának neurinomája	321
Sorszegi Pál, Molnár László, Módis Katalin: Az agydaganatok ereinek szerkezetéről	325
A Magyar EEG Társaság XX. tudományos ülésének programja. Esztergom, 1976. X. 7—9.	332

INHALT

F. T. Mérei: Der Kreislauf in den Hirnvenen	291
Rosalia Szücs, Gy. Geréby: EEG-Veränderungen bei der Lithiumbehandlung	298
I. Degrell, L. Molnár: Klinische und EEG-Untersuchungen nach Strangulation	301
Gy. Molnár, I. Karczag, S. Marosfi, P. Halász: Die tageszeitlichen Änderungen des Diphenylhydantoin- und Phenobarbital-Spiegels bei Epileptikern	313
I. Mészáros: Neurinom des Halsabschnittes des Vagus	321
P. Sorszegi, L. Molnár, Katalin Módis: Über den Gefäßaufbau der Hirntumoren	325

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



JUHÁSZ PÁL

születésnapjára köszöntése

Hatvanadik születésnapja alkalmából köszöntjük Juhász Pált, a magyar ideg- és elmegyógyászat egyik vezéregyéniségét!

Nagyenyedről indulva, egyetemi tanulmányait Kolozsvárott kezdve, majd Debrecenben folytatva, már diplomájának megszerzése előtt az Ideg- és Elmeklinika gyógyító- és kutatómunkájának aktív résztvevője és fontos láncszeme. Itt dolgozik Sántha Kálmán tanítványaként, amíg országos érdekből azt a feladatot kapja, hogy a Magyar Néphadsereg ideg-elmegyógyászati ellátását megszervezze és irányítsa.

Sántha Kálmán leghívebb tanítványa; szakmai nagyságának, tudományos mentalitásának, a betegekkel való meleg, humánus bánásmódjának őrzője és továbbadója; az útravaló egyéniségének színeivel átszőve teremt saját iskolát.

Munkásságának oly széles spektrumából csak a legmélyebb benyomást keltő állomásokat lehet érinteni, azokat is csak a teljesség igénye nélkül.

1942-ben Bécsben hosszabb időt töltött tanulmányúton Pötzl klinikáján, itt mélyíti el a neuropathológiai ismereteit az Agykutató Intézetben; Gagel mellett dolgozik és közöl értékes megfigyeléseket többek között az agydaganatok, tuberculoticus agyhártyagyulladás, anoxiás agyi károsodás és különböző spinalis folyamatok tárgyköréből.

1947-ben Párizsban a Charcot klinikán Guillaín mellett tölt hosszabb időt. Ezalatt ismerkedik meg Bertrand laboratóriumában az EEG-vel és hazatérte után válik a magyar EEG-iskola megteremtőjévé. Az ő előadásai nyomán és érdeklődést keltő EEG kutatásainak ismertetésével — amelyek a magas vérnyomással, koponyatraumával, gyermekkori agyi elektromos fejlődéssel kapcsolatosak — segíti elő azt, hogy az EEG- az egész országban elterjedjen és rutin vizsgáló eszközzé váljon. A Magyar EEG Társaságnak ugyancsak megteremtője és ma is animáló vezető egyénisége.

Talán az EEG és a honvédségnél felismert fontossága irányítja figyelmét az epilepsziakutatásokra. Az ő szervezői készségének és aktivitásának köszönhető az ország első epilepsziás munkaközössége.

Úttörő munkát végzett 50 ágyas hencidai epilepsiás Rehabilitációs Otthon szervezésével is; az első ilyen típusú intézmény Magyarországon.

1950-ben a Magyar Néphadsereg Központi Kórházában minden szempontból korszerű ideg-elmélet osztályt hoz létre, kutatólaboratóriumokkal, idegsebészeti osztállyal. Közben az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet igazgatóhelyettesi teendőit is ellátja, és ott maradandóan alapozza meg a neurológiai szemléletet.

1957-ben tér vissza arra a klinikára, ahonnan pályafutása elindult; 10 éven át igazgatja a debreceni Ideg-Elmeklinikát, s közben 6 éven át a Debreceni Orvosegyetem rektora. Innen kerül 1967-ben a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neuropsychiatriai tanszékének — a jelenlegi Pszichiatriai tanszék — élére.

Budapesten az oly gazdag neurológiai múlt ápolása mellett érdeklődésében, kutatásában egyre inkább a neurosis széles körű problémája felé fordul (e kutatómunka elindítása a debreceni évekre esik) és válik a szociál-pszichiatría reprezentánsává. Értékes adatokat tárt fel egy kiválasztott falunak több mint másfél évtizeden át systematicusan vizsgált és nyomon követett lakosain keresztül a gazdasági átalakulás és urbanisatio következtében kialakuló problémáiról, bonyolult összefüggéseiről, fontos, a várttól eltérő adatokat tár fel és helyezi a kérdést teljesen új megvilágításba. Szociál-pszichiatriai munkái nemcsak itthon váltanak ki nagy érdeklődést; külföldi visszhangja értékes kapcsolatok bázisává válik — francia, norvég, finn, osztrák kutatóiskolák igyekeznek megismerni értékes tapasztalatait.

A kiváló szakember mindenkor nagy munkát vállal a közéletben, és így közvetlenül ismeri a szakmai és társadalmi problémák bonyolult összefonódását. Ez magyarázza, hogy tudományos kutatómunkájában sem szakadt el sohasem a valós problémáktól, mindig messzemenően érvényesült benne a társadalmi érdekek szem előtt tartása, az összpontosítás a hétköznapi élet gyakorlati kérdéseire. E sokirányú eredményes tevékenységéért számos kormánykitüntetést kapott.

A neurológia oktatását a már több kiadást megért neurológiai tankönyvön kívül „A gyakorló orvos encyclopediája”-ban írott ideg- és elmeorvosgyászati fejezete, a Belgyógyászati Diagnosztikában írott neurológiai fejezete segíti elő. Ezekon kívül iránymutató írásai jelentek meg gyakorlati orvostika és a gyógyítás szempontjából döntő orvosmagatartás-módookról, így pl. „Az orvos és a beteg kapcsolata” című könyvében.

Nevelőmunkáját halk, de határozott hang, a szakma végtelen szeretete vezérli.

Vezetőségi tagja a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának, a Magyar EEG Társaságnak, a Magyar Rehabilitációs Társaságnak, a Pszichológiai Társaság Orvopszichológiai Szekciójának; az Igazságügyi Orvosok Elmeorvosi szekciójának elnöke. Tagja továbbá az MTA Pszichológiai, valamint az idegrendszeri kutatásokkal foglalkozó bizottságának, a francia neurológiai és pszichiatriai társaságoknak is. Végül, de nem utolsósorban, felelős szerkesztője az Ideggyógyászati Szemlének. Annak a lapnak, amelynek oldalain most köszönhetjük Juhász Pált 60-ik születésnapja alkalmából, barátai, tisztelői és tanítványai nevében.

Csanda Endre

A vér áramlása az agy vénáiban

MÉREI F. TIBOR dr.

Az agyi erek és bennük a vér áramlásának tanulmányozása az elmúlt néhány évben az agyi arteriák és arteriolák patológiájára vonatkozó ismereteinket jelentősen növelte. Sajnálatos módon a vénás rendszer vizsgálata mind ez ideig elkerülte a figyelmet, noha klinikai megfigyelések bőven utalnak jelentőségére (vénás thrombosisokhoz csatlakozó neurologiai tünetek, idegsebészeti beavatkozások után kialakuló vénás keringési zavarok, stb.).

A vér keringése a vénákban az arteriákétól minden valószínűség szerint különbözik, [1] mert hiányzik a pulzáció effektusa, [2] lényegesen alacsonyabb a nyomás és [3] alacsonyabb az áramlási sebesség, [4] és így nagyobb a vér viszcositása (*Wells és Merrill, 1974*) is.

Mindezek következménye, hogy a vénákban folyó áramlás könnyebben figyelhető meg, mint az artériás áramlás (a) miután a megfigyelésre hosszabb idő áll rendelkezésre, (b) az artériákba adott indikátor a capillarison keresztül örvény- (turbulencia-) mentesen jut a vénákba s így a természetes áramlási viszonyokat nem változtatja meg.

Jelen munka ezért a vénák megfigyelhető áramlás formáiról kíván beszámolni fluorescein intraarterialis befecskendezése után készült angiogramok alapján. Másszóval, tárgyunk az agyi vénás vér áramlásának morfológiája.

Módszer

Agyi érműtétekre váró betegeknek intratrachealis narkózisban mk. A. carotis communist 1 mm-es Seldinger-tűvel megpungáljuk, majd a tűn keresztül — amint azt *Gács (1975)* részletesen leírja — 0,23 mm belső átmérőjű polietilén katétert vezetünk be a kiválasztott arteriába, vizsgálatainkban az A. carotis internának a siphon közeli szakaszába, ill. a siphonba. A bevezetett katéter több órán keresztül a helyén hagyható, így minden olyan vizsgálat, amelyhez katéter szükséges, a műtét egész tartama alatt több ízben és bármikor megismételhető.

A fluorescein angiographiához Fluorescite (Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth, Texas 76134 USA) 1%-os oldatából 2 ml-t fecskendezünk be a katéteren át bolus formájában. A nagy nyomással befecskendezett fluorescein a carotisban a befecskendezéssel okozott turbulencia miatt egyenletesen oszlik el és jut el az agyi arteriákhoz.

A befecskendezés megkezdésének időpontjától kezdve 1,0, ill. 1,2 sec-onként készülő felvételek segítségével a fluorescein átáramlása és kiürülése a kéregfelszín arteriából, capillarisaiból és vénáiból jól nyomon követhető és az erekben, jelen esetben a vénákban áramló vérben oldott indikátor alapján az egyes artériás területekről a vénákba áramló vér nyomon követhető.

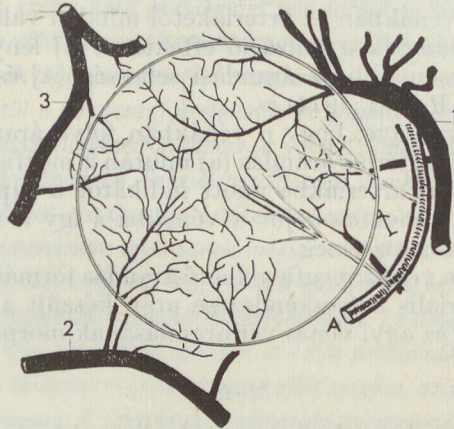
A fluorescein angiographiához monokromatikus megvilágítás (360—380 m μ , valamint a gerjesztett fluorescenciának a fotoanyagon való láthatóvá tétele céljából *Kodak 47-es szűrő* használata szükséges (*Feindel és mtsai, 1967*) olyan automatikus kamerával, mely a fenti, ill. ennél nagyobb képsebességet a gép külön felhúzása nélkül lehetővé teszi. Az eljárás részletes leírása nemrégiben megjelent munkánkban (Mérei—Bodosi—Gallyas, 1975) található.

Eredmények

Az agy ép területein, a carotis internába közvetlenül befecskendezett fluorescein a befecskendezés után 1,2—1,6 mp-en belül az artériákból eltűnik és ezzel egyidőben a capillarison fokozatos telődése miatt a fluoresceintől felvilágosodik a kéregfelszín (lásd: 1—2. ábrák). A kéregfelvilágosodás előrehaladásával párhuzamosan egyes venulákban fluoresceinnel kevert vér jelenik meg.

A vénákban fluoresceint tartalmazó vér az artériás beáramlási helyhez legközelebbi területekről jelenik meg először, majd a vérnek a capillarisokban történő terjedési sebességétől függően, távolabbi vénákban is megjelenik (1. ábra).

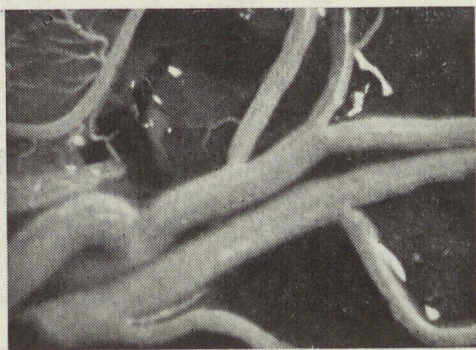
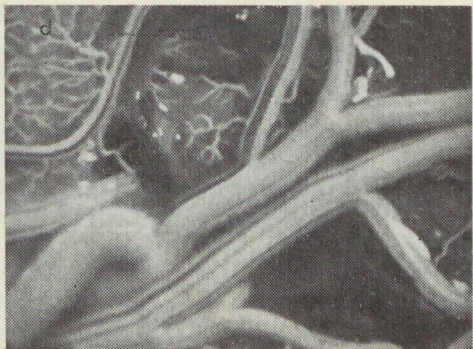
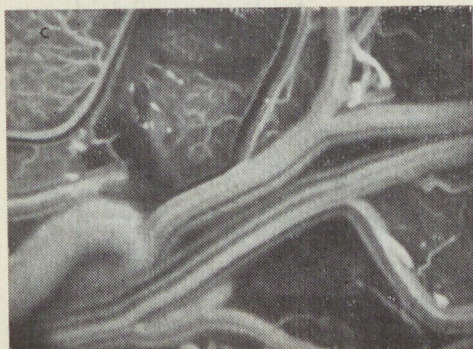
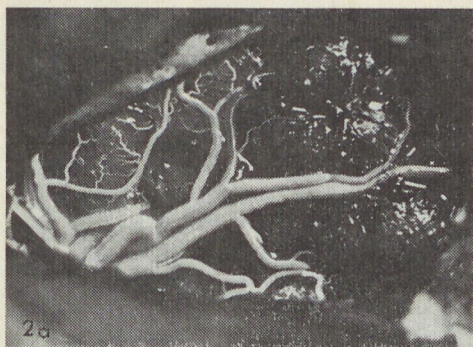
A vénák maximális telítődésének időtartama ép agyrészeken 3–4 mp, a kiürülés időtartama — mely elhúzódik a capillarisokból történő kiáramlás időtartama miatt — kb. ugyanannyi időt vesz igénybe (2. ábra). Patológias érterületeken, pl. lágyult területekben oedema nélkül, az átáramlási idő rövidebb (miután a vérnek itt csak az épen maradt capillárisokon kell áthaladnia), oedemás, ischaemiás területekben az átáramlási idő kétszeresére, vagy 2,5-szere-sére is megnőhet. A fluorescein eltűnésének időtartama különböző központi idegrendszeri betegségeknél más és más, jelen munkánkban azonban ennek a kérdésnek a vizsgálatára nem helyezünk súlyt.



1. ábra. A kéregfelszín 1 cm átmérőjű, kör alakú területének artériás és vénás hálózata sémaszerűen, fluorescein angiographia alapján. Az artériából (A) e területet ellátó két seprőszerűen eloszló két kis artéria vére a capillarisokon keresztül számos vénás ágban szedődik össze, melyek a nagyobb vénákba torkolva a vénás elvezetőrendszer különböző irányába tartanak. A vénás hálózat bősége, szemben az artériás ellátás szegényesnek látszó arányához képest, magyarázatot ad egyrészt a vénás áramlás lényegesen lassúbb voltára, másrészt demonstrálja annak a lehetőségét, hogy távoli vénák obstrukciója következtében vénás elvezetési zavar miatt keletkezhet. A séma alapján kézenfekvő, hogy fluorescein angiographiánál a kis artériákon beáramló vér először az 1. és 2. vénákban jelenik meg, s csak azután telődnek a 3. vénához tartozó venulák és kisebb vénák

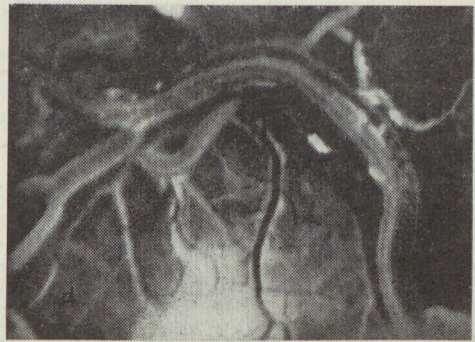
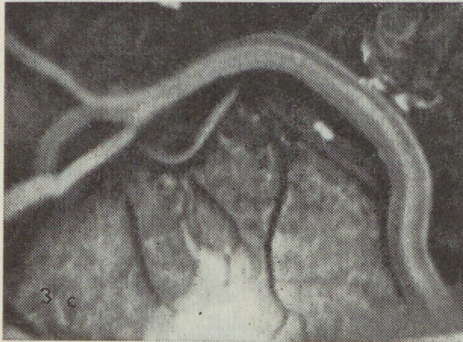
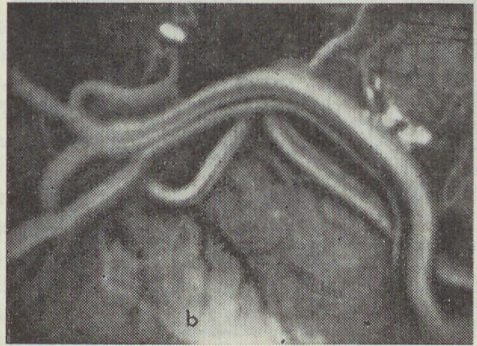
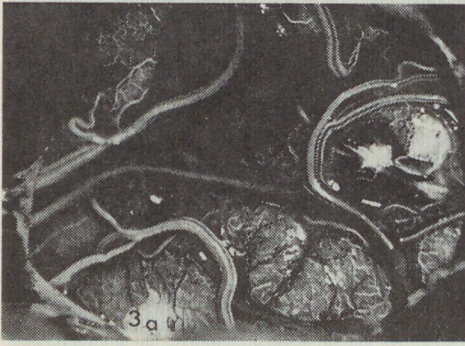
A 2. ábrán jól megfigyelhető a kis ágakból befolyó vér áramlásának útja. Az ábra alapján kitűnik, hogy már a legkisebb vénákban is a venulákból befolyó vér [1] izoláltan helyezkedik el úgy, hogy a beömlő vér közvetlenül a fal mellett helyezkedik el [2], enyhén deformálva a mellette elhelyezkedő réteget. Ez a megállapítás egyformán érvényes a fluoresceint tartalmazó és azt nem tartalmazó vénás vérre [3]. A távolabbról érkező vénák véroszlopa a lumen közepének irányába tolódik és [4] a különböző irányokból érkező véroszlopok keveredés nélkül áramlanak tovább [5]. Gyakran a távolabbról érkező vér oszlopa a frissen beömlő vér rétege előtt úgy tér ki, hogy alája bukik.

A fényképek alapján úgy látszik, *mintha* [6] az erekben egymás mellett csövek helyezkednének el, amelyekben a fluoresceint tartalmazó és nem tartalmazó vér áramlana egymás mellett, de elválasztva [7]. A nagyobb vénás törzsek találkozásánál és egybeömlésénél az egyes rétegek különállása megmarad és az egyes rétegek elhelyezkedése még akkor is sejtethető, amikor a vénát teljes egészében fluoresceinnel kevertől tölti ki. A kiürülés módját a 3. ábra demonst-



2. ábra. 48 é. ffi. B. o. carotis thrombosis miatt kíséreltük meg az arteria temporalis superficialis és arteria cerebri media shuntjét. Az a ábra a műteti terület egészét demonstrálja, melyen jól látható, hogy a gyrus supramarginalis és a T₁ tekervény területében fluoresceint nem, vagy alig tartalmazó ischaemiás góc van. A fluoresceint az arteria carotis externákba fecskendeztük be és az arteria maxillaris interna és a carotis interna anastomosisa révén jutott az agyállományba. A b, c, d, e képek az a terület fluorescein angiogramjainak felnagyított részletei, melyek 1 mp-es időtartammal követik egymást. A fluorescein angiogrammon jól látszik az egyes vénák fluoresceinnel való telődése és ezek „oszlopszerű” áramlása a nagyobb vénás törzsekben. Az egyes oszlopok elhelyezkedése, a beömlő vénákkal azok helyzete, a szomszédos rétegek mérsékelt deformálódása és a középvonal irányában történő áthelyeződése jól megfigyelhető. Az e fázis az a képpel azonos

rálja. Bár nyilvánvaló, hogy a kiürülés tanulmányozása fluorescein angiográfiával lényegesen nehezebb mint a beáramlásé, mert a fluorescein koncentrációja a beömlő vénákban fokozatosan csökken és ennek következtében az egyes vénákban levő rétegek kevésbé élesen és jól láthatók.



3. ábra. 54 éves carotis thrombosisos ffi betegből származik. A kép felső részében a fissura Sylvii felett látható fluoresceint nem tartalmazó tekervény, az átmeneti ischaemiás attackok kiinduló pontja. Az ábrák a vénák kiürülésének fázisait demonstrálják 1 mp-es időközökben. b, c, d-ábrákon jól látható, hogy a kiürülésnél az egyes vénákból származó véroszlopok kitéően elkülöníthetők, noha az éles elkülönítést a fluorescein csökkenő koncentrációja megnehezíti

A beáramlás és kiürülés képe alapján elfogadhatónak látszik az a feltevés, hogy a nagyobb vénákban a beömlő vénákból származó vér külön oszlopokban keveredés nélkül áramlik és nagyobb vénák találkozásánál e rétegződés az oszlopok deformálódása ellenére megmarad.

Megbeszélés

Biofizikai modellkísérletek elsősorban az artériás rendszerben uralkodó áramlási viszonyokat kísérlik meg imitálni, bár ezen modellkísérletekben, Poiseulle óta egészen a legutóbbi időkg, az áramló vért vízzel helyettesítették, noha nyilvánvaló a két folyadék fiziko-kémiai tulajdonságainak eltérő volta. Részben ez a magyarázata annak, hogy a korábban végzett kísérletek eredményei közül számos revízióra szorul (Dintenfass, 1971; Lane és Sirs, 1973).

Az érrendszerben a vér áramlásáról feltételezzük, hogy „laminaris”. A laminaris áramlás feltételeit az alacsony Reynolds-szám biztosítja és valószínű, hogy turbulencia (örvénylés) normális körülmények között az érrendszerben sehol sem keletkezik, minthogy a kritikus áramlási sebesség az érátmérővel fordítottan arányos. Így az áramlás laminalis jellege a legkisebb erekben is megmarad.

Biofizikai kísérletek alapján feltételezzük továbbá, hogy az erekben az egyes rétegek (laminák) végtelenül vékony, egymáson belül elhelyezkedő hengerpalást formájú rétegekben áramlanak, melyekben az egyes rétegek, valamint az

alakos elemek és a plazma áramlási sebessége különböző. Utóbbi megállapítást J^{131} -el jelölt szérum albuminnal és P^{31} -vel jelölt vörösvértestekkel végzett vizsgálatok alátámasztani látszanak (*Gallyas—Kopa—Mérei—Szántó*, 1967) A két összetevő közül (a carotisba fecskendezett anyag és a jugularisból vett vérminta alapján) a vörösvértestek kb. 10%-kal áramlanak sebesebben mint a plazma.

Az elmúlt néhány évben a vér viszkozitásának vizsgálata nyert nagyobb jelentőséget, miután tisztázódott a vér viszkozitásának az áramlási sebességgel való összefüggése. A viszkozitásnak éren belüli változásai és azok jellege metodikai nehézségek miatt ugyan tisztázatlan, de szerepük az ép és kóros keringésben ma már alig vitatható (*Meiselman* és mtsai, 1967; *Dintenfass*, 1971; *Goldsmith* és *Marlow*, 1972).

A központi idegrendszerben — szemben pl. a végtagokkal — az artériákat nem kísérik a vénák. Az egyes artériás területekről összeszedődő vénás vér eltérő irányokban haladó vénákban távozik, mely ugyancsak különböző irányokba haladó nagyobb vénákon át jut a sinusokba (1. ábra). Erre vonatkozó angiographiás bizonyítékot demonstrál *Gács* (1976) szuperszelektív cerebrális angiographia kapcsán. Ez talán egyik lehetséges oka a nagyobb vénák lezárását követő súlyos, szerencsére többségében átmeneti klinikai jelekkel együttjáró keringési zavarnak, pl. angiómák és meningeómák műtétét követően. A vénás keringési zavar okozta *oedema* esetenként viszont a beteg életét is veszélyeztetheti.

A vénás vér elfolyásának többféle iránya ugyanazon artériás területekből laminarisan áramló vér keveredését is biztosítani látszik. A keveredés módja azonban éppen az áramlás laminaris volta miatt, nem hasonlít a felkavart víz és festék keveredéséhez. Ugyanazon agyrészekből származó vér különböző utakon jut ugyan tovább, azonban valószínűleg még a sinusokban és a vena jugularisban is rendezetten, a véroszlopok hely- és alakváltozása ellenére, elkülönülten áramlik.

A rétegek áramlását feltehetőleg az áramlás parametereinek nagyon kis változásai, de főleg a rétegek közötti viszkozitás-különbségek szabályozzák. Nehezen magyarázható az áramlásra vonatkozó jelenlegi ismereteink alapján az a tény, hogy a beömlő vénás vér a nagyobb vénában gyakran derékszögben elhajolva áramlik tovább, s a rétegek érintkezésénél nem keletkezik keveredés vagy örvény, sőt jelentős rétegdeformáció sem. Szerepet játszhat ebben a két vénában uralkodó nyomás- és viszkozitás-különbség mellett az a tény is, hogy a véna-torkolat alatt a vénás törzs a betorkoló véna térfogatával azonos mértékben kitágul.

A vénás vér áramlásának fentiekhez hasonló laminaris jellegét festékbecskendezéssel *McDonald* és *Helps* (1974) rögzítette.

Ugyanígy magyarázatra szorul a vénás vér áramlásának formája a nagyobb vénák egyesülésénél és görbületekben. *McConalogue* és *Srivaštava* (1968) kísérleti úton nyert adatai nehezen egyeztethetők össze a gyakorlatban látottakkal. Egyéb folyadékáramlási tanulmányok alapján a görbületeknél (*Leeder* és *Bridges*, 1975) a görbületi nyomaték megtartása révén az áramlás tengelyének a görbület külső fala felé kellene eltolódnia, ami másodlagos forgási áramot okozva bizonyos keveredéshez vezetne, amint az a folyók kanyarulatainál történik. A fluorescein angiographiás képek alapján az bizonyossággal megállapítható, hogy az agy felszínén a vénás vér áramlásában ez a jelenség nem következik be.

Fluorescein angiographiánál az egymás alá bukó véroszlopok egymáshoz való viszonya nem vizsgálható, miután e módszerrel csak az érfal közelében áramló fluorescein figyelhető meg. Modellkísérletek adataiból azonban (*Rom-*

hányi, 1952) valószínű, hogy a nem pulzáló vénákban a viscositás-különbségek révén azonos nyomás és áramlási sebesség esetén az egyes rétegek tartósan konzerválhatók azonos helyzetben feltéve, hogy a Reynolds-szám alacsony s így a folyadék a kritikus áramlási sebességet nem éri el.

Jelen vizsgálatok alapján nem vonható le következtetés arra vonatkozólag, hogy milyen változásokat okoz a vénás vér áramlási formáiban a testhelyzet-változás, a lélegzés, vagy a szív munkájának megváltozása. Valószínűnek látszik azonban, hogy stabil körülmények között — állandó vérnyomás, szabályos lélegzés és teljes nyugalom — az egyes vénákból áramló vér oszlopai a nagyobb vénákban úgy áramolnak egymás mellett, amint két kártyacsomag lapjai csúsznak egymás közé.

Ezzel felmerül egy olyan kérdés, amelynek lehetősége adva van s amelyre az említett angiographiás lelet is utalni látszik (*Gács*, 1975) nevezetesen, hogy egy adott ér lumenében meghatározott szakaszon két egymással ellentétes irányú áramlás lehetséges-e? Ilyen áramlási viszonyokra kerülhet ugyanis sor a circulus arteriosus természetes anastomosisainak esetében, a carotis interna nagyfokú szűkületeinél az ellenoldal irányából, s a mesterségesen készített artériás összeköttetéseknel, mint pl. az A. temporalis superficialis és az A. cerebri media shuntje után. Az ellenirányú vénás vér áramlására példa a szem v. laminarisában a jugularis leszorítására bekövetkező retrográd áramlás (*Weinstein*, 1964). Erre a kérdésre egy, az artériás vér áramlásával foglalkozó munkánkban még vissza kívánunk térni.

További kérdés, mely magyarázatra vár, hogy az ún. sebesség-profil a fent demonstrált áramlási viszonyok közepette megtalálható-e, s ha igen, az az egész véna hosszmetszetére, vagy a véroszlopokra külön-külön is érvényes-e.

Nem világos a vér áramlásával kapcsolatos kérdések tanulmányozásánál a plazmában úszó belső viszkozitással rendelkező alakos elemek, s a hosszú fehérjemolekulák szerepe, valamint utóbbiak egymással való lehetséges kapcsolatának fontossága. Tudjuk, hogy egyes fehérjeféleségek (pl. fibrinogen) arányának növekedése vagy csökkenése, vagy ezek relatív mennyiségének megváltoztatása (pl. infúziókkal, vagy sebészi beavatkozással) viszkozitás-változást okoz, s csökkentheti, vagy növelheti a vörösvérsejtek flexibilitását (*Ramping* és *Sirs*, 1972), ill. elősegítheti a rouleaux-k képződését, s ezzel a capillaris keringési idejét is befolyásolhatja.

A vér keringésével kapcsolatos problémáknak a munka jellegéből kifolyólag csupán egy részét említette, s főleg arra kívánta a figyelmet felhívni, hogy a vérkeringés biofizikája terén még mennyi megoldatlan kérdés vár alaposabb vizsgálatra. E problémák kapcsán természetesen elsősorban azok lehetséges klinikai jelentőségére gondolok.

Köszönetnyilvánítás: Az értékes szakmai tanácsokért és kritikákért szerző hálás köszönetét fejezi ki Dr. Ernst Jenő (POTE Biofizikai Intézet) és Dr. Romhányi György (POTE Kórbonctani Intézet) egyetemi tanár uraknak.

Összefoglalás

A munka az agyi vénák áramlásának sajátosságaival foglalkozik fluorescein angiographiás vizsgálatok alapján. Kérdéseket vet fel, melyek jelenlegi áramlásfiziológiai ismereteinkkel nem, vagy nem kielégítően magyarázhatók.

IRODALOM. 1. *Dintenfass, L.*: Blood microrheology. Butterworths, London, 1971. — 2. *Feindel, W., Yamamoto, Y. L. and Hodge, Ch. P.*: The Canad. Med. Ass. Journ. 96, 1 (1967). — 3. *Gács Gy.*: Ideggyógy. Szemle 28, 325 (1975). — 4. — — — — : Közlés alatt. — 5. *Gallyas, F., Kopa, J., Mérei, F. T. und Szántó, J.*: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 24, 29 (1967). — 6. *Lane, D. A. and Sirs, J. A.*: J. Physiol. 241, 689 (1974). —

ORAP *tabletta*

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

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

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

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteggyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségek, idegbetegségek, 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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



HALOPERIDOL

injekció, tablettá, solutio

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.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitációval jár, mánia, paranoidhallucinációs kórképek, agitált depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosik, delirium tremens. Csillá-píthatatlan 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 vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel.

MEGJEGYZÉS: ⚠ Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegpszichológusok, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegpszichológus (ideggondozó, fekvőbeteg-gyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

COMAGOLÁS: 5x1 ml amp 14,70 Ft, 50x1 ml amp 123,90 Ft, 50 tabl. 13,70 Ft, 250 tabl. 58,30 Ft, 1 üveg (10 ml) 17,20 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



7. Leeder, M. R. and Bridges, P. H.: Nature 253, 338 (1975). — 8. McConalogue, D. J. and Srivastava, R. S.: Proc. Roy. Soc. A. 307, 37 (1968). — 9. Meiselman, H. J., Merrill, E. W., Gilliland, E. R., Pelletier, G. A. and Salzman, E. W.: J. Appl. Physiol. 22 (4): 772 (1967). — 10. Rampling, M. and Sirs, J. A.: J. Physiol. 223, 199 (1972). — 11. Romhányi, Gy.: Acta Morphol. Acad. Sci. Hung. 2, 297 (1952). — 12. Weinstein P.: Érrend-szer és a szem. Medicina, Bpest, 1964. — 13. Wells, R. E. jr., and Merrill, E. W.: Scientific Instruments 7, 763 (1974). — 14. Goldsmith, H. L. and Marlow, J.: Proc. Roy. Soc. Lond. B. 182, 351 (1972). — 15. McDonald, D. A. és Helps, E. P. W.: Streamline flow in venis. In Copley and Stainby eds.: Flow properties in blood. Pergamon Press, Oxford, 1960. p. 395.

Д-р Ф. Т. Мереи: *Поступление крови в мозговые вены*

Автор в данном научном труде занимается проблемами особенностей поступления крови в мозговые вены на основе флуоресцентных ангиографических исследований. Он поднимает ряд вопросов, которые объясняются не удовлетворительно нынешними знаниями в области физиологии кровоснабжения мозговых вен.

F. T. Mérei: *Der Kreislauf in den Hirnvenen*

Die Arbeit befasst sich auf Grund von Fluoreszeinangiographie mit Eigenheiten des Kreislaufs der Hirnvenen. Fragen werden aufgeworfen, welche mit unseren jetzigen kreislaufphysiologischen Kenntnissen nicht, bzw. nicht zufriedenstellend erklärt werden können.

Lithiumkezeléshez csatlakozó EEG elváltozások

SZÜCS ROZÁLIA dr. és GERÉBY GYÖRGY dr.

A lithiumsóknak az agy elektromos tevékenységére gyakorolt hatását a pszichiatriai alkalmazás kezdeti időszakában, *Cade* [1] közleménye nyomán, csak lithiummérgezés körülményei között vizsgálták. Ezen időszakból származnak többek közül *Corcoran* és *mitsai*-nak [2] és néhány évvel későbből *Passouant* és *mitsai*-nak [3] közleményei, akik lithiummérgezett állapotokban generalizált lassú hullámokat, amplitúdo-növekedést, sőt a temporalis területeken paroxysmalis tüneteket észleltek. A megfelelő terápiás feltételek ismertté válásával került sor olyan EEG vizsgálatokra, melyeket az ún. terápiás szérumban lithiumszint mellett végeztek. Ezen észlelésekre, ill. értékelésekre vonatkozóan az irodalmi adatok máig sem egységesek. *Platman* és *Fieve* [4] vizsgált betegeik felénél észleltek lithiumterápiához csatlakozóan EEG elváltozásokat, amelyek súlyossága nem volt összefüggésbe hozható a lithiumterápia tartamával, sem a szérumban lithiumszinttel. *Mayfield* és *Brown* [5] vizsgált a szérumban lithiumszint és az EEG elváltozások között szoros összefüggést tapasztalt. Míg *Erwin* [6] epilepsiás hangulatzavarok esetében alkalmazott lithiumterápiával magyarázta az eredetileg kóros EEG elváltozások rendeződését, addig *Zakowska—Dabrowska* és *Rybakowsky* [7] egyszeri, mindössze háromszáz mg lithiumsó bevétele után generalizált és fokális paroxysmalis jelenségeket írtak le az EEG-ben. *Kanowsky* és *Helmchen* [8], másokkal egybehangzóan, egyes esetekben ugyan észleltek terápiás szérumban lithiumszint mellett jelentkező amplitúdo-növekedést és frekvenciacsökkenést, sőt görcstevékenységet is az EEG-ben, azonban észleléseik többségében a kimutatható EEG elváltozások terápiás szérumban lithiumszint mellett nem voltak egyértelműen patológiás mértékűek.

A nem egybehangzó irodalmi adatok vetették fel annak gondolatát, hogy megvizsgáljuk néhány napos lithiumsó szedése után az észlelhető EEG elváltozásokat.

Módszer

Harminc, belgyógyászati és neurológiai szempontból negatív státusú nőbeteg, az intézeti felvételt követő három napon át gyógyszermentesen tartottunk. Három nap után, már a negatív „rutin” laboratóriumi leletek birtokában, EEG vizsgálatot végeztünk. Ezután a betegek naponta háromszor ötszáz mg lithiumcarbonatot kaptak szájon át négy, ill. öt napon keresztül. Az ötödik, ill. hatodik nap reggelén, amikor lithiumsót már nem kaptak, vérvétel történt szérumban lithiumszint meghatározás céljából, majd újabb EEG vizsgálatra került sor. A fenti időszakban a betegek ún. normál diétát ettek, konyhasó felvételüket nem befolyásoltuk. Az EEG vizsgálatokat tizenhat csatornás készülékkel a 10—20 elektródarendszer használatával, a „rutin” vizsgálat részben strandizálható feltételei mellett végeztük. A regisztrátumok értékelése vizuális analízissel történt. Ennek során figyelembe vettük az alapritmus frekvenciáját, amplitúdóját, mennyiségét és lokalizációját. Ugyanezen szempontok szerint értékeltük az esetleg jelenlevő béta aktivitást és lassú (téta-delta) tevékenységet. Tekintetbe vettük továbbá a szemnyitogatás és hyperventilatio effektusát, valamint az éberségi szint ingadozásával kapcsolatos EEG elváltozásokat.

A hyperventiláción kívül egyéb aktiváció nem történt. A domináns alfa frekvenciának legalább 0,5 c/s-al való változását, a béta aktivitás legalább 2 c/s-al való változását értékeltük.

Az EEG értékelő nem ismerte a lithiumadagolás módját, a szérumban lévő lithiumszinteket.

A vizsgálatba harminc nőbeteget vontunk be, kik közül négyet az első EEG vizsgálatnál talált kóros elektromos aktivitás alapján kizártunk. A huszonhat nőbeteg — akiknek első EEG-je fiziológiás volt — életkora huszonhat és hatvan év közötti, átlaga 42 év volt. Kórformáik megoszlása: 3 involutiós depressio, 3 depressív reakció, 1 circularis psychosis, 2 coenaesthesiás syndroma, 6 characterneurosis, 6 neurastheniás syndroma, 2 conversív neurosis, 3 anxiosus neurosis.

Eredmények

A huszonhat beteg közül tizennégynek vizuális analízissel a második vizsgálatnál nem volt EEG eltérése az első felvételekhez viszonyítva.

Csekély és nem egységes változások tizenkét beteg második EEG felvételében voltak megállapíthatók. Négy esetben a domináns alfa frekvencia 1—1,5 c/s-al lassult, egy esetben alfa amplitúdólabilitás jelentkezett értékelhető frekvencia lassulás nélkül. Az egyidejűleg jelenlevő béta tevékenység öt betegnél mennyiségi fokozódást, ebből négyenél 2—4 c/s-al gyorsulást is mutatott. Két személy béta aktivitása kissé lassult. Tizenkét esetből hétnél enyhe, diffúz, nem kiemelkedő amplitúdójú lassú keveredés, főleg theta, kevésbé delta rendű lassú keveredés jelentkezett. Enyhe, paroxysmalis jellegű instabilitás, meredekebb, kissé kiemelkedő 4—8 c/s bilaterális hullámcsoportok jelentkezése két esetben volt megfigyelhető. Felületes tudatszintingadozás jelei csupán egy betegnél voltak láthatók. — Az EEG változásokat táblázat foglalja össze a megfelelő szérumban lévő lithiumszintekkel. — A második vizsgálatnál talált EEG eltérések viszonylag

I. táblázat

12 ép EEG aktivitású személy EEG-változásai lithium adagolás során

Sorszám	Szérumban lévő Li.-szint	α domináns fr. változás > 0,5 cps		α -amplitúdó labilitás	β fr. változás		β arány-elemek-dés	Diffúz lassú keveredés ($\theta - \delta$)	Paroxysmalis jellegű instabilitás	Szélsőséges
		gyorsulás	lassulás		gyorsulás	lassulás				
1.	0,5 maeq/l		1 eps				+		+	
2.	0,8 maeq/l		1 eps			2 eps		+		
3.	0,4 maeq/l		1 eps							
4.	0,3 maeq/l	1,5 cps						/		
5.	0,6 maeq/l					2—3 eps		+		
6.	0,5 maeq/l							+		
7.	0,7 maeq/l					2—3 eps	+	+		+
8.	0,5 maeq/l							+		
9.	0,3 maeq/l			+		4 eps	+	+		
10.	0,9 maeq/l					2—4 eps	+	+	+	
11.	0,8 maeq/l		1,5 cps							
12.	0,5 maeq/l					4 eps	+			

leggyakrabban, az EEG változást mutató tizenkét személy közül hétnél diffus lassú keveredés volt. Ez párhuzamos más vizsgálók tapsszatalatával. A lassú keveredés mértéke eseteinkben azonban mindig enyhe volt, kifejezettebb EEG alteratiót egy beteg sem mutatott. Ellentétben másokkal lényeges paroxysmalis tüneteket nem láttunk és nem találtunk lokális meglátszást vagy lokális paroxysmalis eltéréseket sem. Az öt betegnél észlelt béta szinkronizáció fokozására egyértelmű magyarázatunk nincs.

A négy, ill. ötnapos lithiumadagolás nyomán kialakult szérumszintek azonos mértékben voltak terápiás szint alattiak, ill. terápiás szinten levők az EEG elváltozást nem, ill. EEG elváltozást mutató két betegcsoportban. Az EEG elváltozások mértéke és a szérumszint ingadozásai között nem találtunk összefüggést.

Összefoglalás

A szerzők négy, ill. ötnapos lithiumcarbonat szedés előtt és után végeztek neurosis osztályra beutalt nőbetegeknél EEG vizsgálatokat a szérumszint párhuzamos meghatározása mellett. Vizuális analízissel a betegek közel felénél észleltek kimutatható, de a kóros határain belül levő EEG elváltozásokat terápiás szérumszint mellett, ill. alatt.

IRODALOM. 1. *Cade J. F. J.*: Med. J. Austr. 36, 349 (1949). — 2. *Corcoran, A., Taylor, C., Page, L. H.*: J. Am. Med. Ass. 139, 685 (1949). — 3. *Passouant, Duc, N., Maurl, H.*: Montpellier Med. A. 96, 38 (1953). — 4. *Platman, S. R., Fieve, R. R.*: Brit. J. Psychiat. 115, 1185 (1969). — 5. *Mayfield, D., Brown, R. G.*: J. Psychiat. Res. 4, 207 (1966). — 6. *Erwin, C. W.*: Paper read at 5th W. Congr. Psych. Mexico City. — 7. *Zakowska—Dabrowska, T., Rybakowsky, J.*: Acta Psychiat. Scand. 49, 457 (1973). — 8. *Kanowsky, S., Helmachen, H.*: Nervenarzt 42, 144 (1971).

Д-р Розалия С ю ч, д-р Д ь е р д ь Г е р е б и: *Электрэнцефалографические изменения при терапии литием*

Авторами были проведены электроэнцефалографические исследования у больных женского неврологического отделения в течение четырех и пяти дней после приема большими карбонаталития с параллельным определением уровня сывороточного лития. При визуальном анализе приблизительно у половины больных наблюдались выявляемые, но остающиеся в пределах патологической грани электроэнцефалографические изменения при терапевтическом уровне сывороточного лития и во время лечения.

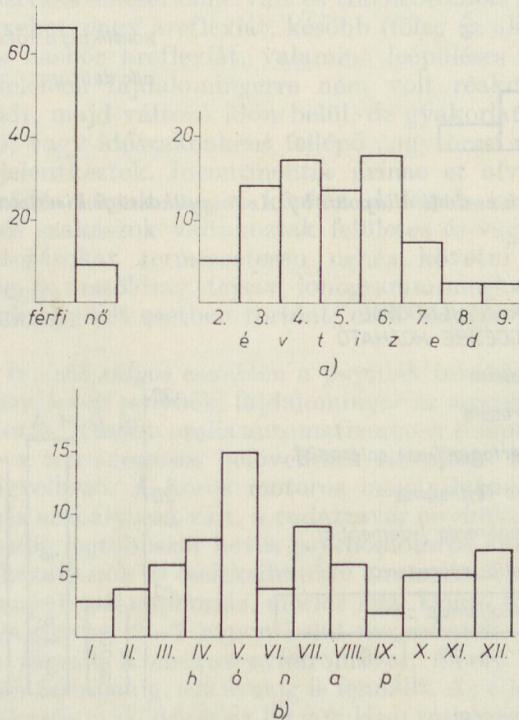
Rosalia Szücs und Gy. Geréby: *EEG-Veränderungen bei der Lithiumbehandlung*

Vor und nach einer 4—5 Tage dauernden Lithiumcarbonatbehandlung wurden bei Patientinnen einer Neuroseabteilung EEG-Untersuchungen gleichzeitig mit der Bestimmung des Lithiumspiegels im Serum ausgeführt. Visuelle Analyse liess bei ungefähr der Hälfte der Kranken mit therapeutischem oder sogar niedrigerem Lithiumspiegel EEG-Veränderungen erkennen, die aber innerhalb der Grenzen der Norm blieben.

Klinikai és EEG-vizsgálatok strangulatio után

DEGRELL ISTVÁN dr. és MOLNÁR LÁSZLÓ dr.

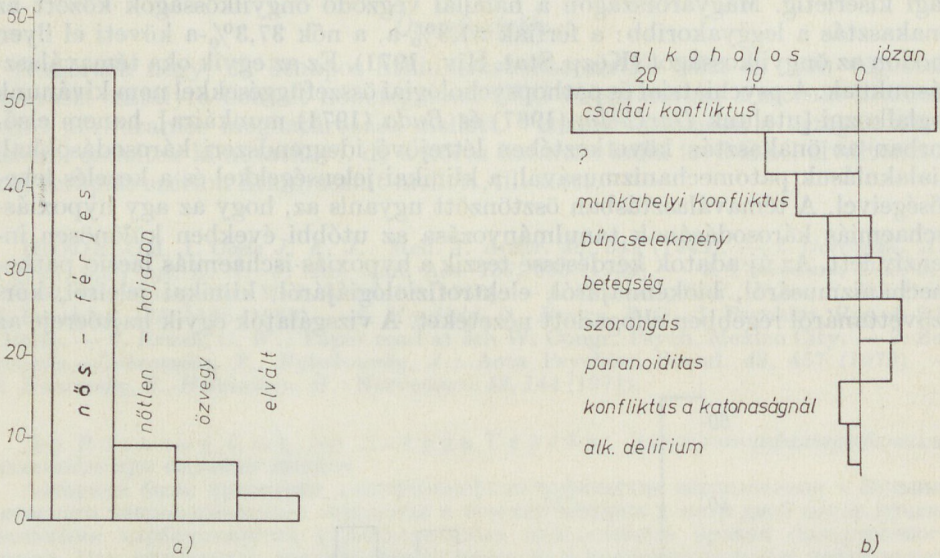
Hazánkban a 15. és 45. év között a harmadik leggyakoribb halálok az öngyilkosság. A keleti országrészben gyakoribb, mint a nyugatiban (Közp. Stat. Hiv., 1971). Az öngyilkosságnak igen sokféle módja ismert, a gyorsan eldöntött és végrehejtott formáktól a nem adekvát eszközöket használó, zsaroló öngyilkossági kísérletig. Magyarországon a halállal végződő öngyilkosságok között az önakasztás a leggyakoribb: a férfiak 61,3%-a, a nők 37,3%-a követi el ilyen módon az öngyilkosságot (Közp. Stat. Hiv., 1971). Ez az egyik oka témaválasztásunknak. A pszichiatriai és pathopsychológiai összefüggésekkel nem kívánunk foglalkozni [utalunk *Durkheim* (1967) és *Buda* (1971) munkáira], hanem elsősorban az önakasztás következtében létrejövő idegrendszeri károsodásokkal, kialakulásuk patomechanizmusával, a klinikai jelenségekkel és a kezelés lehetőségeivel. A témaválasztásban ösztönzött ugyanis az, hogy az agy hypoxiás-ischaemiás károsodásának tanulmányozása az utóbbi években különösen intenzív lett. Az új adatok kérdésessé teszik a hypoxiás-ischaemiás laesio pathomechanizmusáról, biokémiájáról, elektrofiziológiájáról, klinikai jeleiről, kór-szövettanáról régebben elfogadott nézeteket. A vizsgálatok egyik hajtóereje az



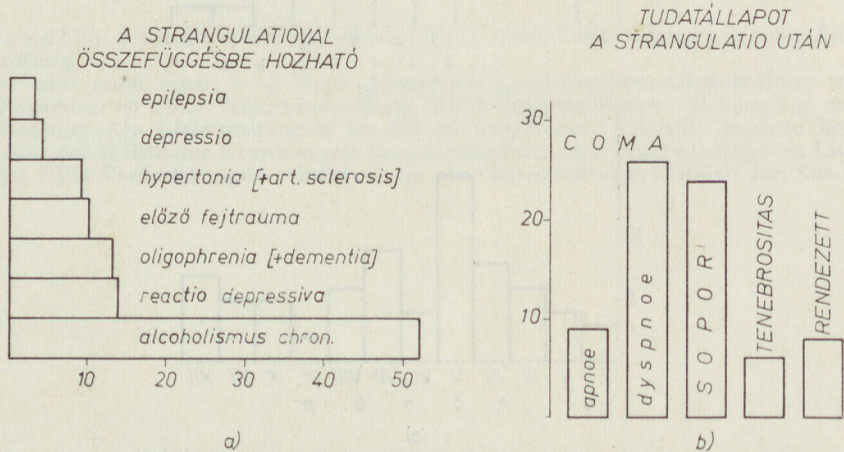
1. ábra. a) Az öngyilkossági kísérlet elkövetők megoszlása nem és életkor szerint. b) Az öngyilkossági kísérletek számának eloszlása hónapok szerint (megfelel az országos átlagnak)

„agyhalál” kérdésének előtérbe kerülése. Elsősorban akut állatkísérletek eredményei kényszerítettek a hagyományos nézetek egy részének feladására. A kísérletek tapasztalatait megerősítő klinikai megfigyelések azonban még hiányosak. Aligha vitatható, hogy a kísérletek körülményeikhez jobban hasonlít az önakasztás, mint az időskori arteriosclerotikus talajon létrejövő hypoxiás-ischaemiás folyamatok. Hasonlóan a kísérletekhez, az önakasztás akut, mesterséges, hatása sokszor egészséges ideg- és érrendszeren érvényesül, majd hirtelen szűnik meg. Az általa okozott agyi károsodásról, a patomechanizmusról, a tünetekről, s a kezeléssel megkezdésről kevés adat van az irodalomban.

Környey (1955) 4, Crumieres (1961) 9, Brezinska és mtsai (1968) 37, Baykuschew (1962) 2, Gay és mtsai (1971) 4, Lazarin (1972) 1 betegről számoltak be.



2. ábra. a) A betegek családi állapota. b) Az öngyilkossági kísérletet motiváló tényezők



3. ábra. a) Az öngyilkossági kísérlettel kapcsolatba hozható betegségek. b) A tudatállapot közvetlenül a meghiusult kísérlet után

Klinikánkon 1965. I. 1-től 1974. XII. 31-ig 78 önakasztott beteget kezeltünk. Az 1—3. ábrákon tüntettük fel azokat az adatokat, amelyekből psychopathologiai következtetések vonhatók le, amelyekkel ebben a munkában nem kívánunk foglalkozni, említésüket azonban elengedhetetlennek véljük.

A kórelőzmény értékelése

Az öngyilkossághoz vezető körülmények természetéből következik, hogy sohasem tudtuk pontosan meghatározni a *strangulatio* és a *tudatvesztés időtartamát*. A hozzátartozók becslésen alapuló adatait nem tekintettük pontosaknak és megbízhatóaknak.

Felvételkor minden beteg állapotában felismerhetőek voltak — a súlyosságtól és a *strangulatio* után eltelt idő tartamától meghatározott — azok a jellegzetességek, amelyek a *klinikai képet* és a *körlefolyást* meglepően egyöntetűvé tették. Az állapot súlyossága, a károsodás mértéke esetenként különbözött ugyan, a körlefolyásban azonban a „stadiumok” hasonlósága feltűnő volt. A súlyos állapotban beszállított betegek kórjelei javulásakor az enyhébb tünetekkel felvettekét „utánozták”.

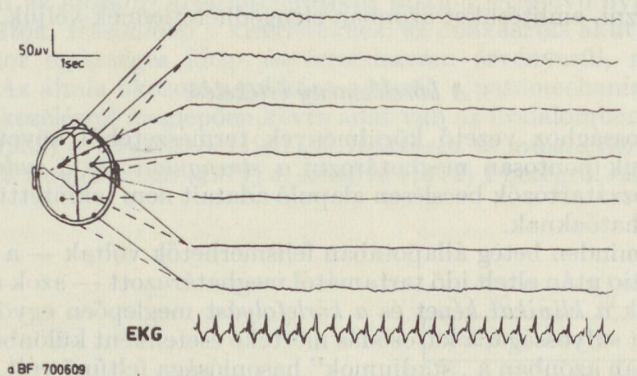
A *súlyosabb állapotban levő* betegeken szembetűnő volt a szemfenék hyperaemiája, a maximálisan tág, fénymerev pupillák, a divergáló, úszó mozgást végző, vagy fixált szemtekék, később conjugált deviatio, a conjunctivák belövellése, néha vérzése. A cornea-reflex nem, vagy jelzetten volt kiváltható. Gyakran láttunk nagyon kifejezett trismust; emiatt a száj- és garatüregben pangó váladék leszívása lehetlenné vált és tracheotomiát kellett végeznünk. Renyhe mélyreflexeket, vagy areflexiát, később (főleg az alsóvégtagokon) pyramistüneteket és hasbőr areflexiát, valamint leépülések jeleit találtunk. A comának megfelelően fájdalomingerre nem volt reakció. Kezdetben az izomtónus petyhüdt, majd változó időn belül, de gyakorlatilag mindig $\frac{3}{4}$ —1 órán belül állandó, vagy időszakonként fellépő „agytörzsi rohamok” ill. „tónusbelövellések” jelentkeztek. Incontinentia urinae et alvi, profus izzadás, fokozott nyálképződés társult még a képhez. A légzés szabálytalanná vált; apnoés, tachypnoés szakaszok váltakoztak felületes és/vagy hörgő légzéssel. A biokémiai változásokat természetesen nehéz követni ilyen esetekben: pO_2 , pCO_2 , glukose, pyroszólósav, tejsav, ionogramm meghatározása a vérben és a liquorban csak egy-két esetben történt; ezek alapján nem tudunk véleményt alkotni.

Javulásakor és a kevésbé súlyos esetekben a pupillák inkább maximálisan szűkek voltak, a sajátreflexek renyhék; fájdalominger az agytörzsi rohamokat fokozta, vagy kiváltotta. Később orális automatizmusok (csámcsogás, szopómozgás) jelentkeztek, a tetra-tonusos belövellések ritkultak. Lábfej- és patellaclonus volt megfigyelhető. A kóros motoros megnyilvánulások fokozatosan csökkentek, a légzés szabályossá vált, a tudatzavar enyhült, sopor, majd somnolentia, ezután pedig legtöbbször heves psychomotoros nyugtalanság alakult ki. A betegek tájékozatlanok és cselekedetükre amnesziások voltak. Magatartásuk kritikátlan, hangulatuk euphoriás, moriás lett. Döntő többségüknek idegrendszeri és pszichés tünetei 2—7 napon belül megszűntek. Ritkán, residualis tünetként, ataxia társult Korsakow-szindrómával, amely enyhe mértékben v. abortív formában hónapokig, sőt évekig is fennállt. Az ellenőrző vizsgálatok alkalmával az emlékezés-működés és az IQ javulását tapasztaltuk; a javulás egy éven túl is folytatódott.

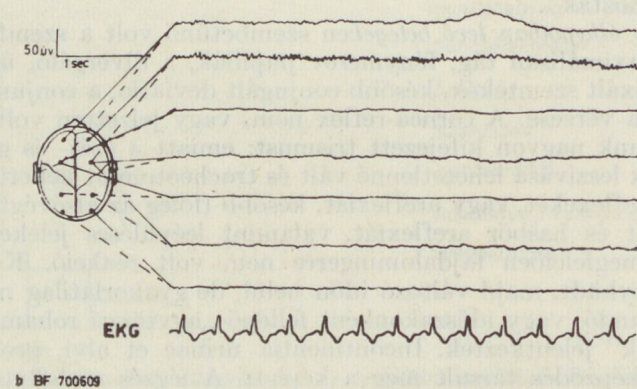
Hangsúlyozni szeretnők, hogy EEG-vel is bizonyított, valóban *epilepsiás*

rohamokat csupán 1 betegünkénél láttunk a strangulatio után 2 nappal. Később ennek a betegnek sem voltak epilepsiás rosszullétei.

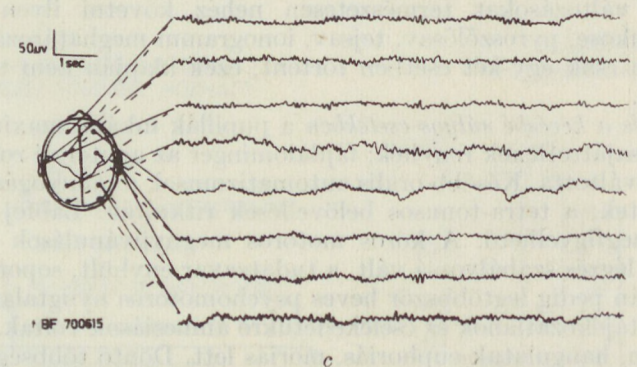
Az agy elektromos tevékenységének alakulása felvilágosítást adott a betegek állapotáról.



a



b

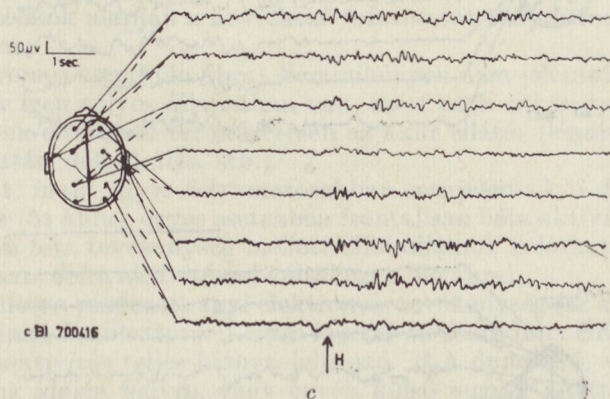
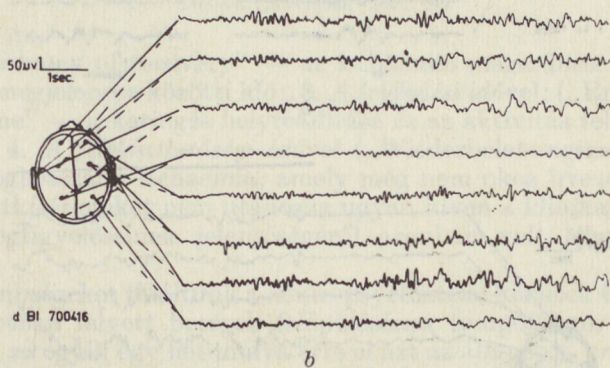
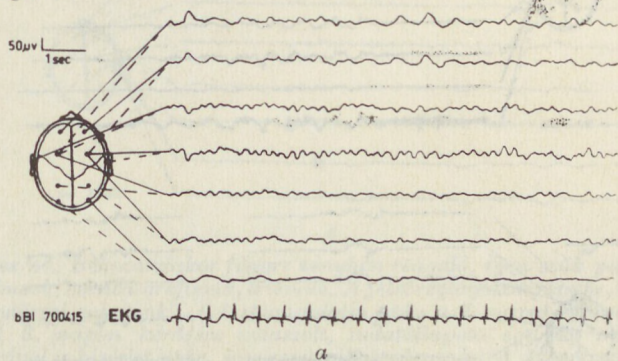


c

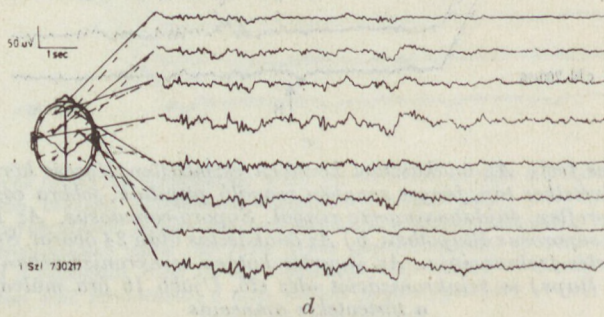
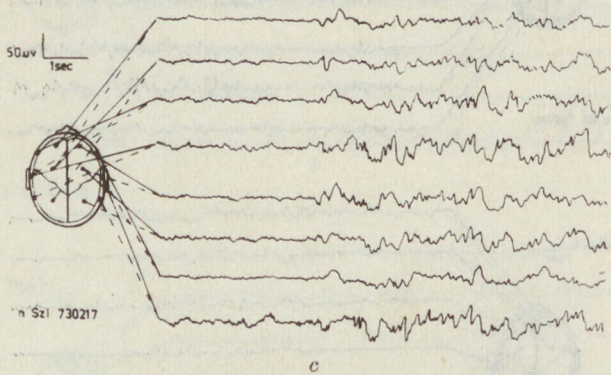
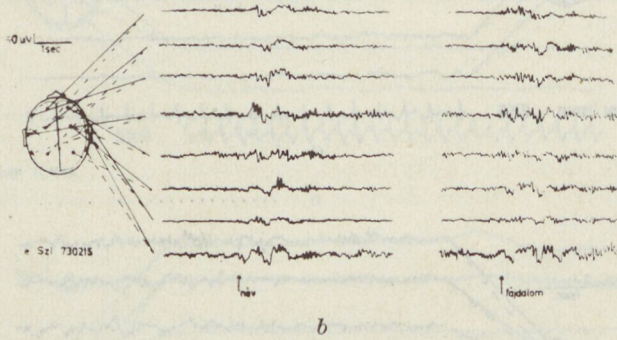
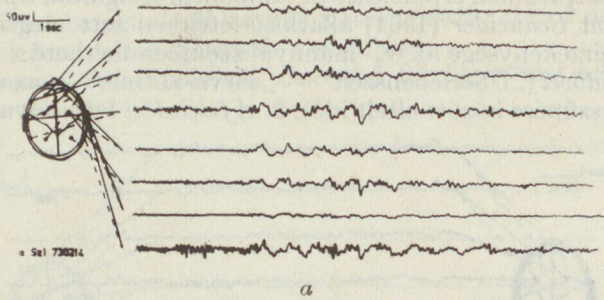
4. ábra. a) 48 éves férfi. Az önakasztás után eszméletlen, légzése periodosus volt. Az EEG 1,5 órával később készült, comatosus állapotban, ugyanakkor paroxysmalis tachypnoe. Tetratonosus megfeszülések, fényre reagáló pupillák, úszkáló bulbusok, renyhe mélyreflexek. b) 2 órával a strangulatio után (az igen heves psychomotoros tünetek és a paroxysmalis tachypnoe miatt a vizsgálat előtt 10 mg Seduxent kapott iv.) — 3 nap múlva a beteggel verbális kontaktus volt teremthető, 4 nap múlva segítséggel járt — c) Egy héttel később, rendezett tudatállapot

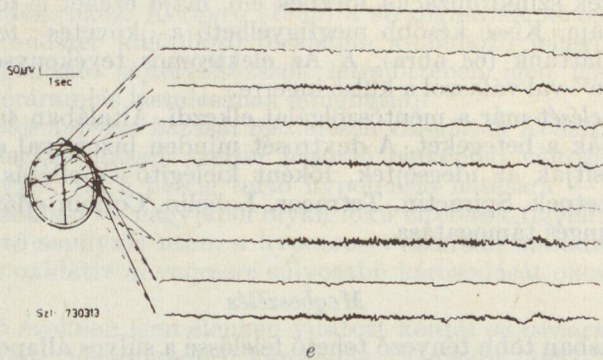
Az EEG regisztrátumok értékelésében támpontul szolgáltak *Opitz* és *Schneider* (1950), valamint *Schneider* (1961) állatkísérletekben tett megfigyelései. Ezek szerint az agy érzékenysége az O_2 -hiánnyal szemben mérhető:

1. *A túlélési idővel* („Überlebenszeit” — „survival time” — az anoxia kezdete és az EEG megszűnése között eltelt idő); 2. *A feléledési latenciával* („Erholungs-



5. ábra. a) 49 éves férfi. Az önakasztást követően eszméletlen, légzése hörögő volt, spontán nem mozgott. Felvételtkor tág, fényre renyhén reagáló pupillák, jobbra conjugált deviatio, kiváltható cornea-reflex, fájdalomingerre reagál. Soporos-comatosus. Az EEG 5 órával a strangulatio után soporosus állapotban. b) Az önakasztás után 24 órával. Soporosus. A felső jelzés a fényingerlés frekvenciája. Az ingerlés hatása szinkronizációban nyilvánul meg. c) A hang-inger (taps) is szinkronizációt idéz elő. Ujabb 16 óra múlva rendezett tudat, a történetekre amnesziás





6. ábra. 20 éves nő. Behozatalakor fényre renyhén reagáló, igen szűk pupillák, tachypnoe. Divergáló bulbusok, cornea-areflexia, trismus. A felsővégtagokon renyhe, az alsókon fokozott reflexek. „Agytörzsi rohamok”. (A strangulatio után a 2. napon grand mal, amely nem ismétlődött. A 3. napon kérdésre válaszolt, tudatállapota egy hét múlva rendeződött.) a) EEG 24 órával a kísérlet után, soporosus állapotban. b) A jelentéssel bíró hang- (név) és a fájdalom-inger is szinkronizációt okoz. c) 72 órával a kísérlet után a fényingerlés szinkronizál, vagy d) deszinkronizál. e) Egy hónappal később a szapora fényingerlés frekvencia-hű „követést” idéz elő

latenz” — „latency of recovery” — az ischaemia megszűnése és az aktivitás első jeleinek megjelenése közötti idő), 3. A feléledési idővel: („Erholungszeit” — „recovery time” — a keringés helyreállítása és az aktivitás teljes rendeződése közötti idő), 4. A felélelhetőségi idővel („Wiederbelebungszeit” — „revival time” — a leghosszabb ischaemia, amely még nem okoz irreversibilis károsodást). Az állatkísérleteket nem utánozza ugyan híven a klinikai kép alakulása, Schneider megfigyeléseinek jelentőségéről azonban volt lehetőségünk meggyőződni.

Óriási különbségeket találtunk a neuro-pszichiatriai kórjelek tanúsága szerint azonos állapotban felvett betegek felépülésének tempójában, azaz a „feléledési időben”: az egyik egy hét múlva érte el azt az állapotot, amely más betegnél már 5 óra múlva bekövetkezett, az EEG teljes rendeződését.

EEG felvételeink alapján a következő fokozatokat tudjuk megkülönböztetni a rendeződésben:

1. Az elektromos csend (4a ábra). Semmiképpen nem jelentette az egyén halálát; ilyenkor igen súlyos állapotban van, ezért csak ritkán tudunk EEG felvételt készíteni, elsődrendű természetesen az akut ellátás (légzés-biztosítás, keringés-támogatás, dehidráció, stb.).

2. Időnként, majd egyre folyamatosabban megjelennek a delta-, később a téta-hullámok (5a ábra), egyes esetekben frontalisán béta aktivitás (4b ábra).

3. A delta és téta tevékenység mellett alfahullámok is láthatók, generalizáltan, szakaszosan, delta aktivitással váltakozva (6a ábra).

4. Megközelítően rendezett agyi elektromos tevékenység (4c ábra).

Nagy figyelmet fordítottunk a külső ingerek hatására is az EEG-re. A. Súlyos comában a reaktivitás teljes hiánya jellemző. B A domináló, vagy rendszeres lassú hullámok idején fényre, vagy egyéb külső ingerre adott válasz a tevékenység lassulásában nyilvánul meg (5b, 5c, 6b ábra). C Később vetélkedés folyik a szinkronizációs és deszinkronizációs válaszok között. Az ingerlés — néhány percn belül — szinkronizációt, vagy deszinkronizációt is kiválthat, ha pedig elég hosszú ideig tart, a deszinkronizációt szinkronizáció követi, vagy fordítva (6c és 6d ábra). D Még később rendszeressé válik az „inger-követés” jelensége. Kezdetben csak a lassú inger-frekvenciákat „követi” a tevékenysége,

a szapora ingerek szinkronizációt idéznek elő, majd ezeket is jól „követi” az EEG frekvenciája. Kissé később megfigyelhető a „követés” feltűnő hűsége, amit gyakran láttunk (6e ábra). E Az elektromos tevékenység ún. „saját deszinkronizáció”-val válaszol a külső ingerre.

A betegek kezelését már a mentőszolgálat elkezdi. Általában 40%-os dextroséval dehidrálják a betegeket. A dextrosét minden bizonnyal energia-forrásként is hasznosítják az idegsejtek, főként kielégítő O_2 -ellátás esetén, ezért oxigént lélegeztetnek. Spiractin, Tetracor, Lobelin, Coffein adásával történik a perifériás keringés támogatása.

Megbeszélés

Az önakasztásban több tényező tehető felelőssé a súlyos állapot kialakulásáért. 1. A trachea elzáródik, *asphyxia* (hypoxiás hypoxia és hypercapnia társulása) következik be. A trachea, ill. gége külsőleg is felismerhető módon csak egy ízben sérült (a beteg vékony, igen erős nylon zsinórral kísérte meg az öngyilkosságot). 2. Valószínű, hogy a *vena jugularisok elzáródása* többnyire tökéletes. A conjunctiva és a szemfenék elváltozásai alapján a stasis (*stagnatiós hypoxia*) igen kifejezett (súlyos esetben a beteg arca „fekete”). 3. Az *arteria carotisok elzáródása* feltehetően nem teljes, az *art. vertebralisok* anatómiai helyzetük miatt eleve védettek, az *ischaemia* tehát csak részlegesnek mondható. 4. Az *asphyxia* megszüntetése után szabályszerűen jelentkező *hyperventilatio* (az egyre kifejezettebbé váló *hypocapnia*) a feltehetően már kialakult *agy-oedemát* tovább fokozza. A *carotis-villa kemo- és pressoreceptorainak* érintettsége klinikai körülmények között igen nehezen tisztázható.

Az egyes tényezők szerepét kiterjedt vizsgálatokban tanulmányozzák. Saját megfigyeléseink értelmezéséhez elengedhetetlennek véljük az új irodalmi adatok rövid összefoglalását. Elsősorban azokkal a munkákkal foglalkozunk, amelyek nem szerepelnek *Molnár* (1974) tanulmányában az agy vérkeringésének és szénhidrát-anyagcseréjének kapcsolatáról, amelyben megtalálhatók az alábbi fejtegetések követéséhez szükséges adatok.

1. Az *asphyxia* hatására *Mchedlishvili* és mtsainak (1967) megfigyelései szerint az agy nagy artéria-törzsei, a kéreg kisebb artériái és arteriolái összehúzódnak, a *pia erei* kitágulnak, a *capillarisok* lumene nem változik. *Kaasik* és mtsai (1970) patkányokon állapították meg, hogy 3 percig tartó *asphyxia* kifejezetten növeli az *intracellularis* lactat koncentrációt, csökkenti a pH-t; a PCr mennyisége 0-ra esik, az AMP-é pedig a normális tízszeresére nő. A glykolysis nem fokozódik tovább, ha az *asphyxia* 4 percnél hosszabb ideig tart. A lélegeztetés megindulása után 2 percen belül normalizálódnak az ATP, ADP, AMP, valamint az NADH/NAD hányados, 5 percen belül pedig a PCr mennyisége is normálissá válik; a lactat és a pyruvat mennyisége azonban csak mintegy 10 perc múlva csökken a kiindulási értékre. Az artériás vérben igen kifejezett *lactacidosis* alakul ki, amely az újbóli lélegeztetést követő 10 percnél jóval hosszabb ideig még megfigyelhető, a *liquor lactacidosis*a pedig csak egy óra múlva szűnik meg. *Kerem* és *Elsner* (1973) megfigyelései szerint az *asphyxia* időtartama, az artériás és a sinus sagittalis superior vérében mért pCO_2 , pO_2 , pH és EEG jellege között nincs következetes összefüggés.

Nowoderezhkina (1969), valamint *Selzer* és mtsai (1970) tapasztalata szerint *asphyxia* hatására *oedema* fejlődik ki az agyban. Ezzel szemben *Anderson* és *Belton* (1974), *Norris* és *Pappius* (1970) súlyos neurológiai és EEG, sőt szövettani elváltozásokat találtak anélkül, hogy *oedema* előzte volna meg az agyszövet károsodásának kialakulását. *De Souza* és *Dobbing* (1973) szerint *acut asphyxia* hatására nem jön létre *oedema*, krónikusan fennálló *asphyxia* azon-

ban agyduzzadást okoz. *Környey* (1955) a strangulációt követően megfigyelhető, az idegrendszer különböző területein különböző jellegű és súlyosságú anoxiás-homogenizáló sejtelváltozások létrejöttében igen nagy jelentőséget tulajdonít a véráramlás lassulásának (stagnatio).

2. *A stagnatiós hypoxia* hatását részletesen vizsgálták *Kaasik* és *mtsai* (1968, 1970 a, b). Megállapításaik szerint hasonló biokémiai változásokat idéz elő, mint az asphyxia. Az 5 perccig tartó hypotensio hatására — a szerzők által vizsgált változóknak — nagyjából olyan fokú eltérések figyelhetők meg, mint a 3 perccig tartó asphyxia után, a hypotensio azonban maradandóbb változásokat, azaz az oxidatív anyagcsere súlyosabb károsodását okozza, mint az asphyxia.

3. Az utolsó években igen élénken vitatott kérdés az *ischaemia* hatására kialakuló központi idegrendszeri károsodás. Elsőként 1967-ben *Kramer* és *Tuynman* közölték meglepő tapasztalataikat, hogy az agy működése 20 perccig tartó tökéletes ischaemia után is még visszäterhet. Feltevésük szerint a teljesen vértelenné vált agyszövet inkább képes elviselni az anoxiát, mint az asphyxiás idegállomány, amelyben a vér stagnál. Később *Hossmann* és *mtsai* (1970, 1971, 1973, 1974) elektrofiziológiai, *Arsenio—Nunes* és *mtsai* (1973) pedig enzimhisztokémiai vizsgálatokkal igazolták, hogy 30 perccig tartó teljes ischaemia nem okoz irreverzibilis károsodást, ha az agyszövet valóban tökéletesen vértelenné válik. Ha az ischaemia nem totális, az idegszövet anoxia tűrő képessége csökken, elsősorban azért, mert az erek endothelje és a capillarisek körüli astrocyták is megduzzadnak és emiatt a reperfusio nem lehetséges. *Ljunggren* és *mtsai* (1974) igen beható vizsgálatokban nem tudták alátámasztani *Hossmann* és *mtsai* megfigyelését.

Hossmann és *mtsai* nézetétől eltérően, sőt ellentétben *Hirsch* és *mtsai* (1955), valamint *Hirsch* (1962) hangsúlyozzák, hogy a nem totális ischaemiát lényegesen jobban tűri az agyszövet, mint a teljeset, mert a megmaradó, esetleg minimális átáramlás az anyagcsere (toxikus) termékeit elszállítja. *Marchall* és *mtsai* (1975) részletekbe menő, alapos vizsgálatokkal igazolták, hogy az oligoemia következményei kevésbé súlyosak, mint a teljes ischaemiáé. Saját tapasztalataink ezzel jó összhangban vannak. Eseteinkben a teljes ischaemia valószínűtlen, a betegek felépülése a nagyon súlyos állapotból is teljes volt mégis.

Magunk is tapasztaltuk, hogy az O_2 -ellátás átmeneti zavara után az agy működési állapotának megítélésére hasznos az EEG. Egyes szerzők szerint azonban (a főként állatkísérletekben, vagy idegsebészeti beavatkozások közben végzett) az electrocorticographia (ECoG) sem teljesen megbízható eljárás. *Yashon* és *mtsai* (1970) hangsúlyozzák, hogy az ischaemia megszüntetését követően normalizálódhatik az EEG anélkül, hogy klinikai javulás következne be. *Schmahl* és *mtsai* (1966) viszont megfigyelték, hogy hypoxia hatására súlyos EEG és klinikai jelek mutatkozhatnak anélkül, hogy az agyszövet ATP-tartalma változnék.

Említést érdemel *Duffy* és *mtsai*-nak (1972) megfigyelése, amely szerint teljes ischaemiában a légzésbénulás nem amiatt következik be, mert az agyszövet energiagazdag foszfát tartaléka kimerült volna; még mielőtt ez bekövetkeznék, megszűnik az idegsejtek működése. Valószínűnek tartják, hogy valamely védő mechanizmus gátolja az idegszövet energia-tartalékának teljes felhasználását. Ugyanezek a szerzők állapították meg, hogy a teljes ischaemia sokkal kevésbé csökkenti az ATP és PCr mennyiségét az idegszövetben, ha hypoxia után alakul ki.

Valószínűnek tartható, hogy az önakasztás a sinus caroticusok és glomus caroticumok működés-zavarát is előidézi. Ennek hatásáról az agy vérátáramlására *Molnár* (1967) munkájában található adatok. Hogy betegeink állapotá-

nak alakulásában a carotis presso- és kemoreceptorainak működés-változása milyen szerepet játszott, nem tudunk véleményt mondani.

Plum (1973) nézete szerint a biokémiai változások kevésbé megbízhatóan tájékoztatnak az idegszövet állapotáról, mint a *szövetteni vizsgálat*. Elsősorban kis területek károsodásának megítélésére tartja alkalmatlannak a biokémiai módszereket, olyan bántalom kiderítésére, amely szövettani vizsgálattal megtalálható.

A szövettani módszerekről, a vizsgálatok leleteiről, a leletekből levonható következtetésekről igen részletes adatok találhatók *Környey* munkájában (1955). Figyelemre és említésre méltó *Levy* és mtsainak (1975) tanulmánya az idegrendszer ischaemiás károsodásáról; megállapításaik teljes összhangban vannak a régebbiekekkel, hogy az ectodermalis elemek (neuronok) károsodása korábban alakul ki ischaemia hatására, mint a mesenchymalis elemeké (az ér-falaké). Megjegyezzük, hogy 78 betegünk közül négyet vesztítettünk el. Szövetteni vizsgálatot adminisztratív-technikai okokból nem tudtunk végezni.

A betegek kezelése a klinikán

1. Döntőnek tartjuk az *általános keringés rendezését és támogatását*. Strophanthint, s ha szükséges, Lobelint, Spiractint, Coffeint (esetleg Tetracort) adunk. (Említést érdemel, hogy egyetlen betegünk sem volt hypotoniás.)

2. Ugyanilyen jelentős a *lélegzés* (O₂ ellátás) *biztosítása*, ha indokolt, tracheotomia, főként, ha a trismus miatt a pangó nyál, váladék eltávolítás nem lehetséges.

3. Az *agyödema megelőzésére* Mannitolt infundálunk. *Meyer* és mtsai (1973) összefoglaló közleményükben a glycerol előnyös hatását emelik ki. Elsősorban, mert nem toxicus, a vese akkor is jól tolerálja, ha funkciója rossz, nincs rebound jelenség, mint Mannitol adása után, tápanyagként is hasznosítható (a máj glukozzá alakítja).

4. Különösen régebben tápanyagként 40%-os glukozet adtunk infúzióban. A *glukose oxydatív lebontásának elősegítésére* O₂-t lélegeztetünk, Cyto-Mackot injiciálunk i. v. Eseteink többségében tartósan, igen kifejezett hyperventilatio volt, amit Hibernállal, Seduxennel is csak kevésbé tudtunk csökkenteni. A tranquillansok azonban mérsékeltek a psychomotoros nyugtalanságot, s közvetve a keringési és a légzőrendszert is tehermentesítették.

5. Anticoagulans terápiát nem alkalmazunk, de véralvadást (a thrombocytá-aggregatiót) gátló tulajdonságuk miatt *salicylatokat*, a vér viscositásának csökkentésére *Rheomacrodexet* infundálunk.

6. A súlyosabb állapotban levő betegeknek mindig adunk *antibioticumokat* elsősorban, a pneumonia megelőzésére.

4 beteget vesztítettünk el. Tapasztalataink szerint az önakasztás következtében akut, gyakran igen súlyos, legtöbbször mégis reverzibilis idegrendszeri károsodás jön létre, amely eredményesen gyógyítható.

Összefoglalás

78 önakasztott beteg klinikai és EEG-leleteinek ismertetése, a klinikai kórjelek és az EEG-abnormitások elemzése, valamint a terápiás lehetőségek fejtegetése az irodalom adatainak alapján. — Eltérően más vizsgálók véleményétől, szerzők tapasztalatai mellett szólnak, hogy az agy vérellátásának részleges zavara, bármilyen súlyos következményekkel jár is, legtöbbször reverzibilis károsodást okoz, amely megfelelő kezeléssel gyógyítható.

IRODALOM. 1. *Anderson, J. M.* and *N. R. Belton*: Water and electrolyte abnormalities in the human brain after severe intrapartum asphyxia. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 37, 514 (1974). — 2. *Arsenio—Nunes M. L., K. A. Hossmann,* and *E. Farkas—Bargeton*: Ultrastructural and histochemical investigation of the cerebral cortex of cat during and after complete ischaemia. *Acta Neuropath.* (Berlin) 26, 329 (1973). — 3. Az öngyilkosságok alakulása Magyarországon 1968—1970. Központi Statisztikai Hivatal (1971). — 4. *Baykuschew, S.* und *M. Tschomakow*: Überleben nach Selbstmord durch Erhängen. *Arztl. Forsch.* 21, 32 (1967). — 5. *Brzezinska, I., D. Laskowska, i. I. Wierzbicka*: Objawy neurologiczne i zaburzenia psychiczne w następstwie samobójczej próby powieszenia. *Pol. Typ. Lek.* 23, 1138 (1968). — 6. *Buda, B.*: Az öngyilkosság I—IV. *Orvosi Hetilap.* 112, 1263, 1691, 1943, 2327 (1971). — 7. *Crumieres, C.*: Les pendaissions manquées; leur réanimation Thèse, Nancy, dactyl. 118 p. 1961. — 8. *De Souza, S. W.* and *J. Dobbing*: Cerebral edema in developing brain II. Asphyxia in the five day old rat. *Exp. Neurol.* 39, 414 (1973). — 9. *Duffy, T. E., S. R. Nelson* and *O. H. Lowry*: Cerebral carbohydrate metabolism during acute hypoxia and recovery. *J. Neurochemistry* 19, 959 (1972). — 10. *Durkheim, E.*: Az öngyilkosság. Közgazdasági és Jogi Könyvkiadó, Budapest, 1967. — 11. *Gay, R., L. Campan, P. Feiss,* et *J. M. Lepetit*: Pendaissions manquées: a propos de quatre cas. *La Presse Médicale* 79, 484 (1971). — 12. *Hirsch, H.*: Vulnérabilité et consommation d'oxygène du cerveau sous ischémie. *Actualités Neurophysiologiques.* 4ème Série (p: 33—54). Publ. A. M. Monnier. — Masson et Cie Paris, 1962. — 13. *Hirsch, H., D. Koch, W. Krenkel* und *M. Schneider*: Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns bei Ischämie und die Bedeutung eines Restkreislaufs. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 261, 392 (1955). — 14. *Hossmann, K. A.*: Cortical steady potential, impedance and excitability changes during and after total ischemia of cat brain. *Exp. Neurol.* 32, 163 (1971). — 15. *Hossmann, K. A.* and *P. Kleihues*: Reversibility of ischaemic brain damage. *Arch. Neurol.* 29, 375 (1973). — 16. *Hossmann, K. A.* and *K. Sato*: Recovery of neuronal function after prolonged cerebral ischaemia. *Science* 168, 375 (1970). — 17. *Hossmann, K. A.* and *V. Zimmermann*: Resuscitation of the monkey brain after 1h complete ischaemia I. Physiological and morphological observations. *Brain Res.* 81, 59 (1974). — 18. *Kaasik, A. E., L. Nilsson,* and *B. K. Siesjö*: Acid-base and lactate/pyruvate changes in brain and CSF in asphyxia and stagnant hypoxia. *Scand. J. Lab. and Clin. Invest.* 1968. Suppl. 102. III: C. — 19. *Kaasik, A. E., L. Nilsson* and *B. K. Siesjö*: The effect of asphyxia upon the lactate, pyruvate and bicarbonate concentrations of brain tissue and cisternal CSF, and upon the tissue concentrations of phosphocreatinine and adenine nucleotides in anaesthetized rats. *Acta physiol. Scand.* 78, 433 (1970). — 20. *Kaasik, A. E., L. Nilsson* and *B. K. Siesjö*: The effect of arterial hypotension upon the lactate, pyruvate and bicarbonate concentrations of brain tissue and cisternal CSF, and upon the tissue concentrations of phosphocreatinine and adenine nucleotides in anaesthetized rats. *Acta physiol. Scand.* 78, 448 (1970). — 21. *Kerem, D.* and *R. Elsner*: Cerebral tolerance to asphyxial hypoxia in the dog. *Amer. J. Physiol.* 225, 593 (1973). — 22. *Környey, I.*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. *Akadémiai Kiadó, Budapest,* 1955. — 23. *Kramer, W.* and *J. A. Tuynman*: Acute intracranial hypertension — an experimental investigation. *Brain Res.* 6, 686 (1967). — 24. *Lazarini, J. H., I. Doigno, P. l'Épee* et al.: Long story of a man who was rescued from hanging. *Med. Leg. Dommage Corp.* 5, 168 (1972). — 25. *Levy, D. E., J. B. Briefley, D. G. Silverman* and *F. Plum*: Brief hypoxia-ischemia initially damages cerebral neurons. *Arch. Neurol.* 32, 450. — 26. *Ljunggren, B., R. A. Ratcheson* and *B. K. Siesjö*: Cerebral metabolic state following complete compression ischaemia *Brain Res.* 37, 291 (1974). — 27. *Marshall, L. F., F. Durity, R. Lounsbury, D. I. Graham, F. Welsh* and *T. W. Langfitt*: Experimental cerebral oligemia and ischemia produced by intracranial hypertension. Part 1: Pathophysiology, electroencephalography, cerebral blood flow, blood-brain barrier, and neurological function. *J. Neurosurg.* 34, 308 (1975). — 28. *Marshall, L. F., D. I. Graham, F. Durity, R. Lounsbury, F. Welsh* and *T. W. Langfitt*: Experimental cerebral oligemia and ischemia produced by intracranial hypertension. Part 2: Brain morphology. *J. Neurosurg.* 43, 318 (1975). — 29. *Marshall, L. F., F. Welsh, F. Durity, R. Lounsbury, D. I. Graham* and *T. W. Langfitt*: Experimental cerebral oligemia and ischemia produced by intracranial hypertension. Part 3: Brain energy metabolism. *J. Neurosurg.* 43, 323 (1975). — 30. *Mchedlishvili, L. S., L. G. Ormotsadze, L. S. Nikolaiashvili* and *D. G. Baramidze*: Reaction of different parts of the cerebral vascular system in asphyxia. *Exp. Neurol.* 18, 239 (1967). — 31. *Meyer, J. S., N. T. Mathew* and *K. Shimazu*: Clinical management of cerebral ischemia. In: *Cerebral Vascular Diseases, Eight Conference* Ed: McDowell, F. H., Brennan R. W. 191—204. Grune and Stratton, New York—London (1973). — 32. *Molnár, L.*: Sur le contrôle nerveux de la circulation sanguine régionale des centres cérébraux. *Akadémiai Kiadó, Budapest* (1967). — 33. *Molnár, L.*: Az agy vérátáramlásának és szénhidrát anyagcseréjének kapcsolatáról. *Ideggyógy.*

Szle. 27, 337 (1974). — 34. Norris, J. W. and H. M. Pappius: The effect of asphyxia, hypoxia and hypercapnia on cerebral water and electrolytes. Ann. Roy. Coll. Physn. Surg. Canada, 3, 40 (1970). — 35. Novoderezhkina, I. S.: The role of edema of the brain during the restoration of neurological functions in revival following mechanical asphyxia. Pat. Fiziol. Eksp. Ter. 13, 72 (1969). — 36. Opitz, E. und M. Schneider: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. Erg. Physiol. 46, 126 (1950). — 37. Plum, F.: The threshold and mechanism of brain injury — Symp., New York, June 10, 1973. — Hozzászólás Siesjö, Bo K. és B. Ljunggren előadásához. — Arch. Neurol. (Chic.) 29, 404 (1973). — 38. Schmal, F. W., E. Betz, E. Dettinger und H. J. Hohorst: Energiestoffwechsel der Grosshirnrinde und Elektroencephalogramm bei O₂-Mangel. Pflügers Arch. ges. Physiol. 292, 46 (1966). — 39. Schneider, M.: Über die Wiederbelebung nach Kreislaufunterbrechung. Thoraxchirurgie 6, 95 (1958). — 40. Selzer, M. E., R. E. Myers and S. B. Holstein: Unilateral asphyxial brain damage produced by venous perfusion of one carotid artery. Neurology 23, 150 (1973). — 41. Yashon, D., R. J. White, N. Tashitz, L. R. Wolin and L. C. Massopust: Experimental cerebral circulatory arrest: Effect on electrocortical potentials. J. Neurosurg. 32, 74 (1970).

Д-р Иштван Дегрелл и д-р Ласло Молнар: *Клинические и электроэнцефалографические исследования после strangulation*

После ознакомления клинических и электроэнцефалографических анализов 78 случаев в связи с самоповешиванием, авторы проанализировали также и клинические патологические признаки и электроэнцефалографические нарушения, а также сообщили о терапевтических возможностях на основе литературных данных. В отличие от мнения в связи с иными исследованиями, опыт авторов говорит за то, что частичное нарушение кровоснабжения мозга, несмотря на тяжкие последствия, чаще всего вызывает обратимые нарушения, что может быть подвержено соответствующему лечению.

I. Degrell und L. Molnár: *Klinische und EEG-Untersuchungen nach Strangulation*

Übersicht der klinischen und EEG-Befunde von 78 Fällen von Selbsterhängen. Im Widerspruch mit anderen Autoren lassen die Erfahrungen der Verf. dahin schliessen, dass die teilweise Störung des Hirnkreislaufs, mit welcher schweren Folgen sie auch vor sich geht, meistens eine reversible Schädigung bewirkt, welche man mit Erfolg behandeln kann.

MELLERIL®

draszé 25 mg; draszé 100 mg
retard tableta 200 mg

THIORIDAZINUM

Széles hatásspektrumú neurolepticum. A normális szellemi tevékenységet és a motoros aktivitást csak minimálisan korlátozza. Anxiolytikus és thymoleptikus hatáskomponense révén egymagában vagy antidepressívumokkal kombinálva, depressív állapotokban is alkalmazható.

JAVALLATOK: Schizophrenia acut és chronikus esetei: psychosis maniaco-depressiva; organikus psychosyndromák; depressív állapotban magában, valamint antidepressívumokkal kombinálva; epilepsiás magatartászavarokban a megfelelő anticonvulsiv terapia mellett; neurosisok, psychosomatikus panaszok, alvászavarok megszüntetésére; alkoholelvonó kúrában az elvonási tünetek enyhítésére; nőgyógyászatban a hormonális változásokkal összefüggő feszültségi állapotok enyhítésére; belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő psychés feszültség csökkentésére; prae- és postoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítására.

ELLENJAVALLATOK: MAO-inhibitorokkal együtt nem alkalmazható; ezek szedése után a Melleril-terapia előtt 3—6 hetes szünetet kell tartani. Comatosus állapotban, súlyos cardialis károsodás esetén, valamint terhességben és gyermekeknek két-éves kor alatt nem adható. Phenothiazinokra érzékeny egyéneknek nem ajánlott. Emelkedett intraocularis nyomás, ill. glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

ADAGOLÁS: Adagolása individuális. A medicatiót ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, s fokozatosan növelni a kívánt therapiás hatás eléréséig. Átlagos napi adag felnőtteknek ambulans therapiában 25—150 mg, egyenlő részletekben.

Chronikus psychosisok hosszan tartó kezelésére az átlagos adag naponta 100—300 mg, acut psychosisok intézeti kezelésére 100—600 mg/die.

Gyermekek napi adagja 0,5—2 mg testsúlykilogrammonként, egyenlő részletekben.

A retard tableta 24 órán keresztül egyenletes vérszintet biztosít.

MELLÉKHATÁSOK: Extrapiramidális jelenségeket ritkán okoz. Szájszárazság, mérsékelt hypotonia, gyomorpanaszok, fejfájás, érzékeny egyénekben bőrtünetek, májártalom, leukopenia, agranulocytosis, EKG-eltérések, rhytmus-, vezetési és endocrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea, késleltetett ejaculatio), továbbá retinopathia előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: A fájdalomcsillapítók, altatók és narcotikumok hatását potenciálja. Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad! Melleril-kúra alatt a vérkép és májfunkció rendszeresen ellenőrzendő.

Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetősége!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges.

Társadalombiztosítás terhére a retard tablettát csak idegbeteg-gondozó intézetek, idegszakrendelések rendelhetik, és csak a nagy pszichiatria körébe tartozó kórképek esetén. A 100 mg-os draszé csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban. A 25 mg-os draszét idegbeteg-gondozó intézetek és idegszakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés vagy fekvőbeteg-gyógyintézeti elme-, idegostály javaslatára, a javaslat keltétől számított két hónapon belül rendelhetik.

20 draszé à 25 mg 29,50 Ft

100 draszé à 100 mg 510,— Ft

10 retard tableta à 200 mg 104,— Ft

® = SANDOZ

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



GRANTI

PSYCHOVEGETATIV REGULATOR

Hatástaniilag átmenetet képez a minor tranquillansok és az enyhe psychoenergetikumok között. Hatásának, amelyet a limbikus rendszeren keresztül fejt ki, egyrészt jellemzője a feszültségoldás, másrészt a vegetatív panaszok csökkentése. Anxiolytikus hatását a koncentrációképesség és munkaintenzitás csökkentése nélkül fejt ki; nappali álmoságot nem okoz. Myorelaxans és cardiodepressív hatása nincs.

JAVALLATOK: Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis pszichiatriai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonál kombinálva. Alkoholelvonási syndroma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

ADAGOLÁS: Felnőtteknek: általában naponta 1–3-szor 1–2 tabletta (50–300 mg/die). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas



GRANDAXIN®

tabletta

csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK: A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizketés, elvértve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS: Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnak megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élnétség és aktivitás, esetleg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dosis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik.

Bár teratogen hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranquillisedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

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

CSOMAGOLÁS:

20 tablettà à 50 mg tofizopamum 14,40 Ft.

FRENOLON®

draszté 5 mg
draszté 25 mg
ampulla 1 ml (5 mg)

NEUROLEPTICUM
METOFENAZATUM

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

JAVALLATOK: *Psychiatriában:* schizoprenia paranoid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schizoforn reakció, mania akut alakjai, oligoprenia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

Ideggyógyászatban: anxiétással, emotionalis zavarral színezett neurosisok — különösen organikus eredetű szorongásos állapotok — „szerv-neurosisok” stb. *Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészeti-nőgyógyászatban, onkológiában stb.:* nyugtatásra, hányáscsillapításra, műtétek, orvosi vizsgálatok előkészítésére önmagában vagy adjuvánsként.

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

ADAGOLÁS: A Frenolon kezdeti adagja felnőtteknek általában napi $3 \times 5-10$ mg, ez fokozatosan — különösen psychiatriai kórképekben — 3×25 mg-ra növelhető. Az egyénileg megállapított fenntartó adag napi $10-25$ mg, mely hosszú ideig adható. Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os drasztét alkalmazni.

Csecsemő- és gyermekgyógyászatban az optimális napi adag $1-2$ mg/kg per-os, $3-6$ részletben. Felnőtteknek az injekcióból általában $3 \times 1-2$ amp./die, mely szükség esetén $3 \times 1-4$ amp. mennyiségre növelhető.

MELLÉKHATÁS: Parkinsonoid syndroma, mely az adag csökkentése vagy a gyógyszer elhagyása után gyorsan megszűnik és antiparkinsonos gyógyszerekkel jól befolyásolható, esetleg megelőzhető. Ritkán szédülés, szájszárazság, székrekedés, enyhe hypnotikus hatás.

FIGYELMEZTETÉS: Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel. A kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

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

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

50 db draszté (5 mg) 14,50 Ft
500 db draszté 25 mg 365,— Ft
5 x 1 ml amp. 5 mg 8,20 Ft

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,
BUDAPEST



*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának
(igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) közleménye*

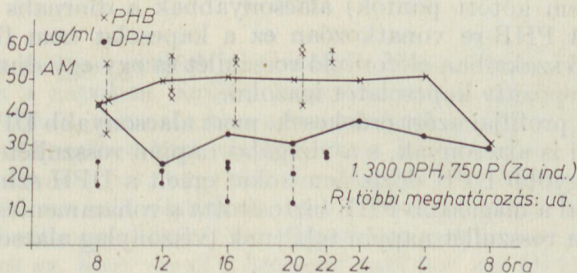
A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének napszaki változásai epilepsiás betegeknél

II. A napi antiepilepticum adagok, valamint a rosszsullétek kapcsolata a diurnális szérumszintekkel

MOLNÁR GYULA dr., KARCSAG ISTVÁN dr., MAROSFI SÁNDOR dr.
és HALÁSZ PÉTER dr.

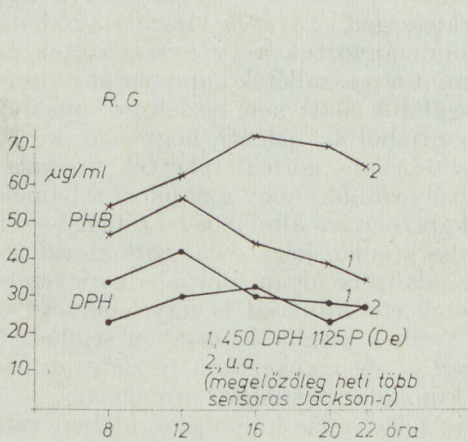
Az előző részben ismertettük a difenilhidantoin (DPH) és a fenobarbital (PHB) szérumszintjeinek főbb diurnális jellegzetességeit. További vizsgálatainkban, elsősorban egyedi elemzések alapján tanulmányoztuk a gyógyszerszintek és adagok összefüggéseit a szintekkel, valamint a rosszsullétek kapcsolatát a diurnális gyógyszerkoncentrációkkal. A vizsgálatok alatt nem észleltünk gyakori rosszsulléteket, és ez, elemzéseink szempontjából azt jelenti, hogy csak kevés beteg rosszsullét alatti, ill. rohammentes diurnális görbéit tehetjük vizsgálatunk tárgyává. Azt nem kell külön hangsúlyoznunk, hogy a napközi rohamok alakulása és a diurnális szintváltozások kapcsolatára általános összefüggéseket kellene feltárnunk, hiszen a felvetett kérdés klinikai jelentősége nem szorul bizonyításra. Az irodalomban sajnos nem találtunk olyan diurnális gyógyszer-vizsgálati adatokat, amelyek a rosszsullétek előfordulását is figyelembe vevő napi szint-beállítás általános követelményeinek meghatározásában segítséget nyújtaná. Ezért, ha kevés számú betegen is, de igyekeztünk részletes szintelemzésekkel megközelíteni ezt a fontos klinikofarmakológiai problémát.

Az első részben hangsúlyoztuk, hogy a felszívódás különböző, időben változó tényezői miatt, a nem külön kísérleti célra beállított feltételek mellett, a dózis-szint korreláció teljes objektivitással nem vizsgálható. Ezt elsősorban a gyógyszer összetételek sokfélesége akadályozza, vagy legalábbis nem lehet számításra kívül hagyni az interakciók hatását a diurnális DPH és PHB szintváltozásokra. Nem mondhatjuk tehát, hogy valamely napszakban bevett gyógyszernek, az egyszeri dózissra leírt (igen különböző) felszívódási jellegzetességeit kellene követnie. A különböző dózisok és összetételek sokfélesége miatt csak egyedi elemzéseket végezhetünk. Az alábbiakban részletesen ismertetjük azokat a diurnális vizsgálatainkat, amelyek több, egymásutáni diurnális meghatározáson alapulnak. Az összehasonlításokból néhány fontos klinikofarmakológiai összefüggésre mutatunk rá. A roham korreláción kívül egyéb fontos, elsősorban a terápia, az adagok és a szintek kapcsolatára vonatkozó adatok összehasonlítását végeztük el.

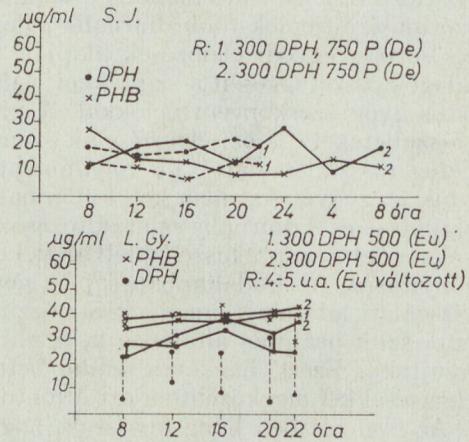


1. ábra

A. M. diurnális profiljain (1. ábra) látható, hogy a rohammentes napon meg lehetőségen magas mind a DPH, mind a PHB diurnális görbe. A többi DPH pont (össze nem kötött pontok) ezalatt a görbe alatt foglalnak helyet. Ezek a pontok a rosszullétek napján készült szintek értékei. Ezek az értékek sem tekinthetők alacsonynak, ez azt jelenti, hogy ennél a betegnél csak magas DPH szintek (és a Zarontin beállítás után Zarontin) mellett lehetett rohammentességet elérni. A PHB-re vonatkozóan ilyen korreláció nem állapítható meg, ugyanis a rosszullétek napján nem egyszer magasabb PHB szintek mérhetők, mint a rohammentes napokon. Ez az észlelés azt a megfigyelést támaszthatja alá, hogy a PM-ekre a PHB hatása kedvezőtlen lehet (a PHB adása itt a GM-nek megelőzését célozza). A rosszullétek reggeli órákban és napközben egyaránt előfordultak.



2. ábra



3. ábra

R. G. diurnális görbéit láthatjuk a 2. ábrán. Ugyanazon gyógyszerelés mellett viszonylag magas, majd később toxikus szinteken mozgó DPH és PHB szint-értékei voltak (toxicus tüneteket megfigyeltünk). A betegnek hetente többször volt szenzoros Jackson-rohama, csak az ábrán látható magas szint mellett észleltünk rohammentességet.

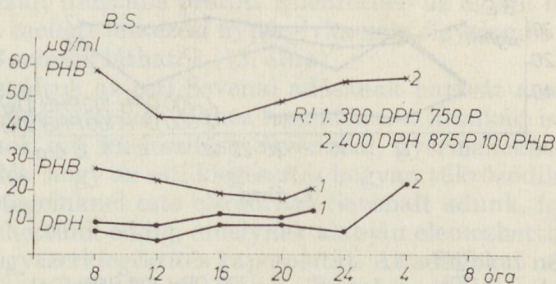
S. J. (3. ábra): azonos gyógyszerelés mellett, elfogadhatónak látszó DPH és viszonylag alacsony PHB szintek mellett rosszullétei voltak (szaggatott vonallal kihúzott görbék). Később magasabb gyógyszerdózisokra állítottuk be, elsősorban Denegyrt adagját emeltük.

L. Gy. diurnális görbéin szintén azonos DPH és P adagok mellett magas DPH diurnális szintek mérhetőek rohammentes napokon, de a rosszullétek napján (össze nem kötött pontok) alacsonyabbak a diurnális DPH szérumkoncentrációk. A PHB-re vonatkozóan ez a kapcsolat nem figyelhető meg. A nap különböző szakáiban előforduló rosszullét és egy-egy diurnális szint között sem lehetett pozitív kapcsolatot igazolni.

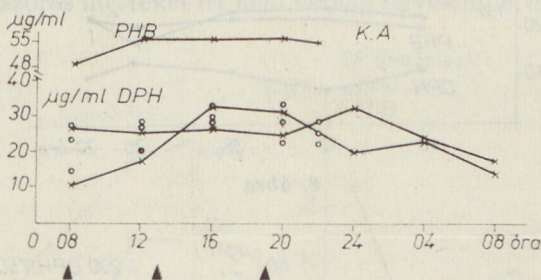
B. S. diurnális profiljai azért érdekesek, mert alacsonyabb DPH és P adagok mellett a szintjei is alacsonyak, s a vizsgálat napján rosszullétet is megfigyeltünk, igaz, a nagyobb DPH dózis nem sokat emelt a DPH szinten (2. görbe), minden bizonnyal a magasabb PHB biztosította a rohammentességet, ellentétben azzal, amit a rosszullét napján találtunk (viszonylag alacsony PHB szint) (4. ábra).

K. A. diurnális görbéin a rosszullétek előfordulása (össze nem kötött diurna-

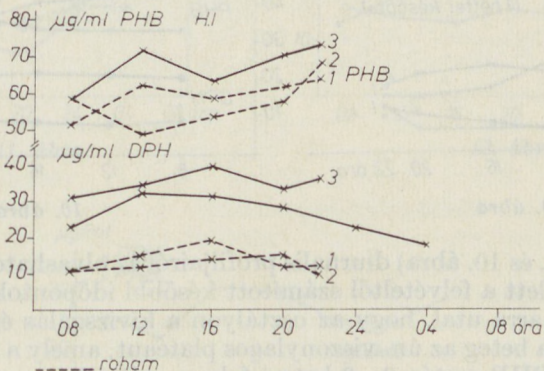
lis pontok) úgy oszlanak meg, hogy a rohammentes napok (kihúzott vonalak) értékeihez képest azokból pozitív kapcsolat nem olvasható ki. Minden DPH és az egy PHB görbe is magasan fut, igaz, hogy a rosszullét napján a DPH dózis kisebb, mint a többi napokon (5. ábra).



4. ábra



5. ábra

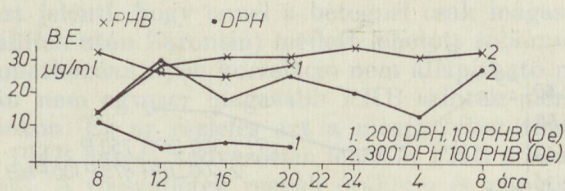


6. ábra

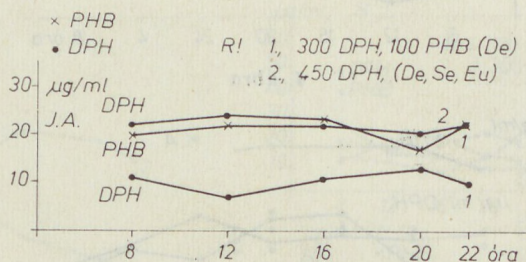
H. I. diurnális profiljai viszont jól mutatják a rosszullétek és a szintek kapcsolatát. Azokon a napokon, amikor rosszulléteket is megfigyeltünk, a napi szintek alacsonyabbak, mint a rohammentes napokban. Igaz hogy a „rohammentes” görbék lényegében nem alacsonyak (a PHB magas), ez megfelel annak a klinikai véleménynek, hogy ennél a betegnél legtöbbször csak toxikus mellékhatások eltérése árán sikerült rohammentességet elérni (6. ábra).

B. E. betegünkénél rosszulléteket nem figyeltünk meg a meghatározások napján, de tanulságos az, hogy ennél a betegnél napi 200 mg DPH igen alacsony szinteket eredményezett (7. ábra).

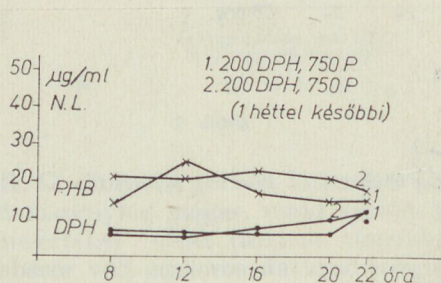
J. A. Az alacsonyabb dózis (DPH) alacsonyabb DPH szintet eredményezett azon a napon, amelyen a rosszullét is megfigyeltük. Magasabb dózis mellett, rohammentes napon magasabb intervallumban halad a DPH görbe is (8. ábra).



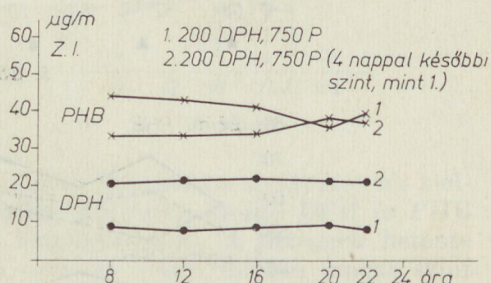
7. ábra



8. ábra



9. ábra



10. ábra

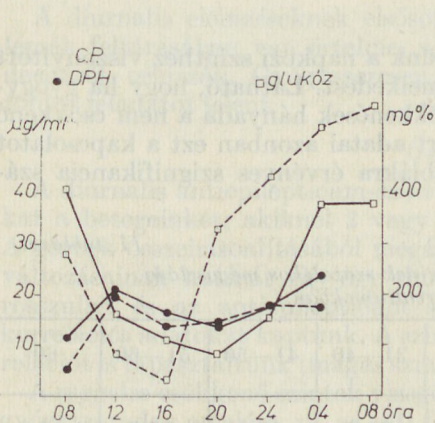
N. L. és Z. I. (9. és 10. ábra) diurnális profiljairól az olvasható le, hogy ugyanazon dózisok mellett a felvételtől számított későbbi időpontokban a szintek is magasabbak. Ez arra utal, hogy az osztályon a kivizsgálás és gyógyszerbeállítás alatt érte el a beteg az ún. viszonylagos plateau-t, amely a szint-stabilizálás több napos (PHB esetén 2—3 hetes) folyamatát jelzi.

Végül egy diabeteses epilepsiás beteg diurnális görbéit mutatjuk be. Meghatároztuk a nehezen stabilizálható glukóz koncentrációt is (11. és 12. ábra).

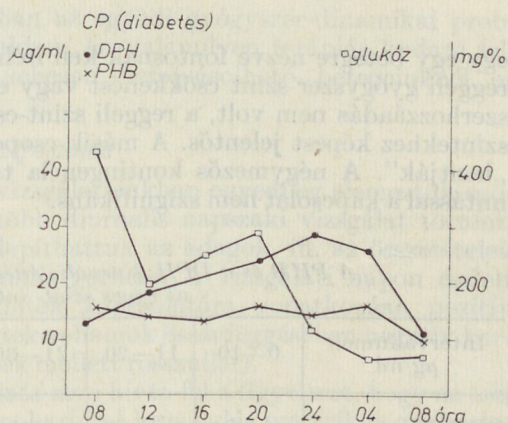
A 12. ábrán látható, hogy a reggel adott insulin erőteljes effektusát egy esti, éjszakai „hatástalanság” váltja fel, mert igen magasra szökik (két diurnális meghatározásában is) a glukóz szint. Ezt a nappali „katlanszerű” szint-csökkenést valamelyest a DPH is követi. Ezt kedvezőtlennek ítéljük, mert alacsony cukor mellett csökkenő tendenciájú DPH rosszullétre hajlamosít. Ennek ellenére rohamot a meghatározások napjain nem észleltünk. Ha a beteg esti insulint is kapott, az éjszakai glukóz szint alacsony maradt (12. ábra). Érdekes, hogy ugyanakkor DPH és PHB lefutása is más, mint az előző két diurnális

vizsgálat során. Nem tudjuk magyarázatát adni, mindenesetre ez utóbbi glukóz és gyógyszerszint megoszlás kedvezőbb, mert a 24—08 óra közötti alacsony glukóz szint görbeszétség fokozó hatását a viszonylag sem alacsony DPH és PHB szint ellensúlyozhatja; igaz, hogy reggel 8 órára mindkettő csökkenő tendenciát mutat. Összehasonlításképpen bemutatunk egy nem diabetezes epilepsziás betegről készült diurnális profilt. Ellentétben az előbbi beteggel, a kis ingadozású glukóz mellett (étkezési hyperglykaemia figyelembe veendő) egyenletes DPH és PHB szintek láthatók (13. ábra).

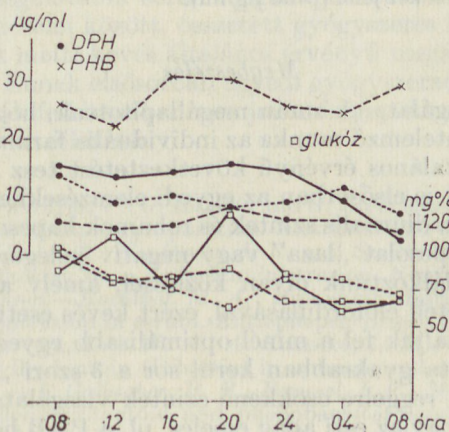
Végül megvizsgáltuk az esti Sevenal adásának hatását a reggeli PHB szintekre (I. tábl.). Más intézményekhez hasonlóan, a klinikán is elterjedt a napközi epilepticusok esti kiegészítése Sevenallal, gyermekeknél Sevenallettával. Felmerült a kérdés, hogy az esti kiegészítés hogyan tükröződik a reggeli gyógyszerszintben. Betegeinknél este elsősorban Sevenalt adunk, így 19 olyan meghatározást végezhetünk eddig, amelynek alapján elemezhetjük a reggeli szintek és az esti gyógyszerkiegészítés kapcsolatát. Az adagokat négyezős kontingencia táblába rendeztük és a gyógyszerszintekre vonatkozóan két jól különválasztható tényezőt vettünk számításba: reggelre csökkent, vagy emelkedett a PHB szint. A szórás mértékét itt nem vettük figyelembe, de úgy véljük, hogy



11. ábra



12. ábra



13. ábra

A krónikus terápiában alkalmazott antiepilepticum összetételek

Gyógyszerek	Primi- don	PHB és primi- don	Denegy és primi- don	PHB	Denegy	Összesen
—	1 ^x +1*	2 ^{x*}	—	—	—	3
DPH 4	7	13	5	1*+1	—	31
DPH és Seduxen 1	1*	—	1	1	—	4
DPH és Eunocin —	4	—	—	—	—	4
DPH és Denegy 2+1 ^{x0}	—	2	—	4	—	9
DPH és Zaronin 1+1 ⁰	4	1	—	—	—	7
DPH és Ospolot —	2	—	1	—	2	5
DPH és Tegretol 1	—	—	1	—	—	2
Összesen: N = 43	11	20	17	8	7	65 n = 65

N = a betegek, n = vizsgálati napok száma, ^x = +Seduxen, * = +Neophedan,
⁰ = +Eunocin.

egy-egy betegre nézve fontosnak kell ítélnünk a napközi szinthez viszonyított reggeli gyógyszer-szint csökkenést vagy emelkedést. Látható, hogy ha gyógyszerhozzáadás nem volt, a reggeli szint-csökkenések hányada a nem csökkenő szintekhez képest jelentős. A másik csoport adatai azonban ezt a kapcsolatot „lazítják”. A négymezős kontingencia táblákra érvényes szignifikancia számítással a kapcsolat nem szignifikáns.

II. táblázat

A PHB és a DPH diurnális értékeinek százalékos megoszlása az egyes szint- intervallumokban

Intervallumok µg/ml	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	60
PHB, %	8,9	10,8	8,1	24,4	17,4	17,2	12,2
DPH, %	21,0	39,8	25,7	13,5 ^x	—	—	—

^x = 13,5% összevont értéket jelöl (>30 µg/ml).

Megbeszélés

Diurnális szint-vizsgálataink során megállapítottuk, hogy az általánosításra törekvő diurnális szintelemző munka az individuális farmakokinetikai különbségek miatt kevés általános érvényű következtetést tesz lehetővé. A rosszullét-szint korrelációkat is elsősorban az egyedi elemzésekkel közelíthetjük meg. Eset-elemzéseinkben a diurnális szintek és rohamok kapcsolatát bizonyítottuk, egyes esetekben a kapcsolat „laza” vagy negatív jellegére mutattunk rá. Az irodalomban nem találkoztunk olyan közléssel, amely a diurnális szinteket összevetné a rosszullétek előfordulásával, ezért kevés esetre támaszkodó elemzéseink adatait használjuk fel a minél optimálisabb egyedi gyógyszerbeállítására. Vizsgálataink óta gyakrabban kerül sor a 3-szori „egyenletes” eloszlás megváltoztatására. A reggelre csökkenő szintek vizsgálataink során arra hívták fel a figyelmet, hogy az esti adag emelés, pl. a PHB hozzáadása empirikus gyakorlatának kiterjesztése megalapozott, de a statisztikai számítások szerint

ez még nem elég hatékony. Ezen túlmenően egyes vizsgálatok a napi dózis egyszeri adásának lehetőségét vetik fel (*Buchanan*, 1972). Ez elsősorban ambuláns betegek esetében a gyógyszereszedési „napirend” betartásában lehetne jelentős könnyítés. Ennek ellenére már a rendszeres szintellenőrzések birtokában is előnyben részesítik a 3-szori DPH és az 1-szeri PHB adagolást. Véleményünk szerint többszörös gyógyszerösszetétel esetén ez még inkább indokolt. Ugyanis többes kombináció esetén feltehetően az interakciók hátrányos szintbefolyásával is számolni kell (pl. primidont + PHB együttesen magas PHB szintet eredményeznek, a PHB csökkentheti a DPH szintet, stb.). Ez a hátrányos hullámozgatás feltehetően nagyobb, ha „dömping-szinteken” jön létre az interakció. Csak DPH napi 1-szeri orális adagolása után is 6 óránkénti meghatározás alapján 70%-os szinteltérés lehet két diurnalis pont között (*Serrano*, 1973).

Egyedileg elemeztük egy diabeteses epilepsiás beteg cukor és gyógyszer-szintjeit. A nagyobb cukor-szint hullámzás és az egyenetlenebb gyógyszer-szint összefügghet. *Roth* és mts (1972) szerint az insulin a lipidek, glicerol, zsírsavak vér-szint-változásait is befolyásolja. Nem zárható ki, hogy ezekkel együtt DPH mobilizáció (raktárakból) is végbemegy. Lehetséges steroid-regulációval kapcsolatos DPH szint-változás is; a fordított jelenséget már régen ismerjük (*Tower*, 1960).

A diurnalis elemzéseknek elsősorban az egyedi gyógyszer-dinamikai problémák feltárásában van értelme, s akkor, ha valamilyen terápiás kudarc felderítését célozzák. Gyógyszeresen nehezen befolyásolható betegeinknél ez fontos feladatot jelent.

Összefoglalás

A diurnalis antiepilepticum-szint vizsgálatainkban egyedileg elemeztük azokat a betegeinket, akiknél 2 vagy több diurnalis napszaki vizsgálat történt. A görbék összehasonlításából megállapíthattuk az adagok, ill. az összetételek változásainak hatását egy-egy diurnalis görbére. A vizsgálati napon észlelt rosszullét és az antiepilepticum szintek kapcsolatára vonatkozóan pozitív korrelációs adatokat kaptunk. A szintek-rohamok összefüggésében negatív korrelációt is tapasztaltunk (magas szintek mellett rosszullét).

A reggelre csökkenő szintek vizsgálata arra hívta fel a figyelmet, hogy az esti gyógyszeradag emelése, pl. az esti fenobarbital hozzáadás empirikus gyakorlatának kiterjesztése megalapozott, de a statisztikai számítások szerint az még nem eléggé hatékony.

Diurnalis szintvizsgálataink során megállapítottuk, hogy a mindennapi terápiás gyakorlat feltételei között, összetett gyógyszeres kezelés mellett, a soktényezős interakciók miatt kevés általános érvényű megállapítást tesz lehetővé a diurnalis elemzés. Ennek elsősorban egyedi gyógyszeradagolási, megoszlási és interakciós problémák feltárásában van jelentősége, akkor, ha valamilyen terápiás kudarc felderítését célozzák.

IRODALOM. 1. *Bernareggi, V., G. Bugada and G. Levi*: Absorption and pharmacological activities of a new diazepam preparation. *Arzneimittel-Forsch.* 20. 1230 (1970). — 2. *Buchanan R. A., Klinkel A. W., Goulet J. R. and Smith T. C.*: The metabolism of diphenylhydantoin following once daily administration. *Neurology* 22. 126 (1972). — 3. *Buchthal, F. and Lennox—Buchthal, M. A.*: Diphenylhydantoin. Relation of anticonvulsant effect to concentration in serum. *Antiepileptic drugs*. Raven Press. New York, N. Y. 211—218 (1972). — 4. *Dill, W. A., A. Kazenko, L. M., Wolf and A. J., Glazko*: Studies on 5,5-diphenylhydantoin (Dilantin) in animals and man. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 118. 270 (1956). — 5. *Gallagher, B. B., Baumel, I. P., Mattson, R. H. and Woodbury*. Primidone, diphenylhydantoin and phenobarbital aspects of acute and clinic toxicity. *Neurology* 23. 145 (1973). — 6. *Molnár Gy., Marosfi S., Karczag I., Fodor A. és Halász P.*: Antiepilepticumok vérszintjének vizsgálata epilepsiás betegeknél. *Ideggyó-*

gyászati Szemle, 26. 547 (1973). — 7. Remmer, H., J. Hirschmann and I. Greiner: Die Bedeutung von Kumulation und Elimination für die Dosierung von Phenytoin (Diphenylhydantoin). Dtsch. med. Wschr. 94. 1265 (1969). — 8. Rizzo, M., Morselli, P. L. and Gorattini S.: Further observations on the interactions between phenobarbital and diphenylhydantoin during chronic treatment in the rat. Biochem. Pharmacol. 21. 449 (1972). — 9. Rooth, G. and Carlström S.: Diurnal variations in blood glucose, 3-hydroxybutyrate, acetoacetate plasma free fatty acids and glycerol in diabetics. Acta med. Scand. 191. 559 (1972). — 10. Serrano, E. E., D. B., Hammer, R. H. and Wilder, B. J.: Plasma diphenylhydantoin values after oral and intramuscular administration of diphenylhydantoin. Neurology. 23. 311 (1973). — 11. Svensmark, O. and Buchthal, F.: Determination of serum levels in drug therapy. In: Handbook of clinical Neurology. 15. The Epilepsies. Ed: Magnus, O., and Lorenze de Haas. Amsterdam. New York. 1974. pp. 673—704. — 12. Tower, D. B.: Neurochemistry of epilepsy. Springfield, Ill., Charles C Thomas (1960). — 13. Travers, R. D., Reynolds, E. H., Gallagher, B. B.: Variation in response to anticonvulsants in a group of epileptic patients. Arch. Neurol. 27. 29 (1972). — 14. Weiss C. F., J. C. Heffelfinger and R. A. Buchanan: Serial Dilantin levels in mentally retarded children. Amer. J. mental. Defic. 73. 826 (1968).

Д-р Дь. Молнар, д-р Иштван Карцаг, д-р Ш. Марошфи, д-р Пал Юхас: *Изменения уровня концентрации сыворотки дифенилгидантониона и фенобарбитурала в различные периоды дня у больных эпилепсией*

Авторы в своей статье сообщают о своих исследованиях в связи с диурнальным уровнем антиэпилептических препаратов с одновременным анализом тех своих случаев, у которых были произведены в разные периоды дня диурнальные исследования в двух или более случаях. Посредством сравнения кривых авторами было установлено влияние дозы, а также изменения состав на различные диурнальные кривые. Были получены положительные корреляционные данные относительно взаимосвязи между наблюдаемыми в день исследования приступами и уровнем антиэпилептиков. При взаимосвязи между приступами-уровнем наблюдались также и отрицательные корреляции (приступы при высоком уровне).

Исследования снижающегося к утру уровня обратило внимание на то, что повышение вечерней лекарственной дозы, например, добавление вечерней дозы фенобарбитала может служить основой эмпирической практики, однако согласно статистическим вычислениям это является еще недостаточно эффективным. В ходе исследования диурнального уровня авторами установлено, что при различных условиях ежедневной терапевтической практики, при совмещенном медикаментозном лечении, из-за многофакторных интеракций диурнальный анализ предоставляет мало общепризнанных подтверждений. Это имеет значение в первую очередь при решении проблем в связи с индивидуальным медикаментозным дозированием, распределением и интеракцией, если это направлено на выяснение какой-либо терапевтической помехи.

Gy. Molnár, I. Karczag, S. Marosfi, P. Halász: *Die tageszeitlichen Änderungen des Diphenylhydantoin- und Phenobarbital-Spiegels bei Epileptikern*

Verff. analysierten individuell jene Fälle, in denen 2 oder mehrere tageszeitliche Untersuchungen vorgenommen wurden. Der Vergleich der Kurven ermöglichte die Feststellung der Wirkung der Änderungen von Dosis bzw. der Kombinationen. Positive Korrelation ergab sich für den Zusammenhang der am Untersuchungstag aufgetretenen Anfälle und dem Antiepileptikum-Spiegel. Es wurde aber auch eine negative Korrelation gefunden (Anfälle bei hohem Spiegel). Sinkender Spiegel in den Morgenstunden rechtfertigt die Steigerung der abendlichen Arzneydosen.

Die diurnale Analyse erlaubt unter den Voraussetzungen der täglichen Praxis und der komplexen Arzneibehandlung, infolge der Interaktion mehrerer Faktoren, nur wenig allgemein gültige Schlüsse. Ihr kommt eine Bedeutung in erster Linie in der Aufdeckung von Problemen der individuellen Arzneymitteldosierung, einschliesslich Fragen der Interaktion zu, wenn Misserfolge der Therapie aufzuklären sind.

A vagus nyaki szakaszának neurinómája

MÉSZÁROS ISTVÁN dr.

A féloldali alsó agyideglaesiókat okozó elváltozások diagnosztikájában — ha az általános koponyaúri nyomásfokozódás jelei és a hosszúpálya tünetek hiányoznak — elsőként az ún. „condylus csatorna” tünetcsoportra (*Collet és Sicard, 1917*) gondolva, a koponya-bázis röntgen-vizsgálatát végezzük el. Ha csontelváltozást nem találunk, a következő feladat az intracranialis (intra- és extracerebralis) folyamatok kizárása. A féloldali IX., X., XI., XII. agyidegek laesiójának magyarázatára a fenti lehetőségek után már csak a magas parapharyngealis régióban elhelyezkedő elváltozás szolgálhat. Ennek a régióknak a vizsgálata azonban már nem tartozik a gyakori diagnosztikai feladatok közé. Nagyon megkönnyítheti a kórismét, ha a fizikális vizsgálat alapján gondolhatunk e régió folyamatára.

E munkában magas parapharyngealis régióban elhelyezkedő, féloldali alsó agyideglaesiót okozó vagus neurinómás beteget kívánunk ismertetni, amely nemcsak a folyamat elhelyezkedése és a daganat által kiváltott tünetcsoport, s annak diagnosztikai problémái, hanem a tumor ritkasága miatt is érdeklődésre tarthat számot.

Esetismertetés

J. Z. 45 éves férfit 1974. X. 7-én vettük fel első alkalommal. Anamnesiséből említésre méltó: 8 éves kora óta tüdőasthmás, 10 éve tüdőtályog miatt kezelték, műtét nem történt. 10 és 6 éve j. o.-i orrpolypot távolítottak el.

Jelen panaszai felvétele előtt 3 héttel, felsőlégúti hurutot követően alakultak ki. Torkában bal oldalt szúró fájdalmat érzett, szilárd ételek nyelése nehezebbé vált, hangja rekedt lett. 2 hete észrevette, hogy nyelvének bal fele sorvad. Fokozott nyálképződést észlelt.

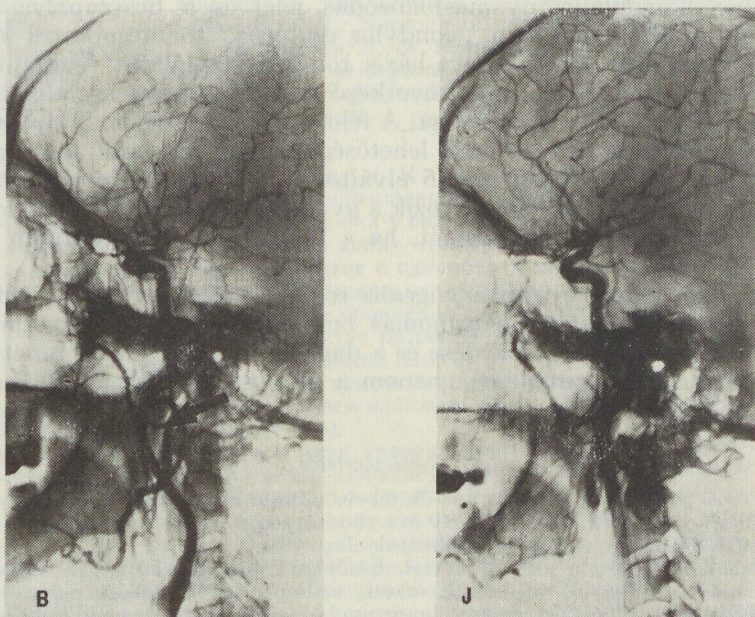
Vizsgálatokor emphysemás mellkast, a tüdők felett diffuse sípolás-búgást észleltünk. A szívtempulát balra I haránt ujjal megnagyobbodott. RR.: 160/90 Hgmm., P: 72/min, ritmusos. *Idegrendszer*: a bal lágyszájpadív mélyebben áll, az uvula balra devial, bal oldalt renyhe garat- és lágyszájpad-reflex. Hangja rekedt, halk, gégetükrös vizsgálatkor b. o.-i hangszalag benuulás. A bal nyelvfélben atrophia és fasciculatio, a kinyújtott nyelv hegye balra devial. A nervus XI. által beidegzett izmokban fizikális vizsgálattal paresis nincs.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok kismértékű eosinophilián kívül kóros értékeket nem mutattak. Az EMG-n a bal nyelvfél mérsékelt, a baloldali m. sternocleidomastoideus és m. trapezius enyhefokú perifériás motorneuron károsodásának jelei láthatók. A koponyáról készített típusos, speciális és réteg rtg-felvételeken kóros eltérés, csontelváltozás a foramen jugulare környékén sem volt észlelhető. Liquora minden vonatkozásban negatív. A fractionált cisternalis pneumoencephalogramokon a kamrarendszer normális tágasságú, részarányos, az aqueductus Sylvii és IV. kamra is normális alakú és helyzetű. Mivel a foramen jugulare környékén rtg eltérést nem találtunk, valamint intracranialis folyamatra utaló adatunk nem volt, az érintett agyidegek szoros közelsége miatt a parapharyngealis régió elváltozására gondoltunk. A fül-orr-gégészeti vizsgálat a garatban kóros eltérést nem talált. Az epipharynx bal oldaláról vett próbakimetszés normál szöveteket tartalmazott. Primaer tumort belgyógyászati, tüdőgyógyászati és urológiai vizsgálat nem derített ki.

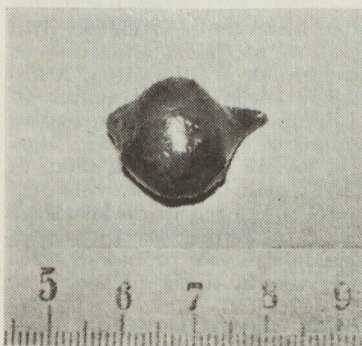
További vizsgálatokból ekkor eredményt nem várhattunk. A tünetek kezdetét megelőző felsőlégúti infekció felvetette az agyideglaesiók gyulladással eredetét, de a féloldaliság, az érintett agyidegek szoros közelsége, a lokális fájdalom a parapharyngealis régióban levő körülírt, mechanikus okra engedett következtetni. Az elváltozást okozó folyamatok között felmerült a foramen jugulare környékének, ill. az alatta fekvő régióknak a benignus elváltozása is, (branchiogen cysta, neurinoma, glomus jugulare tumor, stb.), valamint az asthmás anamnesis, a 10 év előtti tüdőtályog és a jelen tünetek kez-

detét megelőző gyulladáson megbetegedés alapján, egy nagyobb gyulladáson reakció nélkül letokolódott, parapharyngealis tályog lehetőségét sem tartottuk lehetetlennek. Mérlegeltük a régió műtéti feltárását. Átvizsgálása alatt azonban ismételten banális felsőlégúti infekciók zajlottak le, majd jobb oldali arcüreg gyulladás alakult ki, melyet műtétiileg is kezeltek.

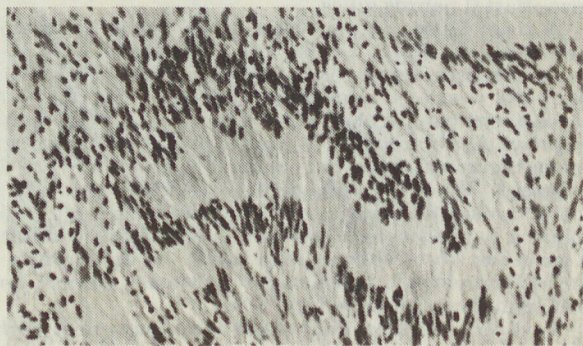
Másodízben 1975. I. 29-én vettük fel említett gyulladáson betegségeinek gyógyulása után. Idegrendszeri tünetei az első ápoláskor észleltekkel azonosak voltak. Vizsgálataink folytatásaként b. o.-i percutan carotis angiographiát végeztünk: a carotis interna az atlas magasságának megfelelően nagy ívben előre helyezett (nyíl), vele párhuzamos ívet írnak le az a. carotis externa itt futó vékony ágai is. A koponyába lépés előtt már rögz-



1. ábra. J. Z. 45 éves férfi. a) b. o. percutan carotis angiogramm, oldalirányú artériás fázis. Az arteria carotis interna az atlas magasságának megfelelően nagy ívben előre helyezett (nyíl), vele párhuzamos ívet írnak le az a. carotis externa itt futó vékony ágai is. b) j. o. percutan carotis angiogramm, oldalirányú artériás fázis. Az a. carotis interna és externa mindenben szokványos lefutású



2. ábra



3. ábra

2. ábra. Az eltávolított daganat méretarányos képe

3. ábra. Az eltávolított tumorból készített metszeten neurinoma szövetei látható. H—E. 40 ×

zített carotis internán a dislocatio miatt enyhe megtöretés is bekövetkezett, poststenotikus tágulattal. Összehasonlítás céljából a j. o.-i carotis angiographiát is elvégeztük: a j. o.-i carotis interna és externa lefutása szokványos, a carotis interna lumene kissé tágabb a kóros oldaliénál (1. ábra).

A lelet birtokában 1975. II. 6-án műtétet végeztünk (dr. Mérei). Feltártuk a bal oldali trigonum caroticumot. A mandibula szöglet magasságában a vena jugularis, az a. carotis interna és a IX., X., XII. agyidegek által közrefogott, cseresznyéni, simafelszínű, finom, rugalmas tokkal rendelkező terímet találtunk. Az erek és a n. IX., XII. folytonosságmegszakítás nélkül leválaszthatók voltak a daganatról. Azonban a n. vagus laryngeus superior ága szoros összefüggésben volt a tumorról, így az ideg kis részletét a daganattal együtt kényszerültünk eltávolítani (2. ábra). A műtét során a vegetativumban változást nem észleltünk. A szövettani vizsgálatok alapján a daganat neurinómának bizonyult (3. ábra). Zavartalan sebgyógyulás után bocsájtottuk otthonába. Az eltelt majd egy év alatt idegrendszeri állapota természetesen változatlan maradt.

Megbeszélés

A IX., X., XI., XII. agyidegek félloldali érintettsége mindenkor differenciális diagnosztikai problémát jelent. A vizsgálatoknak három, anatómiailag jól elhatárolt területre — a koponyacsont, az intracranialis, és extracranialis tér — kell irányulnia.

Elsőként rtg vizsgálatokkal a bázis csontelváltozással járó folyamatait zárhatjuk ki. Ugyanis a tünetek magyarázatára szolgáló ún. „condylus csatorna” syndromát a többi között; meningeoma, metastasis, chondroma, neurinoma, dermoid, epidermoid, glomus jugulare tumor, stb. okozhatják [Várnai és mtsai (15)], gyakran csontdestruktívval. Mint e helyt leggyakrabban előforduló daganatok a glomus jugulare tumorok többsége a IX., X., XII. agyidegek félloldali károsodását hozza létre (Siekert [11], Henson [7], Albernaz és Bucy [1], Siekert szerint azonban a betegek felében csontdestructio a tünetek jelentkezősekor még nem látható. A daganat intracranialis terjedését 40%-ban írja le, azonban koponyaűri nyomásfokozódást ritkán látni. A liquor fehérjeérték mérsékelt emelkedése utalhat csupán erre.

A diagnosztikus sorban a következő terület a csontelváltozást nem okozó intracranialis, elsősorban állományon kívüli (meningeoma, neurinoma) folyamatok igazolása vagy kizárása, melyek az ideggyógyászati gyakorlatban megszokott vizsgálatok révén történnek.

A tünetcsoport magyarázatára szolgáló harmadik és utolsó anatómiai lokalizáció a parapharyngealis regio. Betegünknel a rtg felvételek alapján a koponya-alap épnek bizonyult. Intracranialis térfoglalást a nyomásfokozódásos jelek és hosszúpálya tünetek hiánya, a negatív liquor, a normális pneumocephalogramok alapján ki lehetett zárni. Bár a koponya-alap épsége még nem szólt a potenciálisan csontelváltozást okozó folyamatok ellen, de felvetette a parapharyngealis régióban keresendő elváltozás gondolatát. A carotis angiogramok a térfoglalást igazolták.

Az alsó agyidegek nyaki szakaszán ritkán találkozunk daganatokkal. Reddick [10] 1973-ban megjelent közleményében az irodalomból vettekkal együtt 51 nyaki vagus neurinomás esetet gyűjtött össze. Minden egyes betegnél a nyakon fizikális vizsgálatkor látható, illetve tapintható volt a tumor. Félloldali alsó agyideglaesiót okozó nyaki vagus neurinómát nem találtunk az irodalomban. Reddick összeállításában szereplő betegek izolált részleges vagy teljes vagus laesióval rendelkeztek. A daganatok legkisebbje is kb. kétszerese volt tömegében az általunk diagnosztizáltaknak, és csak elvéve okozott Horner-tünetcsoportot, egyéb agyideg károsodást azonban nem. Fontosnak tartjuk kiemelni, hogy fizikális vizsgálatlalt észlelhető jelek hiányában direkt bizonyító adatot csak az a. carotis interna nyaki szakaszának kirajzolásával nyertünk. A carotis-hüvelyben futó idegek daganatai esetén kézenfekvőnek látszik az angio-

graphia végzése, hiszen várható a carotis interna dislocatiója a rendszerint mögötte, vele azonos hüvelyben növekvő térfoglalás révén. Néhány szerző közül hasonló angiographiás leleteket, azonban eseteikben, részben az intracranialis térfoglalás lokalizációja miatt végzett vizsgálat mellékleteként találtak (*Bartal* [14]), részben a fizikális vizsgálattal már lokalizált daganat érzettségének, ill. érzéketlenségének igazolására végezték.

Esetünk közlését kazuisztikai ritkasága mellett, a tumor nyomása következtében kialakult tünetcsoport és a nyaki elváltozások diagnosztikájában sikerrel alkalmazott angiographiás lelet is érdekessé teheti. A pontos lokalizáció ismeretében végzett műtéti beavatkozással sikerült a tumort egészében eltávolítani és a későbbi (pl. vascularis) szövődményeket megelőzni.

Összefoglalás

A szerző 45 éves férfi féloldali alsó agyideglaesióját (n. IX—XII.) okozó vagus daganatát (neurinoma) és vizsgálata kapcsán adódó differenciális diagnosztikai problémákat ismerteti. A biztos helyi kórismét a carotis angiographia jelentette; az a. carotis interna dislocatiója által jelzett magasságban a n. vagus neurinomáját találták és távolították el. Felhívja a figyelmet a ritka kórkép diagnosztikus nehézségeire és kiemeli a carotis angiographia jelentőségét.

IRODALOM. 1. *Albernaz, J. G. and Bucy, P. C.*: N. Neurosurg. 10, 663 (1953). — 2. *Alexander, E. and Adams, S.*: J. Neurosurg. 10, 671 (1953). — 3. *Baker, G. S.*: J. Neurosurg. 16, 461 (1959). — 4. *Bartal, A. P., Djaldetti, M. M., Mandel, E. M. and Lerner, M. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 592 (1973). — 5. *Crile, G. and Humphries, A. W.*: Am. J. Surg. 94, 649 (1957). — 6. *Fraf, C. J.*: J. Neurosurg. 16, 448 (1959). — 7. *Henson, R. R., Crafword, J. V. and Cavanagh, J. B.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 16, 127 (1953). — 8. *Kruse, F.*: J. Neurosurg. 17, 1108 (1960). — 9. *Money, R. A. and Halliday, G. C.*: J. Neurosurg. 23, 539 (1966). — 10. *Reddick, L. P. and Myers, R. T.*: Am. J. Surg. 125, 744 (1973). — 11. *Siekert, R. G.*: Arch. Neurol. Psychiat. 76, 1 (1956). — 12. *Strickland, R. G.*: Thorax 29, 215 (1974). — 13. *Swash, M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 475 (1971). — 14. *Todd, G. B. and Brooks, E. H.*: J. Laryng. Otol. 979 (1973). — 15. *Várnai Gy., Lipcsey A. és Ambrózy Gy.*: Ideggyógy. Szemle 20, 309 (1967).

Д-р Иштван Месарош: *Невринома шейного участка вагуса*

Автор в своей публикации знакомит с проблемами дифференциальной диагностики в связи с исследованием вагусной опухоли (невриномы) у 45-летнего больного мужчины с односторонней нижней мозговой лезией (n. IX—XII). Точное установление местного патологического изменения можно было получить благодаря ангиографии сонной артерии; на высоте указанной вследствие дислокации сонной артерии была обнаружена невринома n. вагуса, которая была удалена. Автор обращает внимание на диагностические затруднения этой редкой патологической картины с подчеркиванием значения ангиографии сонной артерии.

I. Mészáros: *Neurinom des Halsabschnittes des Vagus*

Bericht über einen Vagustumor (Neurinom), welcher eine halbseitige Hirnnervenläsion (n. IX.—XII.) bei einem 45jähr. Mann verursachte. Im Anschluss an den Befund werden die differentialdiagnostischen Probleme erörtert. Die Carotisangiographie sicherte die örtliche Diagnose; das Neurinom, welches die Art. carotis int. dislozierte, wurde entfernt.

Az agydaganatok ereinek szerkezetéről

SORSZEGI PÁL, MOLNÁR LÁSZLÓ és MÓDIS KATALIN

A legkülönbözőbb módszerekkel [intra-artériás Xenon 133 clearance (*Hadjimos* és mtsai, 1969), fluorescein-angiographia (*Feindel* és mtsai, 1969)] végzett vizsgálatok igazolták, hogy a koponyaüregen belüli nyomás fokozódásakor az agy vérátáramlása kórosan megváltozik (*Langfitt* és mtsai, 1969). Intracranialis nyomásfokozódást leggyakrabban agydaganatok idéznek elő, amelyek azonban akkor is okozhatnak diffúz, vagy körülírt átáramlászavart az agyban, ha nem társul hozzájuk a koponyaüreg nyomásfokozódása (*Hilal*, 1968, *Oeconomus* és mtsai, 1969). A daganatban és környékén is nagymértékben megváltozik a regionális vérátáramlás (*Kennady*, 1969); kóros a nyugalmi átáramlás jellege és pathológiásak a daganat ereinek a reakciói is. A tumort körülvevő, sőt a tőle távol elhelyezkedő oedemás agyszövetben is eltér a vérátáramlás a normálistól (*Oeconomus* és mtsai, 1969). Számos szerző véleménye szerint az autoregulatio mindig károsodik a daganatban, amelynek erei széndioxid lélegeztetéskor igen gyakran paradox módon („összehúzódással”) reagálnak (*Cronqvist* és *Lundberg*, 1968, *Espagno* és *Lazorthes*, 1968, *Pálvölgyi*, 1968, *Wüllenweber*, 1968, *Brock* és mtsai, 1969, 1970.).

Mikroszkópos vizsgálatokból ismert, hogy az agydaganatokban levő erek falának szerkezete lényegesen különbözik a normális agyerekeitől (*Nyström*, 1960, *Torack*, 1961). Az irodalom adataira alapoztuk a feltevésünket, hogy az agydaganatok erei egyáltalán nem képesek aktív reakciókra, faluk szerkezete ugyanis ezt nem teszi lehetővé. E feltevésünk készített azokra a vizsgálatokra, amelyekben az agydaganatok erei falának szerkezetét, felépítését tanulmányoztuk szövettani módszerekkel.

Anyag és módszer

42 agydaganat (5 meningeoma, 2 meningo-sarcoma, 8 astrocytoma, 3 spongioblastoma, 2 ependymoma, 20 glioblastoma, 1 craniopharyngeoma, 1 sclerosis tuberosa és 2 metastasis, 1 carcinoma, 1 hypernephroma) ereit vizsgáltuk. 15 daganat autopsiás, 27 pedig biopsiás anyag volt.

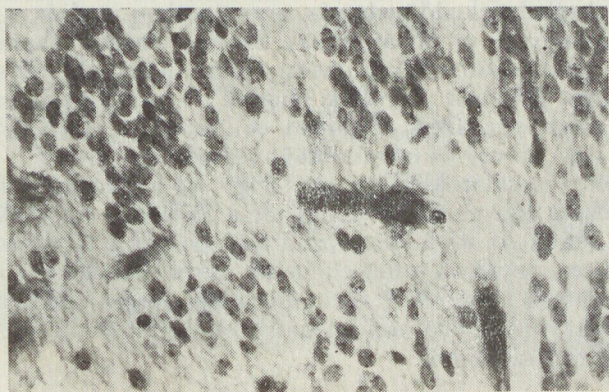
A festési eljárások lehetőséget adtak arra, hogy megítéljük az erek falát felépítő elemek állapotát és a közöttük levő mennyiségi arányt. Az alkalmazott festések: haematoxylin-eosin, van Gieson, van Gieson-elastica, Gömöri-féle impregnáció és Endes-féle trichrom festés.

Eredmények

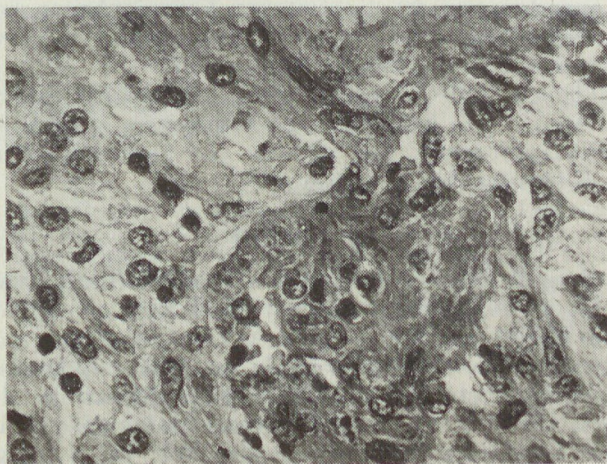
Az általunk vizsgált daganatok egyikében sem találtunk olyan ereket, amelyeknek falszerkezete teljes bizonyossággal épnek lett volna minősíthető. A leghatározottabb és következetes lelet volt a contractilis elemek, azaz a *simaizomsejtek* és az *elasztikus rostok degenerációja*, számuk csökkenése, sőt hiánya. Igen gyakran megfigyelhető volt a belső hártya proliferációja. A *meningeomákban* mindig megtalálható volt az érfalak fibrosus átalakulása (1. ábra). A *meningosarcomák* vascularisatiója feltűnően gazdag volt; ezt a malignitás fokának megítélésében is hasznosítani tudtuk. A *jóindulatú gliómákban* is megtaláltuk az érfal-fibrosist, zsírnemű anyagok és mész lerakódását (2. ábra), következ-



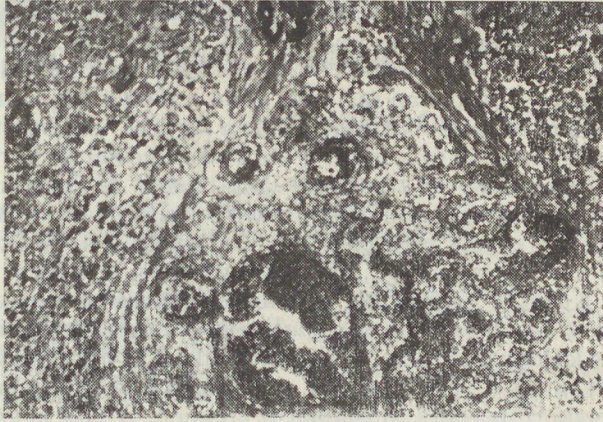
1. ábra. Érfal-fibrosis meningeomában. van Gieson, 100 ×



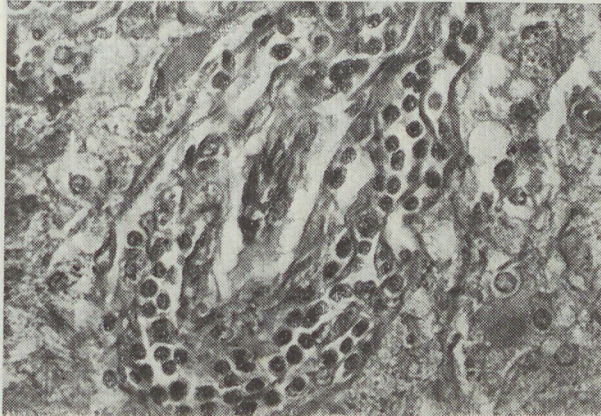
2. ábra. Jóindulatú glioma; több ér falában mészkicsapódás. HE., 400 ×



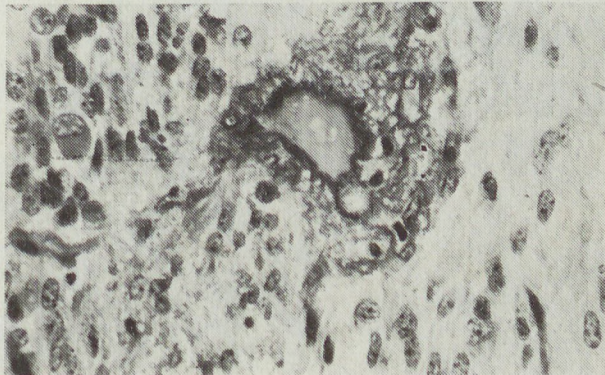
3. ábra. Ér-gomoly (glomerulus) glioblastoma multiformében. A duzzadt endothel sejtek között résszerű lumen, benne egy-egy vörösvértest. HE., 400 ×



4. ábra. Glomerulus glioblastoma multiformében, az ábra felső részén a glomerulushoz vezető érben thrombus. A glomerulus falában angioneurosis, extravasalisán számos vvt. Endes-féle trichrom 100 ×



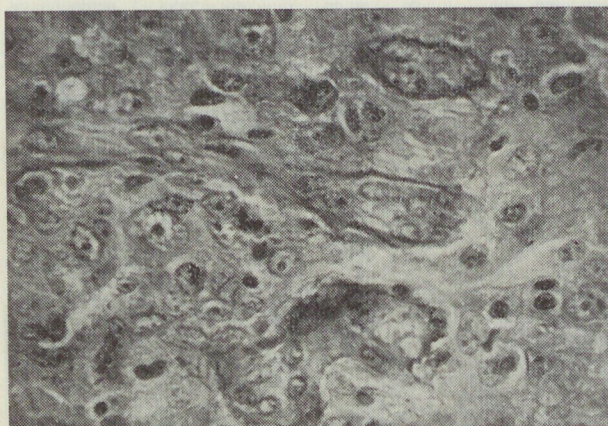
5. ábra. Kereksejtes érfal-beszűrődés, az ér lumenében fibrin-thrombus. Glioblastoma multiforme. Endes-féle trichorm festés. 400 ×



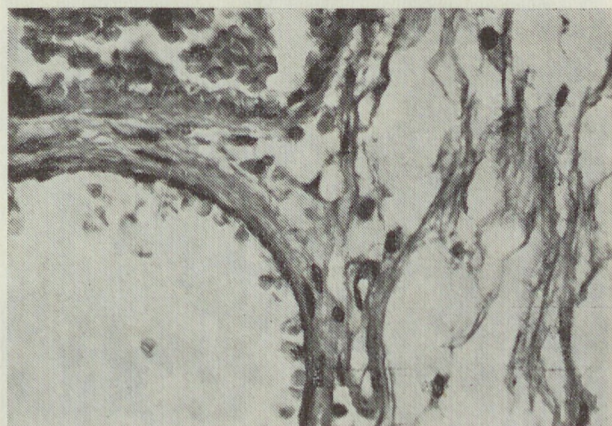
6. ábra. Basophil festődésű endothel sejtek, a rugalmas elemek nagymértékű pusztulása és az érfal kitágulása. Glioblastoma multiforme. HE., 400 ×

ményes intima proliferációt. A *malignus gliomákra*, mindenekelőtt a glioblastomákra jellemző volt az új erek, úgynevezett „glomerulusok” képződése, amelyek falának szerkezete — érthetően — szintén nem volt normális (3. ábra).

A perivascularis rés általában tág volt, mind a jóindulatú, mind a rosszindulatú daganatokban. Az utóbbiakban gyakran láttunk angioneecrosist (4. ábra), az erek falában leukocytás és lymphocytás beszűrődéssel (5. ábra) és a véralakos elemeinek kiáramlásával a perivascularis részbe. Az érfalak, különösen az endothel sejtek gyakran basophil festődésűek voltak (6. ábra). A perivascularis részben többször figyeltünk meg plazmát. Endothelsejt-szigeteket, kesztyűujjszerű endothel nyúlványokat és „csapokat” gyakran láttunk a glioblastomákban (7. ábra). Közülük néhányban a lumen-képződést is nyomon tudtuk követni. A *metastatikus daganatok és a malignus gliomák* erei falának szerkezete között lényeges különbséget nem találtunk (8. ábra). A gliomák vascularisatiója gazdagabb volt, mint a metastasisoké. A metastasisokban nem találtunk glomerulust, de gyakoribb volt a thrombus az erekben. A *post mortem végzett vizsgálatokban* összehasonlítottuk a *daganatok ereinek szerkezetét az „ép félteke” ereivel*. Az „ép félteke” ereinek falszerkezete is nagyon gyakran károsodott, elsősorban az elasztikus rostok szabálytalan lefutását, felrostozódását lehetett



7. ábra. Kesztyűujjszerű endothelsejt csapok, helyenként kialakulóban levő érlumennel. *Malignus glioma*. Endes-féle trichrom festés. 400 ×



8. ábra. *Hypernephroma metastasis*. Az oedemas környezetében cavernosus érlumen részlet. Endes-féle trichrom festés. 400 ×

TRISEDYL

injekció, tableta, solutio

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 5x1 ml amp 13,70 Ft, 50x1 ml amp 122,30 Ft, 50 tabl. 9,70 Ft, 250 tabl. 42,90 Ft, 1 üveg (10 ml) 15,— Ft.

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

MELLÉKHATÁSOK:

Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

MEGJEGYZÉS: ☒☒ Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet. Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegszakrendelések, ideg-gondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik.

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





SEDUXEN INJEKCIÓ

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

HATÁS: A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranqüillisedatívum, mely fő hatása mellett izom relaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt.

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

Súlyos hysteriás primitív reakciók.

Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

Tetanus adjuvans kezelése.

Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés.

Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után.

Placenta praevia. Szülés kitolási szaka.

Deliriumok (tremens, toxikus, lázas stb.).

ADAGOLÁS: A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatá-

rozni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

Gépjárművet vezetőknél és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó.

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

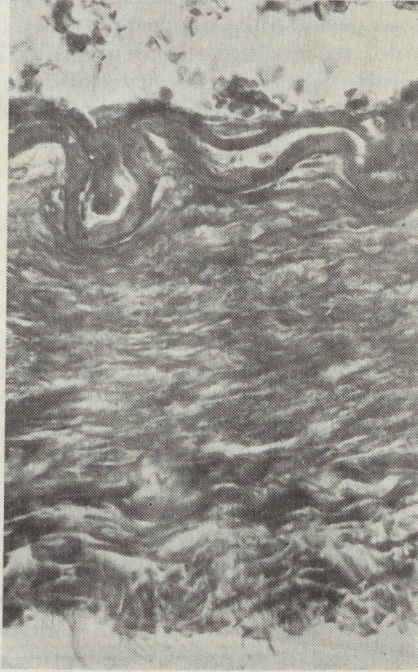
MEGJEGYZÉS: ✚ A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 5 ampulla, 50 ampulla.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

megfigyelni, mégis a falszerkezet nagyjából hasonló volt a normális erekéhez (9. ábra). A normális anatómiai felépítés még azoknak az ereknek a falában is felismerhető volt, amelyeket oedemás szövet vett körül, vagy amelyek körül oedemanecrosis alakult ki (cingulum, hippocampus, stb.) és azokban is, amelyek adventitiája az ismétlődő oedema hatására a Virchow—Robin réssel összetapadt.



9. ábra. Érfal-részlet az „ép féltekéből”. Az elastica felrostozódott, a media sejt szegény, heges. Endes-féle trichrom festés. 4000 ×

Megbeszélés

Az agydaganatok ereiben talált pathológiás eltérések nehézség nélkül magyarázzák, hogy bennük a vérátáramlás kóros és hogy a különböző hatásokra más-ként reagálnak, mint az ép erek, amint ezt a „funkcionális vizsgálatokban” megállapították. A tumorokban ischaemiát és hyperaemiát egyaránt megfigyeltek. Mikroszkópos leleteinkre alapozott nézetünk szerint a daganatok „regionális vérátáramlása” attól függ, hogy milyen bennük a „nyitott” és a thrombussal elzárt, vagy az endothel-sejt proliferatio miatt szűkebbé vált erek számaránya. Az endothel-sejt proliferatio igen gyakori a daganatok ereiben (*Nystrom*, 1960, *Torack*, 1961), sőt *Wright* (1963) az experimentalis gliomákra is jellemzőnek találta.

A szerzők döntő többsége az autoregulatio myogen mechanizmusának teóriáját fogadja el. A daganatokban egyetlen egy olyan eret sem találtunk, amelynek lamina mediája, ill. contractilis elemei épek lettek volna. Valószínűtlen, hogy ezek az erek aktív reakcióra képesek volnának. Faluk felépítése ugyanis nem teszi lehetővé, hogy akár a perfusiós nyomás, akár a $p\text{CO}_2$ változásaira aktívan változtassák lumenüket. Az autoregulatio hiányát és a CO_2 lélegeztetés hatásának megváltozását az agydaganatokban minden bizonnyal ereik falának kóros felépítése, vagy átalakulása magyarázza. A normálistól eltérő, esetleg paradox átáramlás változások nem valódi reakciók a szó fiziológiai értelmében, hanem

minden bizonnyal passzív folyamatok, a környezetben levő ép erek reakcióinak következményei. (Az ép erek összehúzódása a daganat ereibe préselheti a vért, a kóros erek „látszat-tágulatát” idézve elő. Az ép erek tágulása miatt — a „steal-mechanizmus” révén — a kóros erek kiürülhetnek, s azt a látszatot kelthetik, hogy összehúzódtak.)

Megfigyeléseink tökéletes összhangban vannak *Ginsbourg* és *mtsai* (1973) enzim-hisztokémiai vizsgálataival, amelyekben igazolták, hogy az agydaganatok ereinek fala fokozottan permeabilis. Ez vezet minden bizonnyal a daganatok környékén, sőt tőlük távol, az idegszövet oedemájának kialakulásához (amint láttuk, az „ép félteke” ereinek szerkezete sem teljesen ép). A daganatok szerkezete magyarázza a dysoriás jelenségeket, amelyek előbb-utóbb az „ép félteke” barrière-funkcióit is megváltoztatják.

Összefoglalás

Az agydaganatok ereinek falszerkezete mindenkor különbözik az ép erekétől.

1. regressív,
2. proliferatív elváltozások figyelhetők meg bennük,
3. és igen gyakran az előző két folyamat egyidejűleg is.

A meningeomákra jellemző az erek fibrosus átalakulása, a muscularis elemek háttérbe szorulásával. A relatíve jóindulatú gliomákban is a regressio a legfeltűnőbb (a fal fibrosus átalakulása, zsírnemű anyagok lerakódása, méz in-crustatio és következményes intima proliferatio). A malignus tumorokban előtérben áll az új erek képződése, az endothelproliferatio (a lumen emiatt excentrikus), a glomerulus képződés. Az új erekről többnyire nem dönthető el, hogy artériák-e, vagy vénák. A glomerulusokban gyakori a thrombus kialakulása. Az érfal pusztulása következtében sejtek és plazma áramlik ki a daganat- és az agyszövetbe. A metastatikus daganatok ereinek proliferációs készsége ugyancsak fokozott. Az újonnan képződött tumor-erek falában hiányzik a jellegzetes hármastagozódás: intima — media — adventitia. Helyettük több rétegben endothel sejteket, ezeket övező vékony reticularis hálót lehet megfigyelni. Gyakori az aneurysma-szerű értágulat és thrombus-képződés, ami az erek vulnerabilitását és „csökkent értékét” jelenti. Mind a regressív, mind a proliferatív elváltozások arra utalnak, hogy a daganatok erei — in vivo — nem képesek aktív reakcióra.

IRODALOM. 1. *Brock, M., A. A. Hadjidimos, K. Schürmann, M. Ellger, and F. Fischer*: Regional cerebral blood flow in cases of brain tumor. in: Cerebral blood flow (Ed: Brock, M., C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 169—171. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 2. *Brock, M., A. Hadjidimos, J. O. Derüaz and K. Schürmann*: Regional cerebral blood flow and vascular reactivity in cases of brain tumor. Proc. of 4th internat. Symp. on regulation of CBF. (Ed.: R. W. Ross Russel) London, 1971. p.: 281, 284. — 3. *Cronquist, S. and N. Lundberg*: Regional cerebral blood flow in intracranial tumors with special regard to cases with intracranial hypertension. Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, XV: A (1968). — 4. *Endes, P., S. Gomba and I. Dévényi*: Specific staining and exact quantitative evaluation of the granulation in the juxtaglomerulare cells. Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 17, 47 (1969). — 5. *Espagno, J. and Y. Lazorthes*: Cerebral blood flow in brain tumors. Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, XV: C (1969). — 6. *Feindel, W., Y. L. Yamamoto and C. P. Hodge*: Transit time and microflow measured by fluorescein angiography and radioisotopes in brain tumor with red veins. in: Cerebral blood flow (Ed: Brock, M., C. Fieschi D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 187—189. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 7. *Ginsbourg, M., J. F. Foncin et J. Le Beau*: Les anomalies vasculaires des tumeurs cérébrales. Revue Neurol. 129, 275 (1973). — 8. *Hadjidimos, A. A., M. Brock, J. P. Haas, H. Dietz, R. Wolf, M. Ellger, F. Fischer and K. Schürmann*: Correlation between rCBF, angiography, EEG and scanning in brain tumors. in: Cerebral blood flow (Ed: Brock, M., C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 190—193. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 9. *Hilal S. K.*: The regional circulation in brain tumors. Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, XV: D,

(1968). — 10. *Kennady J. C.*: Iconoscope assessment of meningiomas, gliomas and metastatic brain tumors. in: Cerebral vascular blood flow (Ed: M. Brock, C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 194—197. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 11. *Langfitt, T. W., J. D. Weinstein, N. F. Kassell and H. M. Shapiro*: Cerebrovascular dilatation and compression in intracranial hypertension. in: Cerebral blood flow (Ed: Brock, M., C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 177—178. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 12. *Nyström, S.*: Pathological changes in blood vessels of human glioblastoma multiforme. *Acta Path. et Microbiol. Scand. Suppl. 137, Vol. 49*, (1960). — 13. *Oeconomos, D., B. Kosmaoglou, and A. Prossalentis*: rCBF studies in intracranial tumors. in: Cerebral blood flow (Ed.: Brock, M., C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, K. Schürmann) p. 172—175. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York, 1969. — 14. *Pálvölgyi, R.*: Regional cerebral blood flow in tumour patients. *Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102*, XV: B (1968). — 15. *Torack, R. M.*: Ultrastructure of capillary reaction to brain tumors. *Arch. Neurol.* 5, 416 (1961). — 16. *Wright, L. R.*: Neovascularization in experimental gliomas. *J. Neuropath. Exp. Neurology*, 22, 435 (1963). — 17. *Wüllenweber, R.*: „Intracerebral steal“, in man re-corded by a heat clearance technique. *Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102*, XIII: C (1968).

Д-р Пал Шорсеги, д-р Ласло Молнар, д-р Каталин Модис —
О структуре сосудов мозговых опухолей

Структура стенок сосудов мозговых опухолей всегда отличается от нормальных сосудов.

В них могут наблюдаться:

1. регрессивные изменения,
2. пролиферативные нарушения,
3. и весьма часто могут иметь место два первых нарушения одновременно.

Характерной картиной менингеомы служит фиброзное преобразование сосудов с отходом на задний план мышечных элементов. При относительно доброкачественных глиомах наиболее выраженной является регрессия (фиброзное преобразование стенки-отложение жировых веществ, известковая инкрустация и последственная пролиферация интимы). При злокачественных опухолях на передний план выходит образование новых сосудов, пролиферация эндотелия (вследствие чего просвет становится эксцентричным), образование гломерулы. О новых сосудах в большинстве случаев невозможно решить, что это артерии или вены. В гломерулах часто образуются тромбы. Вследствие гибели сосудистой стенки в опухолевую и мозговую ткань попадают клетки и плазма. Также повышается пролиферативная способность сосудов метастатических опухолей. Во вновь образовавшихся стенках опухолевых сосудов недостает характерного расчленения: интима — медиа — адвентиция. Вместо них наблюдается многослойность эндотелиальных клеток, вокруг которых можно обнаружить тонкую ретикулярную сетчатку. Часто наблюдаются аневризм-подобное сосудистое расширение и образование тромбов, что в свою очередь означает вальнерабильность и „сниженную ценность“ сосудов. Как регрессивные, так и пролиферативные изменения указывают на то, что опухолевые сосуды в жизненных условиях не способны к активной реакции.

P. Sorszegi, L. Molnár und Katalin Módis: *Über den Gefäßaufbau der Hirntumoren*

Der Aufbau der Gefäßwände der Hirntumoren unterscheidet sich immer von dem der gesunden Gefäße. Es sind in ihnen teils regressive, teils proliferative Veränderungen zu beobachten, und sehr oft sind beide Prozesse gleichzeitig vorhanden.

Charakteristisch für die Gefäße der Meningeome ist die fibröse Umwandlung mit Abnahme der muskulären Elemente. Auch in den relativ gutartigen Gliomen fällt am meisten die regressive Veränderung auf (fibröse Umwandlung der Wand, Einlagerung fettartiger Stoffe, Kalkinkrustation und konsekutive Intimaproliferation). In malignen Tumoren steht die Gefäßneubildung mit Endothelproliferation im Vordergrund (daher exzentrisches Lumen), d. i. die Glomerusbildung. Meist ist bei den neuen Gefäßen nicht zu entscheiden, ob sie Arterien oder Venen sind. In den Glomeruli bilden sich oft Thromben. Zellige Elemente und Plasma treten in das Tumor- und Hirngewebe aus. Die Proliferationsbereitschaft der Gefäße von metastatischen Tumoren ist ebenfalls gesteigert. In den Wänden der neugebildeten Tumorgefäße fehlt die Gliederung in Intima, Media und Adventitia; statt deren können mehrere Schichten von Endothel, umgeben von einem dünnen retikulären Netz, vorhanden sein. Häufig sind aneurysmaartige Erweiterungen und Thrombusbildung. Sowohl die regressiven als auch die proliferativen Veränderungen weisen darauf hin, dass die Tumorgefäße aktiver Reaktionen nicht fähig sind.

ÜLÉSJEYZŐKÖNYV

**A Magyar EEG Társaság XX. tudományos ülésének
programja
Esztergom 1976. X. 7—9.**

	Csütörtök 7.	Péntek 8.		Szombat 9.
8.30		Szabad előadások (klinikai és experimentális elektrofiziológia) (21—33)		Szabad előadások (klinikai EEG vizsgálatok) (56—73)
10.00	Megnyitó			
10.30	Számítástechnikai módszerek az elektrophysiológiában és a klinikai electroencephalographiában (1—8)			
11.30		Közgyűlés		
13.00	Ebéd	Ebéd		
14.30	Számítástechnikai módszerek (folytatás) (9—20)	A mozgásszervezés elektrofiziológiai jelenségei (referátum)		
15.10		A. Szekció Mozgásszervezés (35—42) Szabad előadások (43—45)	B. Szekció Szabad előadások (Tudatzavar, alvás) (46—55)	
20.00	Állófogadás	Társasvacsora		

1976. október 6.

10.00 *Megnyitó*

10.30 Számítástechnikai módszerek az elektrofiziológiában és a klinikai elektroencephalográfiában.

1. *Karmos György*: POTE Élettani Intézet, Pécs. Számítástechnikai módszerek az elektrofiziológiában és a klinikai elektroencephalográfiában (referátum).
2. *Obál Ferenc*: Élettani Intézet, Szeged. Próbálkozások és eredményeink az agyi elektromos jelek elemzésében (koreferátum).

3. *Benedek György, Obál F. jr., Szekeres L., Szerényi L., Obál Ferenc*: SZOTE Élettani Intézet, SZOTE Számítóközpont, Szeged. Az EEG-synchronisatio vizsgálata számítógéppel.
4. *Tarjányi János, Benedek Gy., Szekeres L., Obál F. jr., Fényes Gy., Obál F.*: SZOTE Élettani Intézet és II. Sebészeti Klinika, Szeged. Féloldali cerebrovascularis folyamatok EEG elváltozásainak számítógépes elemzése.
5. *Obál Ferenc jr., Benedek Gy., Szekeres L., Such Gy.*: SZOTE Élettani Intézet, Szeged. A kiváltott potenciálok számítógépes értékelésével nyert eredményeink.
6. *Szekeres László, Lenkehelyi I., Obál F. jr., Benedek Gy., Obál F.*: SZOTE Élettani Intézet, SZOTE Számítóközpont, Szeged. Kiváltott potenciálok számítógépes értékelésének módszere.
7. *Ivanyos Lajos, Tomka I., Tóth J., Bodó M.*: KKVMF Számítástechnikai Tanszék és OITI, Budapest. A cerebralis elektromos tevékenység frekvencia spektrumának különböző típusú ritmicitás sajátosságai az alvásébredlét változásai kapcsán.
8. *Török Attila*: SZOTE Orvosi Biológiai Intézet, Szeged. Korreláció- és átviteli mátrix alkalmazása az elemi inger-válasz kapcsolat vizsgálatában.

13.00 *Ebéd*

14.30 Számítástechnika (folytatás).

9. *Jani Péter, Nagy A., Balogh G.*: Magyar Optikai Művek és OITI, Budapest. Kísérlet az EEG jelek koherens optikai módszerrel történő spektrumanalízisére.
10. *Vörös Mária, Végső L., Tomka I., Sarkadi Á.*: Számítástechnikai Koordinációs Intézet, OITI és Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest. A Fourier-spektrum probléma-függő értékelése.
11. *Végső László, Vörös M., Sarkadi Á.*: Számítástechnikai Koordinációs Intézet, és Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest. Bioelektromos jelek kiértékelésére használható módszerek és alkalmazhatóságuk.
12. *Sarkadi Ádám, Vörös M., Végső L.*: Kőbányai Gyógyszerárugyár és Számítástechnikai Koordinációs Intézet, Budapest. Az EEG számítógépes analíziséből, értékeléséből és osztályozásából levonható fiziológiai következtetések.
13. *Marosfi Sándor, Ungvári G., Pethő B., Karczag I., Tóth L. és Bori T.*: Semmelweis OTE Pszichiatriai Klinika és Elektronikus Mérőkészülékek Gyára, Budapest. Visualis, auto- és crosscorrelációs elemzések schizophrén betegek relaxációs elektroshock kezelésének különböző szakaszaiban I.
14. *Ungvári Gábor, Marosfi S., Pethő B., Karczag I., Tóth L. és Bori T.*: Semmelweis OTE Pszichiatriai Klinika és Elektronikus Mérőkészülékek Gyára, Budapest. Visualis, auto- és crosscorrelációs elemzések schizophrén betegek relaxációs elektroshock kezelésének különböző szakaszaiban II.
15. *Bodó György*: Magyar Néphadsereg Központi Kórháza, Budapest. Electrostagmogramok számítástechnikai értékelése.
16. *Varga Márton, Pál L., Rajna P., Halász P.*: Semmelweis OTE Számítástechnikai Csoport, Pszichiatriai Klinika, Budapest. A polygraphiás EEG analysatum-integrátum és az alvásmintázat összefüggésének vizsgálata.
17. *Somogyi István, Járdánházy T.*: SZOTE Ideg- és Elmeclinika, Szeged. I. 200 mg iv. Inactin agyi elektromos tevékenységre gyakorolt hatásának teljesítménysűrűség-spektrum- és correlatioanalysise „control” patienszen.
18. *Tóth János, Ivanyos L., Molnár E., Illyés S.*: KKVMF Számítástechnikai Tanszék, Budapest. A motoros egységpotenciálok számítógépes átlagolása.
19. *Molnár Ervin, Ivanyos L., Tóth J., Illyés S.*: KKVMF Számítástechnikai Tanszék, Budapest. Az elektromyografiás interferencia görbe számítógépes elemzése.
20. *Dura Gyula, Dési I., Farkas I., Szlobodnyik J.*: Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest. Az elektromyogramok célgépes feldolgozása és jelentősége a toxikológiai állatkísérletekben.

8.30 Szabad előadások (klinikai és experimentalis elektrofiziológia).

21. *J. Kugler*: München. Elektro-klinische Klassifikation von Hypo-Analgetica (Narkosen).
22. *L. Cigánék*: Bratislava. Visual evoked potentials and the mechanisms of the centrencephalic epileptic discharge.
23. *Ádám György, Hadházy A.*: ELTE Összehasonlító Élettani Tanszék, Budapest. Humán interoceptív folyamatok elektrofiziológiai elemzése.
24. *Ángyán Lajos*: POTE Élettani Intézet, Pécs. Thalamus-ingerléssel kiváltott mozgások neurocorticalis kísérőjelenségeinek vizsgálata macskán.
25. *Czopf József, Karmos Gy., Csáki P., Kellényi L.*: POTE Élettani Intézet, Pécs. Kiváltott potenciál-komponensek dinamikus változásainak elemzése.
26. *Martin János, Nagypál T.*: OMI, OITI, Budapest. Hangingerrel kiváltott vertex válasz detektálása és elemzése a gyakorlatban.
27. *Nagypál Tibor, Martin J.*: OITI, OMI, Budapest. Kiváltott potenciálok felismerése.
28. *Tomka Imre, Bodó M., Sipos K.*: OITI és MTA Psychológiai Intézet, Budapest. A pathológiás circadian változások és a cerebralis elektromos tevékenység néhány összefüggése.
29. *Sipos Kornél, Tomka I., Bodó M.*: MTA Psychológiai Intézet és OITI, Budapest. Az autogén training hatása az agyi elektromos tevékenységre.
30. *Bodó Mihály, Aczél J.*: OITI, Budapest. Az izolált hemisphaerium néhány elektrográfias sajátossága.
31. *Nikolits Ilona, Tomka I.*: OITI, Budapest. Epilepsiás aktivitás hatása a circadian ritmusra állatkísérletekben.
32. *Nagy Aladár, Nagypál T., Bodó M.*: OITI, Budapest. Paroxysmalis elektromos jelek vizsgálata szummációs módszerrel.
33. *Szirmai Imre, Czopf J., Karmos Gy., Molnár M.*: POTE Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Terjedő epilepsiás görespotenciálok analízise.
34. *Boldizsár Ferenc, Szirmai I., Kellényi L.*: POTE Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Az agyi anyagcsere és az EEG rendeződése generalizált görcs után.

11.30 Közgyűlés

13.00 Ebéd

- 14.30 35. *Tóth Szabolcs*: OITI, Budapest. A mozgásszervezés elektrofiziológiai jelenségei (referátum).

15.10 A. S z e k c i ó

(Mozgásszervezés)

36. *Sólyom András*: OITI, Budapest. Spinális folyamatok reflex vizsgálata.
37. *Illyés Sándor*: Gyógy pedagógiai Tanárképző Főiskola, Budapest. A motoneuron kisülési frekvenciájának és rekrutálódási rendjének elektromyográfiái vizsgálata embernél az akaratlagos mozgás szerveződésének folyamatában.
38. *Buzsáki György, Grastyán E., Kellényi L., Czopf J., Molnár P., Lénárd L.*: POTE Élettani Intézet, Pécs. Miért elfogadhatatlan a hippocampalis theta ritmus „akaratlagos mozgás” hipotézise.
39. *Gloviczki Zoltán, Zseni A., Szilágyi A.*: Semmelweis OTE, Pszichiátriai Klinika, Budapest. Charcot—Marie—Tooth család elektroklínikai elemzése.
40. *Czopf József, Karmos Gy.*: POTE Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Peripheriás idegvezetési sebesség sclerosis multiplexes betegeken.
41. *Czopf József, Karmos Gy., Péntek A.*: POTE Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Delay line technika egyszerű formája az elektromyográfiában.
42. *Remenár László, Hajdu M.*: OITI, Budapest. A Hummelsheim műtét elektrofiziológiai vonatkozásai.
43. *Brasch András, Márkus A.*: Semmelweis OTE Neurológiai Klinika, Budapest. A szem alkalmazkodási reflex-spasmusának organikus esete.

(Szabadelőadások)

44. *Nagy Júlia, Decsi L.*: POTE Gyógyszertani Intézet, Pécs. Állatkísérletes vizsgálatok akut Seduxen-intoxikáció kezelésére.
45. *Farkas Ildikó, Dési I., Dura Gy., Strohmajer A.*: OKI, Budapest. Lokális és szisztémás DDVP expozíció hatása a kísérleti állatok EEG-jére.
46. *Járdánházy Tamás, Huszák I., Durkó I., Kovács L.*: Ideg- Elmeclinika és Agykutató Intézet, Szeged. Kriptopyrrol és oxydatiós termékeinek biofizikai hatása a *Helix pomatia* izolált suboesophagealis ganglion-sejtjeinek aktivitására.

15.10 B. Szekció

Szabadelőadások. (Tudatzavar, alvás).

47. *Orosz Éva, Tomka I., Súlyom A.*: OITI, Budapest. Coma és agyi elektromos tevékenység.
48. *Czopf József, Hegedűs K., Szirmai I., Karmos Gy.*: Ideg- és Elmeclinika, Pécs. Hypnoid tudatzavarok és kiváltott válasz változások.
49. *Győri László, Hazafi Klára, Gofman Ljubov*: Magyar Néphadsereg 3. sz. Kórháza, Pécsi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinika. Uremiás betegek agyi elektromos tevékenységének változása chronicus haemodialysis során és vesetransplantatiót követően.
50. *Simonyi János, Szalay M.*: Újpesti Kórház, Ideg osztály, Budapest. Az agyi bioelektromos aktivitás alakulása szendergő therápiával kezelt neurotikus betegekben.
51. *Zsadányi Otto, Balogh Á.*: Megyei Tanács Kórház, Ideg-elmeosztály, Debrecen. Spontán és gyógyszeres alvás EEG vizsgálata psychózisokban.
52. *Bujna Anna, Leel-Össy L., Kis K.*: Kórház, Idegosztály, Esztergom. A Somnifer nevű készülék vizsgálata.
53. *T. S. Geladze, S. Marosfi, M. D. Virszaladze, O. S. Toidze, N. S. Lajtadze, T. Pakszasvili*: GSzSzK Eü. Min. Klinikai és Kísérleti Neurológiai Intézete és Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika, Az ébredés disszociált zavarainak elektrofiziológiai és pszichológiai párhuzamai.
54. *Balogh Attila, Rajna P., Kundra O., Varga M., Halász P.*: Semmelweis OTE, Pszichiátriai Klinika, Budapest. Psychostimulans (Sydnocarb) hatása az alvásmintázatra.
55. *Hajdu Bálint, Rajna P., Halász P.*: EMG, Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika, Budapest. Szélessávú frekvencia analízátor-integrátor alkalmazása az alvásfolyamat EEG vizsgálatára.
56. *Rajna Péter, Pál I., Czenner Zs., L'anné Gy., Marián É.*: Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika, Budapest. További adatok egyes polygrafiás paraméterek viselkedésére az alvásfolyamatban.
57. *Kundra Olga, Rajna P., Balogh A., Pál I., Halász P.*: Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika, Budapest. Az ébredési reakció alvásban.

1976. október 8.

8.30 Szabadelőadások. (Klinikai EEG vizsgálatok.)

58. *Berecz György*: Megyei Kórház, Ideg-elmeosztály, Debrecen. Differentiál-diagnostikai megfigyelések cerebro-vascularis betegek EEG vizsgálatával.
59. *Leel-Össy Lóránt*: Kórház Idegosztály, Esztergom. Tapasztalataink cerebro-vascularis laesiók EEG vizsgálatával kapcsolatban.
60. *Frey Zsuzsanna*: Orvostovábbképző Intézet, Budapest. Intermittáló verte-brobasilaris keringési insufficiencia komplex klinikai és EEG képpel.
61. *Boldizsár Ferenc, Czopf J., Szirmai I.*: POTE, Ideg- és elmeclinika, Pécs. A carotis tesztek jelentősége a carotis keringési zavarok EEG diagnosztikájában.
62. *Kékesi Ferenc, Vönöczky K.*: Városi Tanács Kórház, Ideg-elmeosztály, Sopron. Az intermittált cerebraalis keringési elégtelenség műtéti kezelésének EEG-ellenőrzése.
63. *Walsa Róbert*: Magyar Néphadsereg Eü. Szolgálat. Cerebrovascularis kataszt-rófák EEG dinamikája és differenciáldiagnosztikája.

64. *Guseo András, Szirmai I., Borsics K.*: POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Az agy mikrocirkulatio vizsgálata terjedő göresök alatt szövettani módszerrel.
65. *T. S. Geladze, M. D. Virszaladze, S. Marosfi, O. T. Toidze, N. S. Lajtadze*: GSzSzk Eü. Min. Klinikai és Kísérleti Neurológiai Intézete és Semmelweis OTE Psychiátriai Klinika. Elektroencephalographiás és echoelektroencephalographiás korrelációk supratentorialis tumoroknál.
66. *Papp Erzsébet, Czopf J.*: POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Pseudotumor és EEG.
67. *Geréby György*: OIE, Budapest. A herpes simplex encephalitis EEG-tünetei.
68. *Ostorharies-Horváth György, Haffner Zs.*: Megyei Kórház, Győr. Basilaris impressio EEG vonatkozásai.
69. *Bötskey Ottó, Papp V., Cholnoky P., Gagyí D.*: Megyei Kórház, Szombathely. Nagysúlyal született gyermekek EEG utóvizsgálata és összehasonlítása kontrollesoporttal.
70. *Marosfi Sándor, Ungvári G., Pethő B.*: Semmelweis OTE Psychiátriai Klinika, Budapest. Újabb adatok hebephren és cycloid (schizoaffektív) psychotikus betegek, valamint elsőfokú rokonaik EEG-vizsgálataiban. (EEG-genetikai tanulmány.)
71. *Czenner Zsuzsa, Tringer L.*: Semmelweis OTE, II. Belgyógyászati Klinika, Psychiátriai Klinika, Budapest. Neurotikus betegek szorongásának polygraphiás elemzése.
72. *O. S. Toidze*: GSzSzk Eü. Min. Klinikai és Kísérleti Neurológiai Intézete. 75—110 évesek alvásának elektroencephalographiás jellemzői.
73. *V. M. Gabasvili, S. Marosfi, M. D. Virszaladze, R. R. Sakarisvili*: GSzSzk Eü. Min. Klinikai és Kísérleti Neurológiai Intézete és Semmelweis OTE Psychiátriai Klinika, Reflexes sino-aortalis paroxysmusok polygraphiás elektrofiziológiai vizsgálata.
74. *Kárpáti Miklós, Kóta I., Környey E., Geréby Gy.*: OIE, Budapest. Echoencephalographiás tapasztalatok, relaxatiós ES kezelésnél.
75. *Szák János*: IX. ker. Tanács Merényi Gusztáv Kórház Rendelőintézet, Budapest. Alacsony légnyomás alatt keletkezett subarachnoidealis vérzés longitudinális EEG vizsgálata.
76. *Molnár Márk, Szirmai I., Guseo A.*: POTE, Ideg- és Elmeklinika, Pécs. Akineticus mutismus elemzése EEG-s szempontból kétoldali symmetricus thalamus lágyulást követően.

QUARELIN® tableta

Spasmoanalgeticum

Az összetett hatóanyagú Quarelin tableta egyesíti a fájdalomcsillapító és hőcsökkentő novamidazophenum, a központi izgató és értónizáló coffeinum és az ezek görcsét oldó drotaverinum hydrochloricum előnyös hatásait.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 40 mg drotaverinum hydrochloricum, 60 mg coffeinum és 400 mg novamidazophenum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Fejfájás, elsősorban migraines roham. Hatásosnak bizonyult elsősorban az érgörcsből eredő — a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető — igen heves fejfájás és egyéb eredetű fejfájások megszüntetésére is.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1/2–1 tableta.

MELLÉKHATÁS: Mellékhatásként amidazophenum származékokra érzékeny betegeknél előfordulhat allergiás reakció.

FIGYELMEZTETÉS: Tartós adásakor — különösen az idősebbek esetében — a fehérvérsejtszám időnként ellenőrizendő.

CSOMAGOLÁS: 10 db tableta ára: 7,50 Ft.

MEGJEGYZÉS: ✕ Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján az illetékes orvos szabadon rendelheti.

Lejáratí idő: 3 év.



CHINOIN BUDAPEST

EUNOCTIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 10 mg nitrozepam.-ot tartalmaz.

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

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-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 organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin 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.