

305 7071

ISSN 0019-1442

VII

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXI. ÉVFOLYAM  
337 — 384. OLDAL



BUDAPEST, 1978. AUGUSZTUS

g

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környei István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

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

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

## TARTALOMJEGYZÉK

<i>Kerényi László dr., Koltai Mária dr. és Pálffy György dr.:</i> Az IgG/Albumin index meghatározása kontroll és sclerosis multiplexes beteganyagban .. ..	337
<i>Claussen, C., dr. Lohkamp, F. dr., Vargha Gy. dr.:</i> Neuropediatria megbetegedések diagnosztikája whole body komputer tomográfias készülékkel .. ..	344
<i>Gloviczki Zoltán dr., Káli András dr., Urai László dr.:</i> Újabb adatok vállövi neurovascularis kompressziós szindrómában .. ..	354
<i>Kómár József dr., Szegvári Mária dr., Gloviczki Zoltán dr., Szántó Árpád dr.</i> Nervus medianus átmetszés komplett paresis kialakulása nélkül: Martin—Gruber anastomosis .. ..	362
<i>Bencze György dr., Dombay Margit dr., Ormos Gábor dr., Kilián Katalin dr.:</i> Polyneuropathia systemás lupus erythematosus (SLE) betegségben .. ..	366
<i>Saál Mária dr. és Heiner Lajos dr.:</i> Diaminobenzidin reakció izomszöveti vizsgálatokban .. ..	372
<i>Gloviczki Zoltán dr.:</i> A szenzoros rostok vezetési sebességének meghatározása carpalis alagút szindrómában .. ..	374
<i>Ungvári Gábor dr. és Pethő Bertalan dr.:</i> A neuroleptikum okozta stupor klinikuma és differenciáldiagnózisa .. ..	380

## I N H A L T

<i>L. Kerényi, Maria Koltai und Gy. Pálffy:</i> Bestimmung des IgG/Albumin-Indexes bei einem Kontrollgut und der multiplen Sklerose .. ..	337
<i>C. Claussen, F. Lohkamp und Gy. Vargha:</i> Die Whole Body Computer Tomographie in der neuropädiatrischen Diagnostik .. ..	344
<i>Z. Gloviczki, A. Káli und L. Urai:</i> Neuere Daten bezüglich des neurovaskulären Kompressionssyndroms des Schultergürtels .. ..	354
<i>J. Kómár, Maria Szegvári Z. Gloviczki und A. Szántó:</i> Durchtrennung des N. medianus ohne komplette Parese: Martin—Grubersche Anastomose .. ..	362
<i>Gy. Bencze, Margit Dombay, G. Ormos und K. Kilián:</i> Polyneuropathie bei systematischem Lupus erythematosus .. ..	366
<i>Mária Saál und L. Heiner:</i> Diaminobenzidinreaktion in der histologischen Untersuchung der Muskeln .. ..	372
<i>Z. Gloviczki:</i> Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit der sensorischen Fasern im Carpal-Tunnelsyndrom .. ..	374
<i>G. Ungvári und B. Pethő:</i> Klinik und Differentialdiagnose des durch Neuroleptika verursachten Stupors .. ..	380

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Elfizetési díj egész évre: 216,— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b. alatti boltjában

Példányonkenti eladási ár: 18,— Ft

**Index: 25 392**

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeclinikája  
(igazgató: Pálffy György dr. egyetemi tanár) közleménye

## Az IgG/Albumin index meghatározása kontroll és sclerosis multiplexes beteganyagon

KERÉNYI LÁSZLÓ dr., KOLTAI MÁRIA dr. és PÁLFFY GYÖRGY dr.

Az immundiffúziós módszerek elterjedésével a liquor cerebrospinalis IgG tartalmának meghatározása a neuroimmunológiai laboratóriumok mindennapi gyakorlatává vált. Az adatokat egyrészt kontroll beteganyagon mért értékekhez, másrészt a vizsgált liquor összfehérje vagy albumin tartalmához viszonyítjuk. Ily módon ugyan az esetek nagyobb hányadában elkülöníthetők a patológiás és normális IgG koncentrációk, mégis gyakori patológiás viszonyok között a normális IgG koncentráció. Ez a tény a kutatókat arra ösztönözte, hogy egy olyan viszonyítási alapot keressenek, amelyek az IgG koncentráció kóros tartományát megbízhatóbban jelzi, mint a korábban használt liquor IgG/összfehérje, vagy az IgG/albumin hányados. *Delpech és Lichtblau* [5] voltak az elsők, akik összefüggést találtak a liquor és a szérum IgG és albumin koncentrációja között. *Garrot és Laurell* [9] ugyanezt a négy adatot grafikus ábrázolásmódban egymáshoz másképpen viszonyítva még határozottabbnak találta az összefüggést. *Link és Tibbling* [19] a grafikus interpretálás helyett arányszámot képezett szintén a négy adatból és azt IgG/albumin indexnek nevezte el.

Az IgG/albumin index kiszámításához tehát a liquor és a szérum IgG és albumin tartalmának szimultán meghatározása szükséges. *Delpech és Lichtblau* [5] e célra immunelektroforezises és immundiffúziós módszert használt, mások (*Link és Tibbling* [19], *Olsson és Petterson* [23]) pedig elektroimmundiffúziót. Laboratóriumunkban az IgG és albumin koncentrációt radiális immundiffúzióval mérjük. A módszer nagy előnye szemben az előzőkkel az, hogy készüléket nem igényel, a liquort koncentrálni sem kell, ezért bárhol bevezethető. Jelen munkánkban ismertetjük a meghatározások kivitelezését és beszámolunk eredményeinkről kontroll és sclerosis multiplexes beteganyagon.

### Anyag és módszer

A kontroll index-értékek meghatározásához 50 olyan beteg szérumát és liquorát használtuk fel, akiknek organikus idegrendszeri kórjelük nem volt. Klinikánk SM-es anyagából szintén 50 esetet vizsgáltunk, a *Bauer-féle* kritériumok [1] alapján valamennyi „határozott” SM-nek minősült. Ezek közül 47 esetben kimutattuk agarelektroforézissel (*Kerényi, Hegedüs és Pálffy* [13]) a biztos, 3 esetben pedig a kérdéses oligoklonális gammopathiát.

A liquor és szérum mintákat a betegektől mindig ugyanazon a napon vettül le. A feldolgozást aznap, vagy másnap kezdtük el, utóbbi esetben  $-10^{\circ}\text{C}$ -on tároltuk az anyagokat. A szérumokból 200-szoros hígításokat készítettünk fiziológiás sóoldattal, így az összfehérje tartalmuk nagyságrendben egyezett a liquorokéval, és ugyanazon a lemezen, ugyanazon standard oldatokkal összehasonlítva vizsgálhattuk a szérum és a liquor mintákat. Az 50 mg%-nál nagyobb összfehérjetartalmú liquorokat szintén hígítottuk, hogy valamennyi minta 50 mg%-nál kevesebb fehérjét tartalmazzon.

Az IgG meghatározása *Mancini és mtsai* [21] szerint a már korábban részletesen leírt módon történt (*Kerényi, Nádor és Pálffy* [14]). Kiegészítésül annyit teszünk hozzá, hogy időközben a HUMÁN Intézet is készít tisztított monovalens anti-IgG antiszérumot, amely csak az immunglobulin frakciót tartalmazza. A titere lényegesen nagyobb, mint a nem tisztított antiszérumnak, ezért egy lemezhez, amelyen 12–14 minta vizsgálható, mindössze 0,1 ml anti-IgG antiszérum (Gy. sz. T 20–1) szükséges.

\* Az EüM 3.03/I. sz. tárcaszintű kutatási főirányhoz kiemelten elfogadott kutatási témában végzett kutatómunka alapján (3-20-0303-2-P).

Ezt a 0,1 ml antiszérumot hígítjuk 0,9 ml fiziológiás sóoldattal, majd összekeverjük melegen a 8 ml pufferolt agaroldattal (továbbiak az idézett közleményben).

Az albumin meghatározását az IgG-vel azonos elven és módon végezzük. A különbség annyi, hogy tisztított anti-albumin antiszérum nem kapható. Ezért a 8 ml pufferolt agaroldathoz 1 ml antiszérumot (Gy. sz. 3B-421) keverünk. A diffúzió ideje 48 óra. A kialakuló precipitációs gyűrűk olyan élesek, hogy átmérőik már festés nélkül is, natívan megmérhetők.

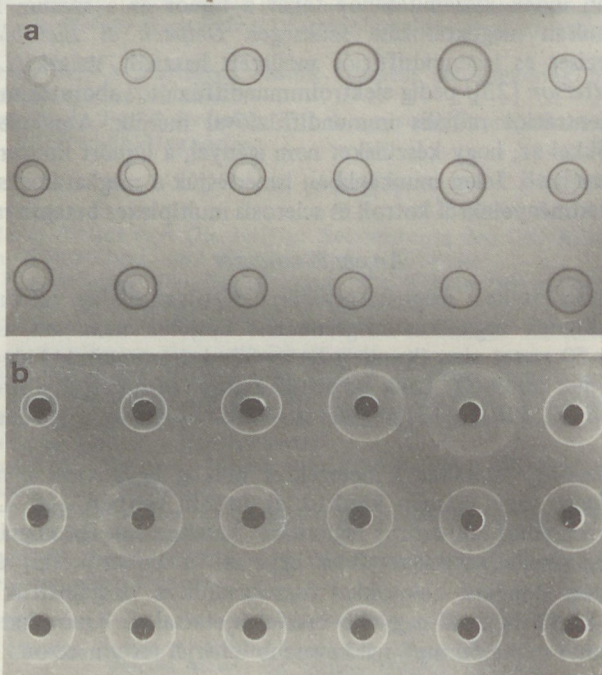
A kalibrációhoz Behring Standard Human Szérum-ot (Gy. sz.: 1003 D) használunk. Ezek általában 4–5000 mg% albumint és 1000–1200 mg% IgG-t tartalmaznak. 200-szoros hígításukból további feles hígítási sort készítünk, így előáll egy 4–5 tagból álló standard sor, amely mintegy 5–40 mg% albumint és 0,5–10 mg% IgG-t tartalmaz. A standard oldatok koncentrációiból, valamint a precipitátumok átmérőinek négyzetéből lineáris koordináta-rendszerben szerkesztjük meg a kalibrációs egyeneseket.

A fenti módon meghatározott liquor és szérum IgG és albumin koncentráció adatokból Link és Tibbling [19] szerint a következő képlet segítségével számítjuk ki az IgG/albumin indexet:

$$\frac{\text{liquor-IgG}}{\text{szérum-IgG}} : \frac{\text{liquor-albumin}}{\text{szérum-albumin}}$$

### Eredmények

Amidofeketével festett IgG, valamint festetlen albumin precipitátumokat mutatunk be az 1. a és b ábrán. Az első és a negyedik sorban a standard oldatokból, a többiben a liquor és hígított szérum mintákból képződött precipitátumok láthatók.



1. ábra. Az IgG (a) és az albumin (b) meghatározására szolgáló radiális immundiffúziós készítmények. Az IgG precipitátumok (a) festése amidofeketével történt, az albumin (b) festetlen

A kontroll és SM-es beteganyagokon mért IgG/albumin indexeket az 1. táblázatban foglaltuk össze.

## Kontroll és „határozott” SM-es beteganyag IgG/albumin indexei

	kontroll	„határozott” SM
Esetszám	50	50
Legkisebb mért index érték	0,25	0,75
Legnagyobb mért index érték	0,62	3,40
Közéérték (M)	0,45	1,52
Szórás (S. D.)	0,10	0,61
M ± S. D.	0,35–0,55 (36 eset)*	0,91–2,13 (36 eset)*
M ± 2 S. D.	0,25–0,65 (50 eset)*	0,30–2,74 (46 eset)*

\* A zárójelben közölt esetszámok értelmezése a „Megbeszélés”-ben.

## Megbeszélés

A liquorban gamma-globulint először *Hesslevik* [10] mutatott ki 1939-ben a klasszikus Tiselius-féle elektroforézissel. Ugyanezzel a módszerrel 1942-ben *Kabat és mtsai* [12] SM-ben emelkedettnek találták a gamma-globulin frakciót. Később immunprecipitációs módszerrel szintén *Kabat és mtsai* [11] megállapították, hogy ezért a gamma-globulin szaporulatért az IgG a felelős. Ezek a módszerek egyrészt technikai nehézségek miatt, másrészt, mivel kivitelezésükhöz sok liquor szükséges, nem terjedtek el a gyakorlatban. Ezután hosszú ideig a különféle hordozókon (szűrőpapír, agar, agaróz, cellulózacetát) készített elektroforetogramok denzitometriás értékelésekor adódó rel. %-os gamma-globulin koncentrációk alapján következtettek a liquor IgG tartalmára (*Link* [18]), ami jó megközelítő értéknek tartható annak alapján, hogy a liquor gamma-globulin frakcióját fiziológiás viszonyok között mintegy 90%-ban az IgG teszi ki. Patológiásan ez az arány lehet nagyobb is, kisebb is. DEAE-Sephadex oszlopon kromatográfiával is elválasztható liquorból az immunglobulin frakció (*Roboz-Einstein és mtsai* [7], *Molnár* [22]), az eluátum azonban  $\beta$ -trace fehérjével és transzferrinnel szennyezett (*Clausen és mtsai* [2]). A legspecifikusabb eredmények radiális immundiffúzióval és elektroimmundiffúzióval nyerhetők. Utóbbi két módszerrel a liquor IgG abszolút koncentrációját mintegy 4 mg%-ig tekintjük normálisnak számos irodalmi adat alapján (*Link és Müller* [17], *Delank* [4], *Kerényi, Nádor és Pálffy* [14], *Eickhoff és mtsai* [6]). A patológiás folyamatok felismeréséhez azonban nem elegendő önmagában az IgG koncentrációk ismerete, hiszen nyilvánvalóan nem mindegy, hogy pl. 4 mg% IgG 20, vagy 40 mg%-nyi, azaz mindkét esetben normális intervallumba eső fehérjetartalommal fordul-e elő.

Az IgG adatok értékelésénél egyrészt abból kell kiindulni, hogy az IgG a vérből kerül a liquorba, vagy az ép, vagy a károsodott vér-liquor gát, valamint az aktuális vér-IgG koncentráció által meghatározott arányban, másrészt abból, hogy SM-ben, valamint más központi idegrendszeri gyulladásoos betegségekből is, a liquor IgG egy része a központi idegrendszeren belül szintetizálódik (*Frick és Scheidel* [8]). Ha tehát emelkedett IgG szintet határozunk meg a liquorban, akkor háromféle patomechanizmus között kell dönteni:

1. bármilyen okból fellépő szérum IgG szaporulat 4 nap alatt áttevődik a liquorra az ép gáton keresztül, akkor is, ha cerebrális kórjel egyáltalában nincs,
2. minden olyan betegségben, amely a vér-liquor gát károsodásával jár együtt, a liquornál relatíve több IgG-t tartalmazó szérumfehérjék áramlanak a liquorba, ezért a liquor IgG szint is emelkedik,
3. függetlenül a szérum IgG tartalomtól és a vér-liquor gát permeabilitás változásától cerebrálisan lokalizált immunaktivitás következtében nő meg a liquor IgG koncentrációja.

Mivel éppen az intracerebrális IgG szintézis által okozott liquor IgG szaporulatnak van nagy jelentősége a neuroimmunológiai folyamatok felismerésében, sürgetővé vált elkülöní-

tésének igénye a központi idegrendszeren kívüli IgG szintézis, valamint a vér-liquor gát permeabilitás változása által okozott liquor IgG szaporulattól. További probléma, hogy nem ritka a háromféle patomechanizmus együttes előfordulása sem. Noha az autochton IgG jellemző elektroforézises morfológiája, az oligoklonalitás következtében agar, vagy agaróze hordozón a koncentrált liquorban (Lowenthal [20], Link [16]), sőt koncentráls nélkül is (Kerényi, Hegedüs és Pálffy [13]) jól demonstrálható, továbbá jelenléte, ha kisebb gyakorisággal is, az IgG precipitátum katódoldali szétválása által immun-elektroforézissel is feltűntethető (Link és Müller [17], Czece és Lajos [3]), mégis régi törekvés, hogy miként lehetne következtetni az intracerebrális IgG szintézisre az egyszerűbb IgG meghatározás alapján. Ennek érdekében az IgG koncentrációt először a liquor összfehérje (Yahr és mtsai [25]), majd az albumin tartalmához (Tourtelotte és mtsai [24]) viszonyították. Normálisan az IgG az összfehérjének mintegy 10%-a. Ha 15%-nál több, akkor csaknem bizonyos az intracerebrális IgG szintézis, de csak abban az esetben, ha ugyanakkor a vizsgált beteg szérumának IgG tartalma normális, azaz az összes fehérjének kb. 15%-a. 10 és 15%-os liquor-összfehérje/liquor-IgG arány között azonban mindhárom fentebb vázolt mechanizmus előfordulhat. Amennyiben a liquor IgG-t a liquor albumin tartalmához viszonyítjuk (Tourtelotte és mtsai [24]), a normális arány felső határa 22% (Eickhoff és mtsai [6]). E két viszonyítási mód segítségével SM-es beteganyagon mintegy 50–70%-ban mutattak ki emelkedett liquor IgG koncentrációkat (Yahr és mtsai [25], Tourtelotte és mtsai [24], Eickhoff és mtsai [6]).

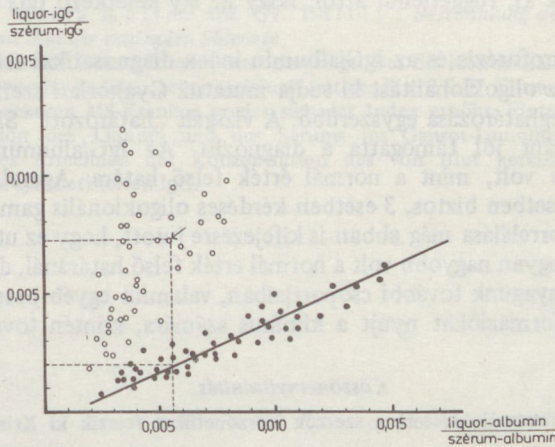
Delpech és Lichtblau [5] a liquor IgG és albumin koncentrációján kívül a szérum ugyanezen komponenseit is bevonták vizsgálataikba. Megállapították, hogy korreláció áll fenn a négy adat között. Eredményeiket grafikusán ábrázolták oly módon, hogy lineáris koordináta-rendszerben az ordinátára a liquor-IgG/liquor-albumin, az abszcisszára pedig a szérum-IgG/szérum-albumin hányadost vitték fel. Ganrot és Laurell [9] annyiban módosították az eljárást, hogy az ordinátán a liquor-IgG/szérum-IgG, az abszcisszán pedig a liquor-albumin/szérum-albumin hányadost ábrázolták. Így még határozottabban kitűnt az az összefüggés, hogy fiziológiás viszonyok között a pontok egy egyenes mentén helyezkednek el; ha azonban a liquorok intracerebrálisan szintetizált IgG-t is tartalmaznak, akkor a pontok az egyenes feletti mezőben szóródnak szét. Link és Tibbling [19] a Ganrot és Laurell-féle [9] rendszerben ábrázolt pontok koordinátáiból, tehát a liquor-IgG/szérum-IgG és a liquor-albumin/szérum-albumin hányadosokból egy újabb hányadost képeztek, és ezt IgG/albumin indexnek nevezték el. Azt találták, hogy normálisan az index középértéke 0,46, ezzel szemben az SM-es betegek döntő többségében a normálisnál nagyobb volt az IgG/albumin index értéke.

Laboratóriumunkban a szérum és liquor IgG és albumin koncentrációját radiális immundiffúzióval határozzuk meg szemben a fent idézett szerzőkkel [9, 19, 23], akik a Laurell által [15] kidolgozott elektroimmunodiffúziós módszert alkalmazták. Az 50 kontroll és 50 „határozott” SM-es csoportban mért index értékeket az I. táblázatban foglaltuk össze. Az indexek kiszámítására szolgáló liquor-IgG/szérum-IgG és a liquor-albumin/szérum-albumin hányadosokat a Ganrot és Laurell [9] által megadott koordináta-rendszerben ábrázoltuk (2. ábra). Látható, hogy a kontroll és SM-es pontok jellegzetes eloszlása radiális immundiffúzióval is teljes mértékben reprodukálható.

A kontroll csoportunkban meghatározott indexek középértéke (ld. I. táblázat) gyakorlatilag megegyezik Link és Tibbling [19] középértékével (0,46), valamint Olsson és Pettersson [23] adatával is (0,46). A szórásunk (S. D.) 0,10; Linknél 0,06, Olssonnál pedig szintén 0,10 ez az adat. Az  $M \pm S. D.$  képlettel jellemzett normál intervallumba (0,35–0,55) a vizsgált 50 esetünk közül 36 került, míg a kétszeres szórással megadott intervallumon (0,25–0,65) valamennyi kontroll index belül volt.

A hasonló módon képezett „SM-es intervallum” (0,91–2,13, ill. 0,30–2,74) nem fejezi ki hűen a lényegét, nevezetesen azt, hogy mind az 50 SM-es index nagyobb, mint a

kétszeres szórással számított normál érték felső határa (0,65). A „határozott” SM-es csoportban 1,00-nál kisebb indexet 6 esetben határoztunk meg (0,75; 0,80; 0,80; 0,89; 0,90; 0,93); 34 esetben 1,00 és 2,00 között, 8 esetben 2,11–3,00 között, a fennmaradó 2 esetben pedig 3,10 és 3,40 volt az index értéke. A csoport középértékét (1,52) a nagyon gyakori 1,00 és 2,00 közötti indexek (34 eset) determinálják, ettől lefelé a szórás lényegesen kisebb mint felfelé. Ezért az 50 eset szórásából (0,61) az  $M \pm 2 \text{ S. D.}$  képlettel számított „SM-es intervallum” (0,30–2,74) alsó határa csaknem eléri a normális intervallum alsó határát (0,25), holott a gyakorlatban 0,75-nél kisebb érték elő sem fordult. Ezzel szemben az a négy index, amelyik nem esett bele a 0,30–2,74 intervallumba (I. táblázat), kivétel nélkül nagyobb volt 2,74-nél. Az egyes esetek vizsgálatánál tehát csak az a fontos, hogy az index 0,65-nél nagyobb, vagy kisebb. Természetesen lehet, hogy nagyobb, és nemcsak SM-es beteganyag vizsgálatakor a normálnál nagyobb index értékeken belül lesz eltérés a különféle szempontok szerint válogatott csoportokban. Az is nyilvánvaló, hogy a „valószínű” és a „lehetőséges” (Bauer [1]) SM-es anyagban nem lesz minden IgG/albumin index emelkedett. Ilyen irányú vizsgálatok folyamatban vannak laboratóriumunkban.



2. ábra. A liquor-IgG/szérum-IgG és a liquor-albumin/szérum-albumin hányadosok eloszlása 50 kontroll (●) és 50 SM-es (○) betegnél. A szaggatott segédvonalak értelmezése a szövegben

Az IgG/albumin index jelzi tehát azt a tényt, hogy a liquorban több az IgG, mint amennyi a vérszérum IgG tartalma alapján várható lenne, azaz IgG szintézis van a központi idegrendszeren belül. Ha a vérszérum IgG tartalma valamilyen okból nő, és a vér-liquor gát ép, akkor az IgG emelkedik ugyan a liquorban is, a liquor-IgG/szérum-IgG arány azonban nem változik, ezért az index normális marad. Ha a vér-liquor gát károsodott, akkor a liquorterbe kerülő szérumfehérjék növelik a liquor-IgG/szérum-IgG arányt, de egyúttal a liquor-albumin/szérum-albumin arányt is, ezért az index megint normális. Jelen összeállításunkban még nem értékelt adataink alapján úgy látjuk, hogy ezekben az esetekben az indexek normálisak ugyan, de a kiszámításukra szolgáló liquor-IgG/szérum-IgG és a liquor-albumin/szérum-albumin hányadosoknak megfelelő pontok az értékelő diagramon (2. ábra) a normál tartományt reprezentáló egyes jobb oldali felső harmada mentén helyezkednek el. Ezt a jelenséget az index nem tudja kifejezni. Itt hívjuk fel a figyelmet még egy nagy lehetőségre, amely az értékelő diagramban rejlik és az eredeti közleményben (Ganrot és Laurell [9]) sem szerepel. A diagram alapján egyszerűen kiszámítható az intracerebrálisan szintetizált, valamint a vérből származó IgG abszolút mennyisége is. Példaképpen lássuk ezt a 2. ábrán nyíllal

jelölt SM-es karika esetében. A számításhoz szükséges segédvonalakat az ábrán szaggatottan jelöltük. A beteg liquorában 10,4 mg% IgG-t és 22,4 mg%-albumint, a szérumban pedig 1440 mg% IgG-t és 4020 mg% albumint mértünk. Ezekből az adatokból a liquor-IgG/szérum-IgG hányados értéke, 0,00723, a liquor-albumin/szérum-albumin hányados pedig 0,00558. Utóbbit az x-tengelyről a normál intervallumot reprezentáló egyenes segítségével az y-tengelyre vetítve adódik, hogy a vérből származó IgG-nek a 0,00195 liquor-IgG/szérum-IgG hányados felel meg. Ezzel a hányadossal megszorozva a szérum IgG koncentrációját ( $0,00195 \times 1440 = 2,8$  mg%) megkapjuk, hogy mennyi mg% IgG került a vérből a liquorba. Valójában 10,4 mg% IgG-t tartalmazott a liquor, tehát a különbség, 7,6 mg%, az agyban szintetizálódott. Mivel az eljárás rendkívül egyszerű, feltesszük, hogy más laboratóriumokban is használják, az általunk elérhető irodalomban azonban nem találtunk utalást rá.

Az indexről el kell mondani még, hogy ugyan SM-ben igen nagy gyakorisággal emelkedett, de ez az emelkedés nem specifikus erre a betegségre, még annyira sem, mint pl. az agarelektroforézissel kimutatható oligoklonalitás. Várhatólag magas lesz SSPE-ben, neurosyphilisben, valamint minden olyan központi idegrendszeri megbetegedésben, amely immuntörténetét vált ki, függetlenül attól, hogy az így keletkező IgG poliklonális avagy oligoklonális.

Ami az agarelektroforézis és az IgG/albumin index diagnosztikai értékét illeti, előbbi mellett szól, hogy az oligoklonalitást ki tudja mutatni. Gyakorlati szempontból az index az előnyös, mert meghatározása egyszerűbb. A vizsgált „határozott” SM-es csoportban a két módszer egyaránt jól támogatta a diagnózist. Az IgG/albumin index mind az 50 esetben nagyobb volt, mint a normál érték felső határa. Agarelektroforézissel az 50 beteg közül 47 esetben biztos, 3 esetben kérdéses oligoklonális gammopátiát láttunk. A két módszer jó korrelálása még abban is kifejezésre jutott, hogy ez utóbbi 3 esetben az IgG/albumin index ugyan nagyobb volt a normál érték felső határánál, de kisebb 1,00-nál. Hogy SM-es beteganyagunk további csoportjaiban, valamint egyéb betegségeknél melyik módszer milyen információkat nyújt a klinikus számára, szintén további vizsgálataink tárgyát képezi.

#### Köszönetnyilvánítás

Kitűnő technikai közreműködéséért a szerzők köszönetüket fejezik ki Kriszticsné Halas Anna asszisztensnek.

#### Összefoglalás

A szerzők ismertetik az IgG/albumin index radiális immundiffúziós módszerrel történő meghatározását. 50 kontroll eset vizsgálata alapján az  $M \pm 2 S. D.$  képlettel jellemzett normális intervallumot 0,25–0,65 között határozták meg. 50 „határozott” SM-es betegnél kivétel nélkül a normálisnál nagyobbnak találták az IgG/albumin indexet. Szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a liquor és szérum IgG és albumin koncentrációkat a *Ganrot-Laurell*-féle koordinátarendszerben ábrázolva egyszerű lehetőség adódik a vérből származó, valamint a központi idegrendszeren belül szintetizálódó IgG koncentrációjának kiszámítására.

IRODALOM: 1. *Bauer, H. J.*: Acta Neurol. Scand. 50, Suppl. 58 (1974). – 2. *Clausen, J., Fog, T. és Einstein, E. R.*: Acta Neurol. Scand 45, 913 (1969). – 3. *Czece, É. és Lajos, J.*: Ideggyógy. Szle. (közlés alatt). – 4. *Delank, H. W.*: Nervenarzt 43, 57 (1972). – 5. *Delpech, B. és Lichtblau, E.*: Clin. Chim. Acta 37, 15 (1972). – 6. *Eickhoff, K., Wikström, J., Poser, S. és Bauer, H.*: J. Neurol. 214, 207 (1977). – 7. *Einstein, E. R., Richard, K. A. és Kwa, G. B.*: J. Lab. clin. Med. 68, 120 (1966). – 8. *Frick, E. és Scheid-Seydel, L.*: Klin. Wochensh. 36, 857 (1958). – 9. *Ganrot, K. és Laurell, C. B.*: Clin. Chem. 20/5, 971 (1974). – 10. *Hesselvik, L.*: Acta Med. Scand. (Stockh.) 101, 461 (1939). – 11. *Kabat, E. A., Glusman, M. és Knaub, V.*: Amer. J. Med. 4, 653 (1948). – 12. *Kabat, E. A., Moore, D. H. és Landow, H.*: J. Clin. lab. Invest. 21, 971 (1942). – 13. *Kerényi, L., Hegedüs, K. és Pálffy, Gy.*: Brain Res. 87, 123 (1975). – 14. *Kerényi, L., Nádor, Gy. és Pálffy, Gy.*: Ideggyógy. Szle. 27, 546



(1974). — 15. *Laurell, C. B.*: *Analyt. Biochem.* 15, 45 (1966). — 16. *Link, H.*: *Acta Neurol. Scand.* 43, Suppl. 28 (1967). — 17. *Link, H. és Müller, H.*: *Arch. Neurol.* 25, 326 (1971). — 18. *Link, H.*: *Annals of Clin. Res.* 5, 330 (1973). — 19. *Link, H. és Tibbling, G.*: *Acta Neurol. Scand.* 54, 106 (1976). — 20. *Lowenthal, A.*: *Agar Gel Electrophoresis in Neurology*, Elsevier, Amsterdam (1974). — 21. *Mancini, G., Carbonara, A. O. és Heremans, J. P.*: *Immunochemistry* 2, 235 (1965). — 22. *Molnár, Gy.*: *A sclerosis multiplex liquordiagnosztikája*, OTKI Előadás, Budapest, III. 17. (1978). — 23. *Olsson, J. E. és Pettersson, B.*: *Acta Neurol. Scand.* 53, 308 (1976). — 24. *Tourtellotte, W. W.*: *J. Neurol. Sci.* 10, 279 (1970). — 25. *Yahr, M. D., Goldensohn, S. S. és Kabat, E. A.*: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 58, 613 (1954).

Л. Керени, М. Колтаи, Д. Палфи: *Определение показателя ИгГ/альбумин на контрольных лицах и на больных рассеянным склерозом*

Авторы излагают определение показателя ИгГ/альбумин радиальными иммунодиффузионным методом. На основании исследования 50 контрольных лиц, авторы определили нормальных интервал, характеризуемый формулой  $M \pm 2 S. D.$  в 0,25—0,65. У 50 больных, „решительным“ рассеянным склерозом без исключения показатель ИгГ/альбумин был выше нормы. Авторы указывают на то, что изображая концентрации ИгГ и альбумина в ликворе и в сыворотке в системе координат Ганро—Лорелла имеется простая возможность для расчета концентрации ИгГ, происходящего из крови и такового, синтезированного в центральной нервной системе.

L. Kerényi, Maria Koltai und Gy. Pálffy: *Bestimmung des IgG/Albumin-Indexes bei einem Kontrollgut und der multiplen Sklerose*

Die radiale Immundiffusionsmethode wird dargelegt. Bei 50 Kontrollfällen wurde als normales Intervall des IgG/Albumin-Indexes gekennzeichnet mit der  $M \pm 2 S. D.$  Formel, 0,25—0,65 befunden. Bei sämtlichen 50 sicheren MS-Kranken erwies sich der Index erhöht. Eintragung der IgG- und der Albuminkonzentration des Liquors und des Serums ins Ganrot-Laurellsche Koordinatensystem ermöglicht einfaches Errechnen der Konzentration des von Blut herkommenden und des im Zentralnervensystem synthetisierten IgG.

*Deutsches Krebsforschungszentrum, Institut für Nuklearmedizin Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. Scheer, K. E.), Universitäts-Strahlenklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. Zum Winkel, K.), Debreceni Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika, Debrecen (direktor: Prof. Dr. Vargha, Gy.)*

## Neuropediatriai megbetegedések diagnosztikája whole body komputer tomográfias készüléssel

CLAUSSEN, C. dr., LOHKAMP, F. dr., VARGHA GY. dr.

A cranialis komputer tomográfiaival (CKT) a neuropediatria agyi diagnosztikájában egy új, non-ionvasív, nagy diagnosztikai hatásosságú vizsgálati metódus áll rendelkezésünkre [2, 3, 6, 7, 10, 12, 18–22, 25, 28, 40]. Az eddig közzétett CKT-s vizsgálati eredmények többségét a régebbi víz-zsákos agyi scannerekkel nyerték [6, 16, 19–21, 33, 34]. Vizsgálatainkat whole body KT-s készüléssel végeztük.

### *Vizsgálati anyag és eredmények*

A Deutsches Krebsforschungszentrumban (Heidelberg) 1976 tavaszától működik a whole body KT-s készülék [Delta Scan Ohio Nuclear (Siemens)]. 400-nál több gyermeket – ezek között egy koraszülöttet is (2200 g) – tomographizáltak. Általános narkózis nélkül, csupán szedatívumokkal és a paciens rögzítésével, kielégítő képminőséggel – részben frontálisan is – végeztük a vizsgálatot. E non-invazív módszer diagnosztikai hatásossága és az újabban már nem szükséges általános narkózis a KT-s diagnosztikai igény ugrásszerű emelkedéséhez vezetett.

### *Technikai adatok*

Az Ohio Nuclear Delta-Schan-je a 2. generációhoz tartozó whole body (teljes test) KT-s berendezés. Az álló-anódú, olajhűtéses 4 kW-os röntgenső 120 kV, 30 mA mellett működik. A röntgensővel szemben 2 paralel rétegben 3–3, összesen 6 kristálydetektor helyezkedik el. A letapogató egység nyílása: 50 cm, a vizsgált mező szélessége: 20–30–40–45 cm lehet. Egyszerre két paralel réteget tapogat le, egy-egy réteg szélessége 13 mm. A letapogató egység – 20 + 20 fok között billenthető; képmatrix: 256 × 256 pontból áll, aminek következtében pl. a 30 cm-es mezőnél (300 mm) egy képmatrix pont 1,2 × 1,2 mm szövetnagyságnak felel meg (objektumban észlelhető geometriai feloldás). Letapogató és képkészítési idő: 2,5 perc. A beteg elhelyezését szolgáló asztallal a letapogató egység nyílásán keresztül a beteg automatikusan mozgatható. A letapogató egységben a röntgenső és a detektor-szisztéma rotációs és lineáris mozgást végez. Rotáció: 180 fok, mérés a lineáris mozgás közben történik.

### *Módszer*

A gyermekek szedálásához klorálhidrát szuppozitóriumot, a fixáláshoz sz. e. babaöltözéket alkalmaztunk. Újszülötteknél és csecsemőknél az étkezés utáni aluszékonyságot előnyös kihasználni. Nyugtalan újszülötteknél és csecsemőknél az oldal fejtartás gyakran gyorsabban vezet célhoz, mint a hanyattfekvő helyzet. A frontális síkú vizsgálathoz szükséges vertikó-submentális pozíció vagy retroflektált fejtartás csak 4 éven felüli gyermekeknél lehetséges.

Vizsgálati anyagunkból néhány jellemző képet mutatunk be, amelyek a CKT értékének megítélésére alkalmasnak látszanak. A bemutatott anyag a kongenitális anomáliák, a cerebrovasculáris megbetegedések, a gyulladós elváltozások és az agytumороk csoportjából származik.

Az 1. kép a bal oldalkamra elülső szarvával összeköttetésben levő porencephalikus cystát mutat. Az occipitalis részben fémklipsz okozta lineáris artefactum is látható. 6 éves gyermek harántsíki komputer tomogramja (továbbiakban KTg).

# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

## ANXIOLYTICUM

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 0,3 g trimetozinomot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** szorongás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

**ADAGOLÁS:** egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60—1,80 g (2—6 tabl.), de ez az adag növelhető a körformától függően napi 2,4—3,0 g-ig (8—10 tabl.). Gyermkeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető. Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves

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

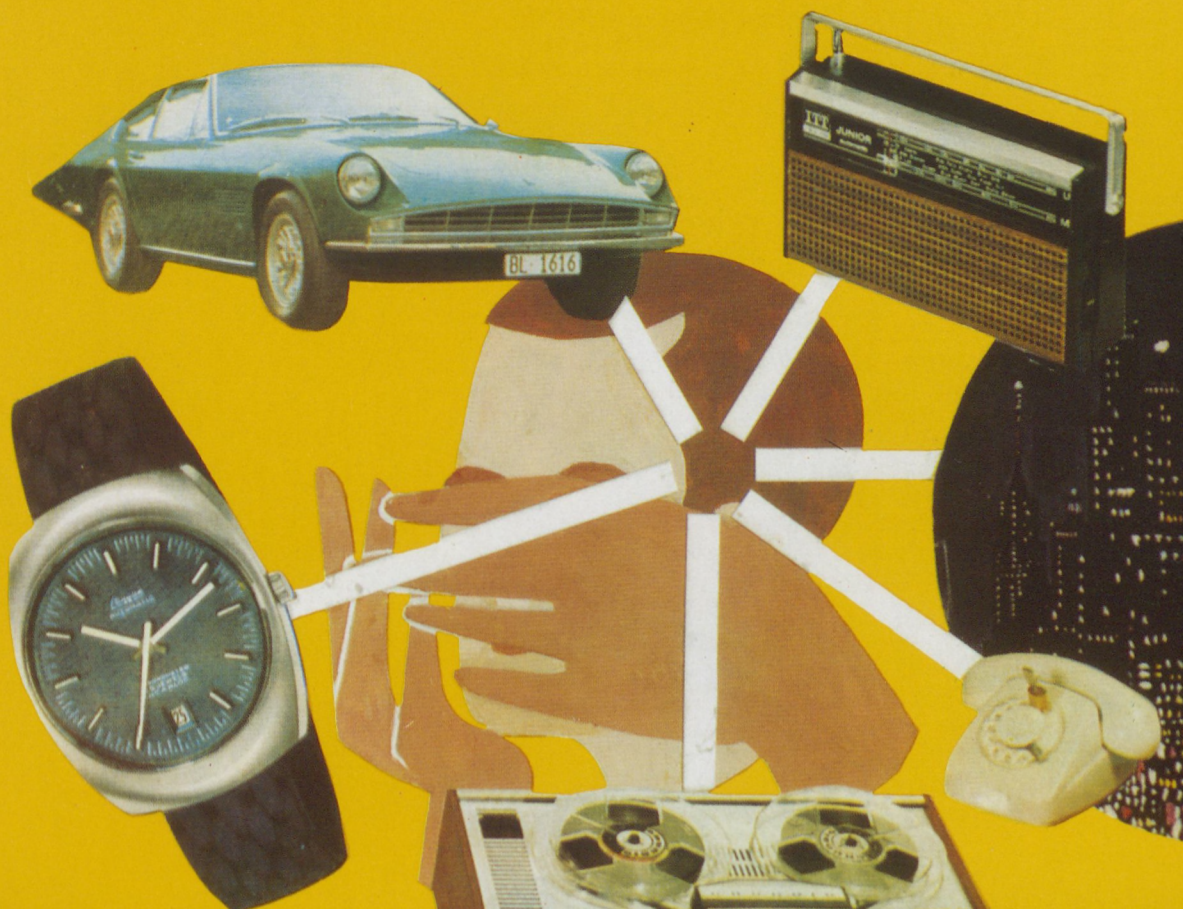
**MELLÉKHATÁSOK:** álmoság, fáradtságérzés.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tablettára 2,— Ft.

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



# GRAN

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 50 mg tofisopamumot tartalmaz.

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

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

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

**ADAGOLÁS:** felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tablettára (50–300 milligramm/die). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tablettára. A megfelelő tolerancia és a vigilitas csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

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

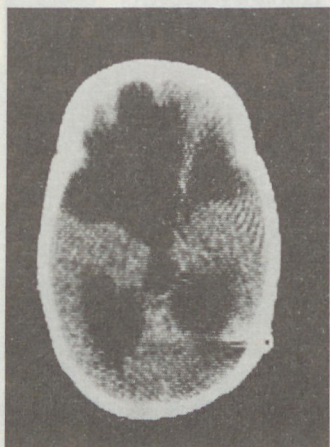
Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagokban szedhetik. Túlzott élnévség és aktivitás, eset-

leg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

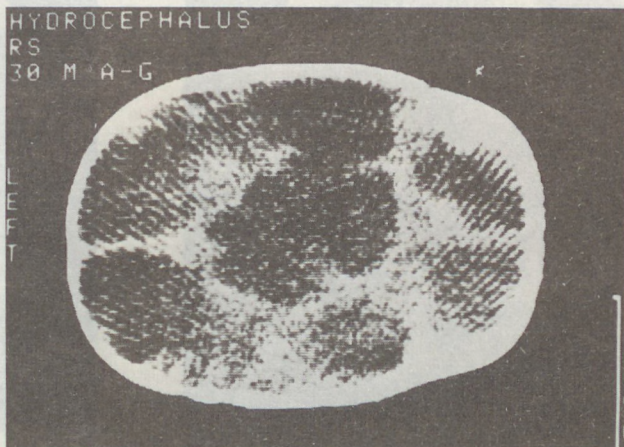
**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tablettára 2,20 Ft.

A 2. képen 1 éves gyermeknél kiterjedt parenchyma-defektusok okozta cystosus agyi károsodások mutathatók ki, amelyeket hídszerűen, keskeny parenchyma-maradványok választanak el (hydrancephalus).



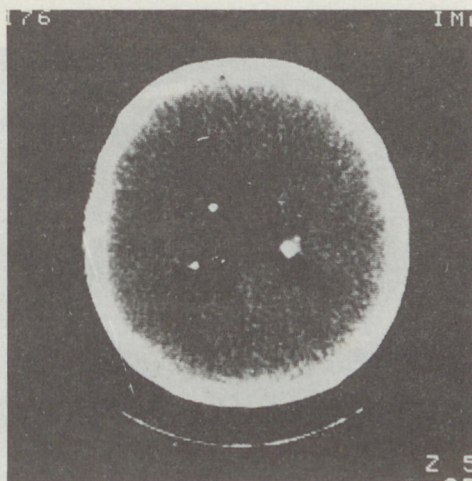
1. kép. Porencephalikus cysta baloldalt. Occipitalisan artefaktum



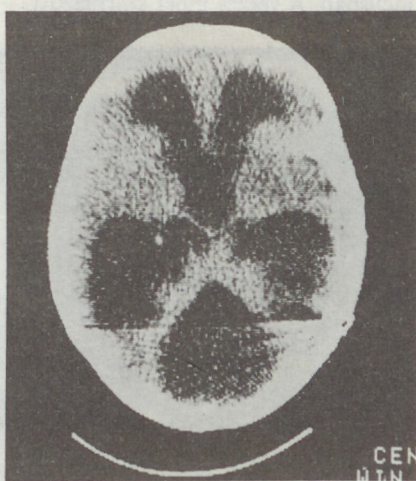
2. kép. Kiterjedt parenchyma-defektusok okozta cystosus agyi károsodások. (Hydrancephalus)

4 éves gyermek harántsíkiu KTg-ja a 3. kép, ahol több gócban periventricularis sclerosist észlelhetünk. A 2–3 mm nagyságú periventricularis meszesedések a röntgenfelvételeken nem mutatkoztak. A kép tuberosus agyi sclerosist (sclerosis tuberosa) igazol.

A 4. kép Dandy–Walker-szindrómát mutat; occipitalisan fémklipsz okozta lineáris artefactumok [17]. A kamrák tágak.



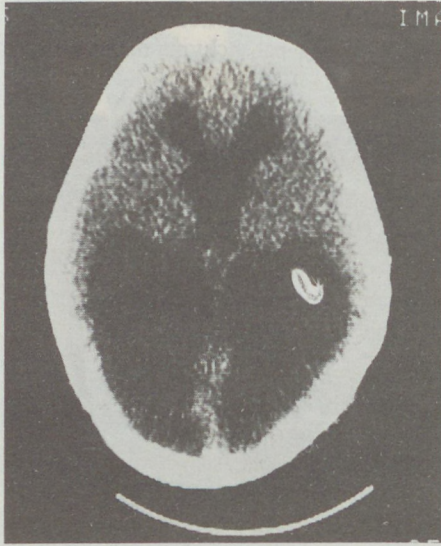
3. kép. Sclerosis tuberosa



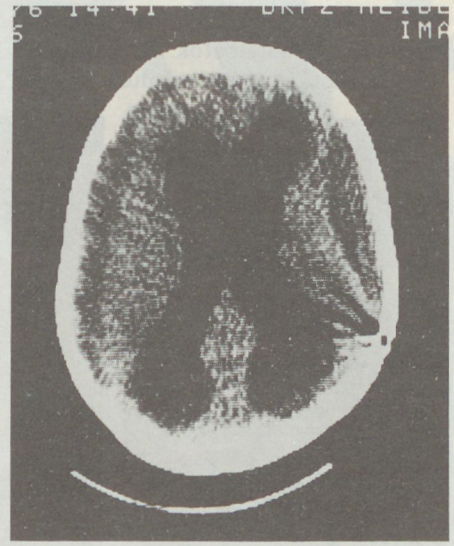
4. kép. Dandy–Walker-szindróma. Occipitalisan artefaktum

Az 5. képen diszproporcionált hydrocephalus észlelhető 7 éves gyermeknél. Mindkét kamra hátsó szarva masszívan tágult, a parieto-occipitalis agyi parenchyma alig 1 cm.

10 éves gyermek KTg-ja a 6. kép. Tágult kamrarendszer; korábban kamrai shunt-műtét történt. Mindkét oldalt subduralisan folyadék észlelhető, mint a shunt-műtét komplikációja.



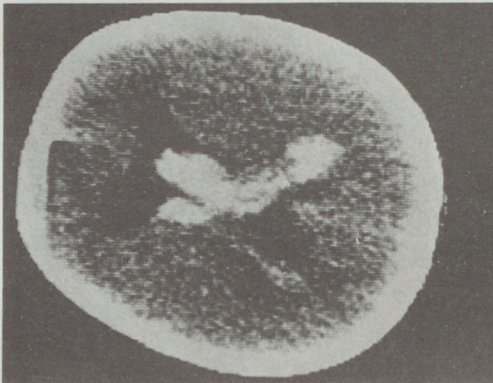
5. kép. Diszproporcionált hydrocephalus, hátsó szarvak masszív tágulata



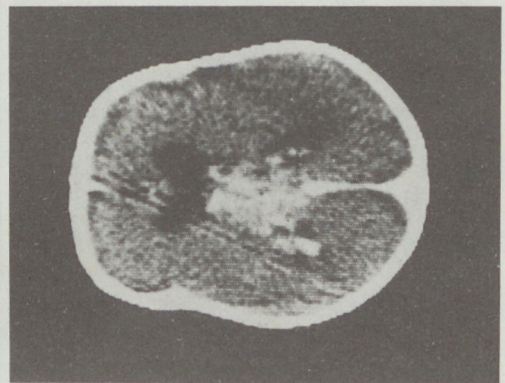
6. kép. Shunt-műtét utáni állapot, subduralisan folyadék

A 7. kép 9 éves gyermeknél készült harántsíkiu KTg. Friss intraventricularis vérzés mutatható ki, mely a kamrarendszert csaknem teljesen kitölti. E kép kapcsán hivatkozunk a megbeszélésben tárgyalt tényekre is.

2 hónapos gyermek harántsíkiu KTg-ja a 8. kép. Intravénás kontrasztanyag-adás után intraventricularis arterio-venosus érfejlődési rendellenesség mutatható ki a plexus chorioideusban. A vérzés innét származott.



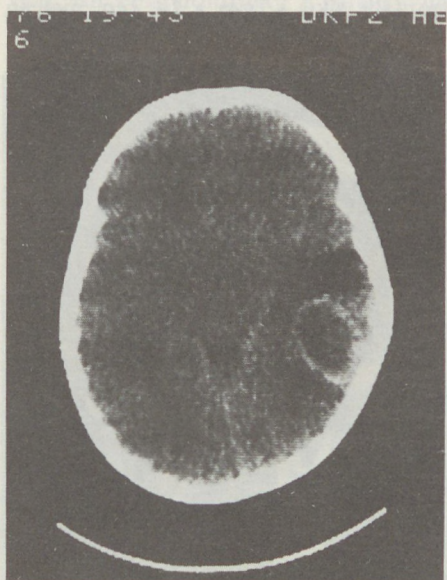
7. kép. Friss intraventricularis vérzés



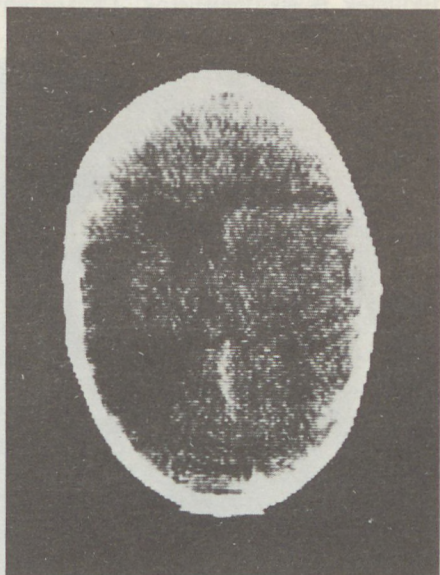
8. kép. Plexus chorioideusban arterio-venosus érfejlődési rendellenesség (iv. kontrasztanyag adása után)

A 9. kép 6 éves gyermek agyi abscessusát mutatja a jobb temporo-parietalis régióban. Az abscessus kb. 2 cm átmérőjű; hyperdens gyűrűs struktúrát láthatunk, melynek centruma csökkent abszorpciójú. A fehér állományban perifokális ödéma. A betegnél aortavitium és endocarditis állt fenn.

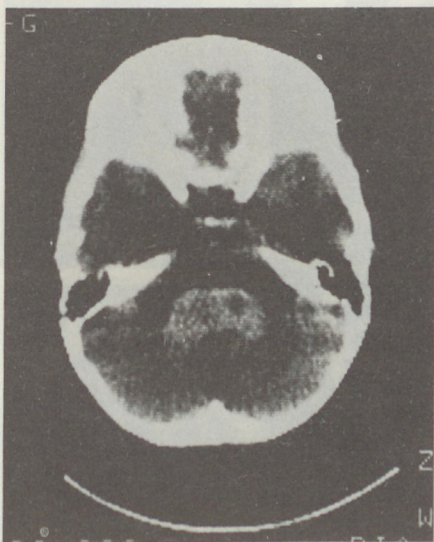
5 éves gyermek KTg-ja a 10. kép, melyen baloldalt phlegmonosus encephalitis észlelhető (szekció erősítette meg a diagnózist). Baloldalt parieto-centralisan hypodens terület, ödémás kísérőárnyékkal.



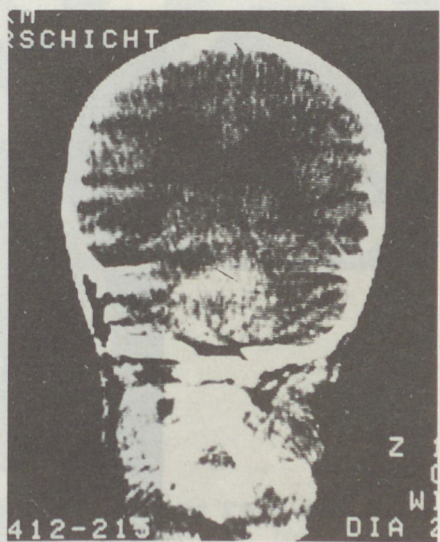
9. kép. Abscessus jobboldalt, temporo-parietalisan



10. kép. Baloldalt phlegmonosus encephalitis (szekcióval megerősítve)



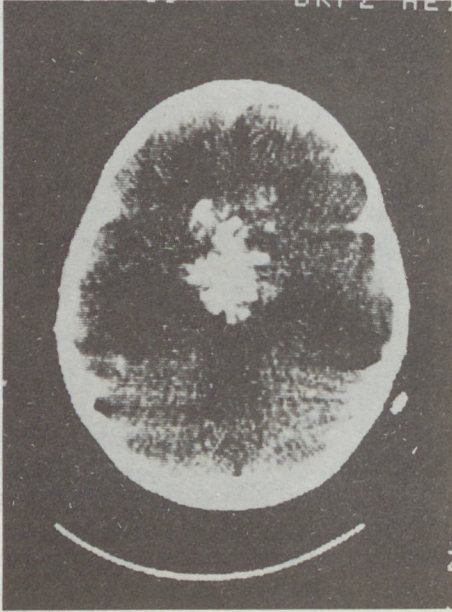
11. kép. Medulloblastoma a harántsíkiú KTg-on



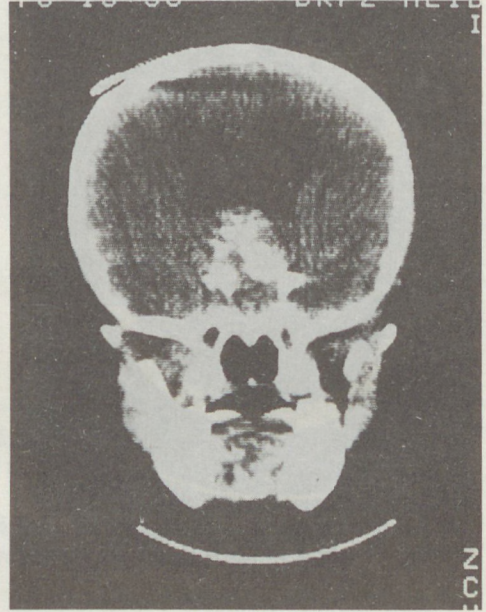
12. kép. Ugyanazon medulloblastoma a frontális síkiú KTg-on

A 11. kép 11 éves gyermeknél a IV. kamrából kiinduló és cystikus-regressív elváltozást is jelző medulloblastomát mutat. A kép harántsíkban készült KTg. Ugyanezen beteg frontális síkú KTg-ját a 12. kép jelzi.

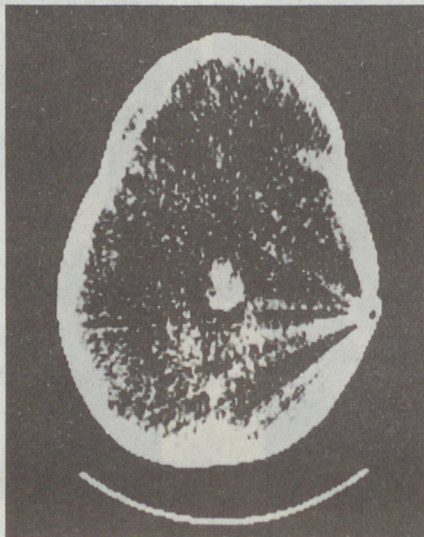
9 éves gyermek harántsíkú KTg-ja (13. kép) a III. agykamrába betört, 5 cm átmérőjű craniopharyngeomát ábrázol: A daganatban masszív meszesedés van, de solid, sőt cystikus területek is elkülöníthetők. Ugyanezen beteg frontális síkú KTg-ja a 14. kép, melyen hasonlóan láthatók a jelzett elváltozások.



13. kép. III. agykamrába betört craniopharyngeoma, masszív meszesedéssel. (Harántsíkú KTg)



14. kép. Ugyanazon craniopharyngeoma, frontális síkú KTg-on

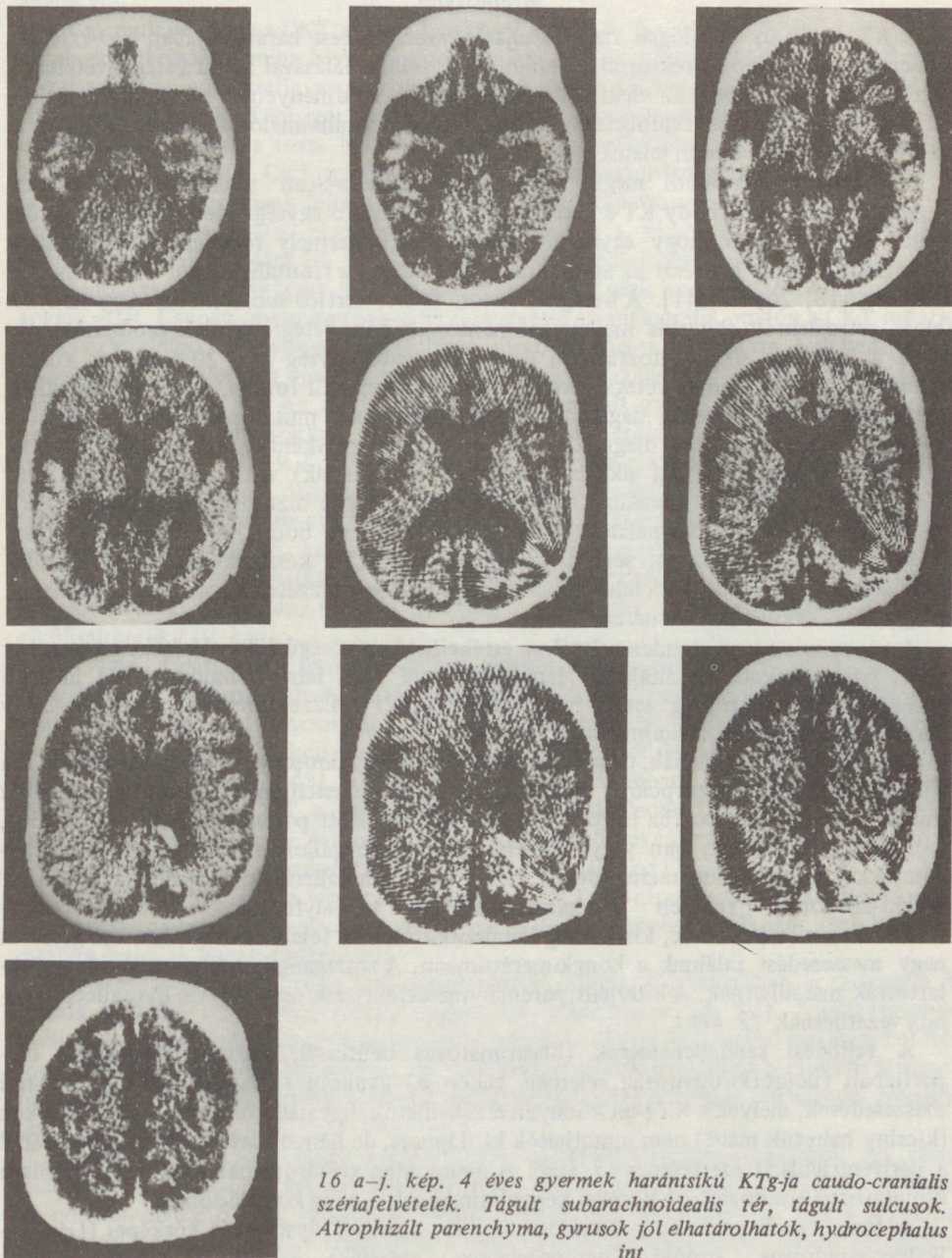


15. kép. Pinealoma. Fémklipsz okozta artefaktumok



A 15. kép 5 éves gyermek harántsíkú KTg-ja, melyen pinealoma mutatható ki. A lineáris artefatumokat a jobb oldali fémklipsz okozza.

A 16. a-j képeken 4 éves gyermek harántsíkú KT-szériáját mutatjuk be, amely caudo-cranialis irányban [15] jelzi az agyi elváltozásokat. A subarachnoidealis tér kifejezetten tágult, melyet a sulcusok tágulata is kísér. Ennek következtében a gyrusok világosan elhatárolhatók. A parenchyma atrophizált, csekély hydrocephalus internus; hydrancephalus.



16 a-j. kép. 4 éves gyermek harántsíkú KTg-ja caudo-cranialis széria felvételek. Tágult subarachnoidealis tér, tágult sulcusok. Atrophizált parenchyma, gyrusok jól elhatárolhatók, hydrocephalus int

*Sugárterhelés:* a fókuszközeli testfelszín bőrterhelése 3 R, a fókusz távoli oldalon 0,501 R. Egyéb röntgenvizsgálattal összehasonlítva, a koponyafelvételnél kb. 2 R bőrdózissal számolhatunk, carotis-angiográfiánál átlagosan 10–15 R, pneumoencephalográfiánál kb. 15–21 R a bőr sugárterhelése. A gonád-terhelés 0,1 mR, rétegenként. A gonád-terhelés csökkentésére a hasat ólomköténnyel védjük. Szemlencse terhelésre korábban *Nemec* [32] hívta fel a figyelmet.

### Megbeszélés

A KT olyan új radiológiai vizsgáló eljárás, amely a test harántsíkjaiban NaJ-kristály, szilícium- vagy xenondetektorral és számítógép felhasználásával készít rétegfelvételeket. A modern berendezések az elektrotechnika legújabb eredményeinek alkalmazását igénylik. A számítógép által feldolgozott számadatokat digitális-analóg konverter alakítja át képpé, amely a monitoron jelenik meg.

A technikai adatokból megítélhető, hogy a Delta-Scan multidetektor-systemás, 2. generációjú, whole body KT-s berendezés. A letapogató egységen levő 50 cm átmérőjű nyílás lehetővé teszi, hogy egyrészt kövér egyének bármely régiójáról készíthessünk harántsíkú KTg-ot, másrészt az agyi harántsíkok mellett a frontális síkban is készülhessen réteggép [18, 26, 37, 41]. A betegnél hason fekve, vertico-submentalis, vagy hanyatt fekve, retroflektált fejtartás mellett submento-vertikális rétegfelvételek produkálhatók. Mivel a fejfekvés síkja változtatható és a letapogató egység is  $-20 + 20$  fok között billenthető, ezért számos rétegsík vehető fel. Ez rendkívül fontos, mivel előfordulhat, hogy az elváltozás (esetleg daganat) a harántsíkokban alig mutat pozitivitást, viszont a frontális síkban egyértelmű diagnózist biztosít. Ezért alapelveként szögezhetjük le, hogy az agy KT-s vizsgálatának két síkban (haránt és frontális sík) való rétegezés feltétlenül ajánlatos [18, 26, 37]. Ellenkező esetben a diagnosztikus biztonság csökken [26, 41a]. A kétirányban történő vizsgálatot azonban csak a whole body KT-s berendezés teszi lehetővé, sem a víz-zsákos, sem a lég-zsákos agyi KT-s készülékekkel frontális síkú vizsgálatokat kivitelezni nem lehet. Ez a whole body berendezések komoly előnyét jelenti az agyi KT-s készülékekkel szemben.

A víz-zsákos agyi berendezéseknél az értékelhető minőségű KTg eléréséhez 4 éves kor alatti gyermekeknél az általános érzéstelenítésről nem lehet lemondani, de idősebb gyermekeknél is szükség lehet narkózisra [20, 21]. Ezzel szemben a whole body berendezésnél már nem alkalmaztunk narkózist.

A kongenitális anomáliák, de a korai gyermekkori agykárosodások következményei is a KTg-on csökkent abszorpciójú cystikus, ill. heges parenchymás defektus formájában mutathatók ki. E csoportba tartoznak a liquorral kitöltött porencephalikus cysták [36], melyek a velőállományban vagy tölcseryszerűen a kéregállományban feküdvé, az agykamrákkal vagy a subarachnoidealis térrel kommunikálhatnak. Egyoldalra lokalizált defekt-állapotok, részben a kamra-szisztéma tengelyferdülésével és koponyaszimmetriával összekötve, klinikailag hemiszindrómának felelnek meg. Ilyenkor gyakran nagy meszesedést találunk a konglomerátumban. A törzsganglionok szigetszerűen megtartottak maradhatnak. A kiterjedt parenchyma-defektusok összefolyva, hydrancephalus-hoz vezethetnek (2. kép).

A fejlődési rendellenességek (blastomatosus beütéssel, phakomatosissokkal) csoportjában (neurofibromatosis, sclerosis tuberosa) gyakran találhatók néhány mm-nyi meszesedések, melyek a KTg-on könnyen érzékelhetők, ugyanakkor a röntgenfelvételeken (kicsiny méretük miatt) nem mutathatók ki. Típusos, de nem obligát sclerosis tuberosánál a periventricularis meszesedés (3. kép). A neurocutan szindrómában az intracerebralis kimutatható elváltozások a klinikai képpel nincsenek mindig korrelációban.

A fossa cranii post. és a cervico-occipitalis átmenet dysraphiás kórképei (Dandy–Walker-szindróma, Arnold–Chiari-szindróma, aplasiák) között a Dandy–Walker-

szindróma sokkal gyakoribb, mint eddig véltük (4. kép). E fejlődési rendellenességek gyanújakor feltétlenül szükséges a cervico-occipitalis átmenet folyamatos KT-s vizsgálata.

A CKT egyik legfontosabb indikációs területe a hydrocephalusok kimutatása. CKT-vel a hydrocephalus extr. és int., a kamrák tágassága, a kamrarendszer állapota és az agyi parenchyma direkt mérhető (5. kép). Ezenkívül a shunt-műtétek utáni állapot, a komplikációk (pl. subduralis folyadék) is jól megítélhetők (6. kép). Elzáródásos hydrocephalusnál a tágult kamraszakaszok megoszlásából következtethetünk a liquor elfolyási akadályra.

Intracranialis vérzés a CKT nagyon hálás területe [1, 8–9, 24–27, 29, 38], mivel ennek helye és kiterjedése, mint hyperdens terület e vizsgálattal kitűnően látható (7–8. kép). Ezzel szemben angiográfia során ritkán kapunk direkt jeleket, legfeljebb érdiszlokációs tüneteket észlelünk. Többször fordul azonban elő, hogy az angiogrammon (intraventricularis vérzés, vérzés a fossa interhemisphericában) semmiféle jel sem utal vérzésre [27, 38]. Ezzel szemben a CKT mindig utal a vérömleny elhelyezkedésére, ami ugyan nem jelenti a vérzés forrásának lokalizációját, de a diagnosztikában fontos támasz. Épp ezért szükséges az angiográfia elvégzése is, mely utalhat a vérzés forrására, az esetleges aneurysma lokalizációjára [8–9], ill. az érfejlődési rendellenességekre [27]. Úgy ítéljük, hogy intracerebralis vérzések gyanúja esetében a CKT csak minimálisan csökkentette az angiográfiát. Csupán olyan esetben válik feleslegessé az angiográfia, midőn a CKT negatív.

A bakteriális vagy vírusos gyulladásos megbetegedések a KTg-on csökkent sugárabszorpciójú területként mutathatók ki, amelyből a bazális ganglionok gyakran szigetszerűen emelkedik ki. Az agyi abscessusok hyperdens gyűrűs szerkezetet mutatnak, amelyeknek centruma csökkent abszorpciójú, sötétebb terület. Ilyen kép arra utal, hogy a folyamat letokolódott (9. kép). Ödémás terület lehet az elváltozás körül. Hasonló képet mutathatnak bizonyos daganatok is (glioblastoma multiforma, astrocytoma, metastasisok), melyek regresszív-cystikus formációt, necrosist jeleznek. Ha iv. kontrasztanyagra a capsula vastagsága nő, ez azt jelenti, hogy az abscessus capsulája jól vascularizált. A phlegmonosus encephalitis KTg-ján csökkent abszorpciójú terület látható, diffus ödémával (sötét, hypodens terület), amelyben egyes parenchyma-részletek szigetszerűen elkülöníthetők (10. kép).

Az agyi daganatok diagnosztikájában döntő előrelépést jelent a CKT, hiszen e vizsgálattal a tumorok helyét, alakját, nagyságát 95–98%-ban tudjuk meghatározni. Az irodalomban szerepel alacsonyabb találati biztonságérték (90%-os) is, de a számok megítélésénél figyelembe kell venni a daganatok volumenét, lokalizációját és fajtáját [11, 20–22, 25, 26, 33, 42, 43]. Az irodalom megegyezik abban, hogy az agyi daganatok diagnosztikájában a CKT a választott módszer. A diagnosztikus biztonságot emeli a kontrasztanyag előzetes iv. bevétele, melyet főleg a solid és jól vascularizált daganatok, a nem necrotizált, nem cystikus tumorrészek akkumulálnak [11, 13–14, 23, 25, 26, 43], valamint a második síkban (frontális sík) végzett CKT. Kontrasztanyag alkalmazásakor az abszorpció differencia a normál parenchyma és daganat között emelkedik, csak kivételes esetben észleljük annak elmaradását.

A hátsó koponyagödörben levő daganatoknál műtéti vonatkozásban is szükséges és fontos a supra- és infratentorialis daganatok elkülönítése [4, 22]. A sella-regióban kívánatos a para- és suprasellaris progresszió, valamint a kamrába történő esetleges betörés meghatározása. Medulloblastománál, ill. recidiva gyanújánál az atlanto-occipitalis átmenet rétegezését is ajánljuk, mivel e tumor per continuitatem a canalis vertebralis cranialis részére is ráterjedhet.

Megemlítést érdemel, hogy a CKT révén az invazív röntgenvizsgálatok egy része (pneumoencephalográfia stb.) feleslegessé válik, viszont az angiográfiára tumor esetében, az oda- és elvezető erek megítélése miatt, szükség van. Hangsúlyozni kell a KT azon előnyét is, hogy non-invasív vizsgálat és a legsúlyosabb állapotban levő, elesett betegnél is

könnyen kivitelezhető. A daganatok műtéte után ajánlatos a beteg kontroll CKT-ja, ugyanúgy kitűnő szolgálatot tesz a besugárzásoknál szükséges lokalizációban és a terápiás eredmények ellenőrzésében.

A daganatok közül a parasellaris, hídszöglet daganatai, az acusticus neurinómák CKT-vel nehezebben diagnosztizálhatók, mint a többi agytumor [11, 31, 35, 43]. Ilyen gyanú esetében a pneumoencephalográfia elvégzése indokolt.

A KTg-on a direkt tünetek mellett az indirekt tünetek (falx eltolódás, kamrarendszer vagy annak egy részének tágulata, szűkület, azok diszlokációja, perifokális ödéma, daganatban meszesedés) értékelése is fontos [5, 11, 16, 27, 30, 31, 36, 37, 39, 42, 43]. A tumorban keletkezett vérzések megítélése már nehezebb, csupán rövidebb időközökben végzett többszörös vizsgálat alapján véleményezhetünk.

### Összefoglalás

Szerzők a cranialis komputer tomográfiával (CKT) foglalkoznak, melyet whole body berendezéssel (Ohio Nuclear Delta-Scan készülék) végeztek. Röviden ismertetik a berendezés és a CKT lényegét, módszerüket. A kongenitális fejlődési rendellenességek, a cerebro-vascularis megbetegedések és gyulladásos elváltozások, valamint az agytumорок csoportjából mutatnak be komputer tomogramokat. Rámutatnak a whole body berendezés előnyeire, a kétsíkú vizsgálat fontosságára. Foglalkoznak azokkal a kérdésekkel, melyek az intracerebrális vérzések és daganatok CKT-s diagnosztikája során felmerülnek. Az irodalommal egyetértésben hangsúlyozzák, hogy az agyi elváltozások, főleg a daganatok diagnosztikájában a CKT, mint non-invazív vizsgáló eljárás, a választott módszer. Az invazív vizsgálatok többsége feleslegessé válik, csupán az angiográfia elvégzése lehet esetleg szükséges.

IRODALOM. 1. *Ambrose, J.*: Brit. J. Radiol. 46, 1023 (1973). – 2. *Baker, H. L., Campbell, J. K., Houser, O. W., Reese, D. F., Sheedy, P. F., Holman, C. B.*: Mayo Clin. Proc. 49, 17 (1974). – 3. *Bardfeld, Ph. A., Passalacqua, A. M., Braunstein, Ph., Raghavendra, B. N., Leeds, N. E., Kricheff, I. I.*: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 315 (1977). – 4. *Claussen, C., Lohkamp, F., Rebien, W., Kuttig, H.*: Strahlentherapie 153, 744 (1977). – 5. *Constant, P., Renou, A. M., Caille, A. M., Dop, A.*: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 87 (1977). – 6. *Davis, D. O., Pressman, B. D.*: Radiol. clin. North Amer. 12, 297 (1974). – 7. *Davis, K. R., Taveras, J. M., Roberson, G. H., Ackerman, R. H.*: Amer. J. Roentgenol. 127, 111 (1976). – 8. *Davis, K. R., Ackerman, R. H., Kistler, J. P., Mohr, J. P.*: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 71 (1977). – 9. *Davis, K. R., New, P. F. J., Ojemann, R. G., Crowell, R. M., Moravetz, R. B., Roberson, G. H.*: Am. J. Roentgenol. 127, 143 (1976). – 10. *Elke, M., Huenig, R., Wiggli, U., Mueller, H. R., Wuethrich, R.*: Röntgenpraxis 29, 1 (1976). – 11. *Elke, M., Wiggli, U., Hünig, R.*: Radiologe 17, 157 (1977). – 12. *Evens, R. G.*: Amer. J. Roentgenol. 126, 1117 (1976). – 13. *Gado, M. H., Phelps, M. E., Coleman, R. E.*: Radiology 117, 589 (1975). – 14. *Gado, M. H., Phelps, M. E., Coleman, R. E.*: Radiology 117, 595 (1975). – 15. *Gambarelli, J., Guérinel, G., Chevrot, L., Matéi, M.*: Computerized axial tomography. Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York, 1977. – 16. *Gawler, J., DuBoulay, G. H., Bull, J. W. D., Marshall, J.*: Lancet II. 419 (1974). – 17. *Goodenough, D. J., Weaver, K. E., Davis, D. O.*: Radiology 117, 615 (1975). – 18. *Hammerschlag, S. B., Wolpert, S. M., Carter, B. L.*: Radiology 120, 219 (1976). – 19. *Hounsfield, G. N.*: Brit. J. Radiol. 46, 1016 (1973). – 20. *Kazner, E., Lanksch, W., Steinhoff, H., Wilske, J.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 43, 487 (1975). – 21. *Kazner, E., Lanksch, W., Steinhoff, H., Wilske, J.*: Die axiale Computer-Tomographie des Gehirnschädels. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1975. – 22. *Kazner, E.*: Infratentorielle Tumoren im Computer-Tomogramm. Symposium Craniale Computer Tomographie, München, 10–12. 6. 1976. – 23. *Kramer, R. A., Janetos, G. P., Perlstein, G.*: Radiology 116, 641 (1975). – 24. *Lange, S., Grumme, Th., Meese, W., zum Winkel, K.*: Fortschr. Röntgenstr. 125, 537 (1976). – 25. *Lanksch, W., Kazner, E.*: Cranial computerized tomography. Springer Verl. Berlin-Heidelberg-New York, 1976. – 26. *Lohkamp, F., Claussen, C., Krastel, A.*: Approach to coronal tomography in CCT-diagnosis. Craniales CT-Symposium, München, 10–12. 6. 1976. In: W. Lanksch, E. Kazner (Ed.): Cranial computerized tomography. Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York, 1976. – 27. *Löhr, E., Grote, W., Weichert, H.-Ch., Fiebach, O., Bock, W.*: Radiologe 17, 177 (1977). – 28. *Matsui, T., Kawamoto, K., Iwata, M., Kurent, J. E., Imai, T., Ohsugi, T., Hirano, A.*: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 3 (1977). – 29. *Messina, A. V., Chernik, N. L.*: Radiology 118, 609 (1976). – 30. *Mikhael, M. A.*: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 349 (1977). – 31. *Naidlich, Th. P., Pinto, R. S., Kushner, M. J., Lin, J. P., Kricheff, I. I., Leeds, N. E.,*

Chase, N. E.: Radiology 120, 91 (1976). — 32. Nemeč, H. W., Roth, J.: Fortschr. Röntgenstr. 124, 526 (1976). — 33. New, P. F., Scott, W. R., Schnur, J. A., Sawaya, N., Nipert, W.: Radiology 114, 474 (1975). — 34. Pendergrass, H. P., McKisick, K. A., New, P. F., Potsaid, M. S.: Radiology 116, 363 (1975). — 35. Peeters, F. L. M.: Radiologie 17, 171 (1977). — 36. Ramsey, R. G., Huckman, M. S.: Radiology 123, 73 (1977). — 37. Rothe, R., Scherer, U., Lissner, J.: Fortschr. Röntgenstr. 127, 530 (1977). — 38. Scott, W. R., New, P. F., Davis, K. R., Schnur, J. A.: Radiology 112, 73 (1974). — 39. Sigel, R. M., Messina, A. V.: Amer. J. Roentgenol. 127, 139 (1976). — 40. Stovring, J.: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 319 (1977). — 41. Vargha, Gy., Schnabel, K., Claussen, C., van Kaick, G.: Tuberculosis Közlés alatt. — 41a. Vargha, Gy.: Magy. Radiol. 1/1978. Suppl. 30, 181 (1978). — 42. Walshe, M. T., Hier, D. B., Davis, K. R.: J. Comput. Assist. Tomogr. 1, 63 (1977). — 43. Wende, S.: The influence of CT on conventional neuroradiologic diagnosis. In: Cranial computerized tomography. Ed.: W. Lanksch and E. Kazner, Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York, 1976.

К. Клаусен, Ф. Локамп, Д. Варга: *Диагностика нейропедиатрических болезней томографическим аппаратом whole body computer*

Авторы занимаются вопросом ЭВМ (computer) томографии (ККТ) которую они проводили аппаратом whole body (Ohio Nuclear Delta-Scan). Они вкратце излагают суть установки и ККТ и применяющийся ими метод. Авторы демонстрируют томограммы в случаях врожденных аномалий развития, цереб्रो-васкулярных заболеваний и воспалительных изменений, а также из группы опухолей мозга. Они указывают на преимущества указанной установки и на важность проведения исследований в двух плоскостях. Авторы рассматривают также вопросы, возникающие в связи с диагностикой при помощи ККТ внутрочерепных кровотечений и опухолей. В соответствии с данными литературы авторы подчеркивают, что в диагностике мозговых изменений, главным образом опухолей, ККТ, как неинвазивный метод исследования, является наилучшим методом. Большинство инвазивных методов исследований становится излишним и может потребоваться только проведение ангиографии.

C. Claussen, F. Lohkamp und Gy. Vargha: *Die Whole Body Computer Tomographie in der neuropädiatrischen Diagnostik*

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinika (igazgató: Juhász Pál dr.)  
és Kardiológiai Tanszék (igazgató: Gábor György dr.) közleménye*

## Újabb adatok vállövi neurovascularis kompressziós szindrómában

GLOVICZKI ZOLTÁN dr., KÁLI ANDRÁS dr., URAI LÁSZLÓ dr.

A vállövi neurovascularis kompressziós szindróma hazai és nemzetközi irodalmi adatait korábbi közleményeinkben [12, 18, 19, 20, 21, 22] összefoglaltuk és saját 52 betegünk vizsgálati adatait is ismertettük.

Jelen munkánk célja, hogy nagyobb beteganyag vizsgálata után néhány új eredményre és összefüggésre hívjuk fel a figyelmet, valamint ismertessük a konzervatív és a korai posztoperatív kezelés lehetőségeit és eredményeit.

### *Vizsgálati módszer és a betegek ismertetése*

Vizsgálati módszerünkről egyik korábbi közleményünkben [12] részletesen beszámoltunk, így ennek ismétlésétől eltekintünk.

340 beteget vizsgáltunk vállövi neurovascularis kompressziós szindróma gyanúja miatt. 250 esetben igazoltuk a kompressziós szindrómát, a többi esetben mind ezt, mind a carpalis alagút szindrómát kizártuk.

250 betegünk közül nő 160 és férfi 90. 120 beteg fizikai munkás, 57 szellemi dolgozó és 73 beteg alkalmazott. A betegek életkori megoszlása: 10–20 év között: 5 beteg, 21–30 év: 42, 31–40 év: 75, 41–50 év: 84, 51–60 év: 38, 60 év felett: 6 beteg. 11 beteg anamnézisében szerepelt korábbi műtét (scalenotomia, nyaki bordarezekció, sympathectomia) a tulajdonképpen még jelenleg is fennálló panaszok miatt.

Radiológiai vizsgálatnál 36 esetben nyaki bordát, 13 esetben megnyúlt C 7 processus transversust, 51 betegnél enyhe fokú spondylosist, 7 betegnél discopathiát állapítottak meg.

### *Eredmények*

Az I. táblázat a szubjektív panaszokat és a neurológiai statuszt foglalja össze.

I. táblázat

Szubjektív panaszok:				
	mka	jobb	bal	összesen
zsibbadás:	129	21	24	174 (69,6%)
Raynaud:	93	8	8	109 (43,6%)
fájdalom:	65	16	17	108 (43,2%)
gyengeség:	64	11	13	88 (35,2%)

#### Neurológiai status:

negatív status: 14 beteg

hypoesthesia: 82%

C 8: 58,4%  
C 8–Th 1: 23,3%  
n. medianus: 10,4%  
n. cutaneus antebrachii lat.: 7,9%

hypo-areflexia: 66,8%

triceps: 54,4%  
radius: 35,2%  
biceps: 10,4%

paresis: 54,8%

ulnaris: 64,9%  
medianus: 35,1%

atrophia: 14,4%

ulnaris: 66,6%  
medianus: 33,4%

A leggyakoribb panasz — a betegek 69,6%-ánál — a felső végtagok zsibbadása, mely az esetek döntő többségében kétoldali, szimmetrikus. Bevezető tünet vagy jellemző panasz volt az éjszakai karzsibbadás.

Negatív neurológiai statusa 14 betegnek volt, közülük 10 beteg beküldő diagnózisa ún. primer Raynaud-szindróma. A neurológiai statusban a leggyakoribb eltérés a hypaesthesia, a betegek 82%-ánál, és ez csak a hypothénarra lokalizált 58,4%-ban. 10,4%-ban észleltünk biceps-hyporeflexiát, ezen esetekben egyébként teljes felső végtagi hypo-areflexia volt, egyéb polyneuropathiára utaló eltérés nélkül. A betegek 54,8%-ánál jelentkező izomerőgyengülés, mely elsősorban a n. ulnaris innerválta izmokban jelentkezett, általában enyhe fokú volt, az M. R. C. pontozó skála [12] szerint 3–4 fokú izomerőgyengülés volt a leggyakoribb. 14,4%-ban észleltünk atrophiát, mely szintén enyhe fokú volt.

A II. táblázat az elektromyográfia (EMG) eredményeit foglalja össze. Korábbi tapasztalatunknak megfelelően az EMG-paraméterváltozás általában enyhe-közepes fokú perifériás neurogén károsodást tükröz, spontán denervációs potenciál a hypothénarban 21,6%-ban, a thenarban 11,6%-ban jelentkezett.

II. táblázat

EMG:	m.abductor dig.V.	m.abductor poll.brev.
spontán denervációs potenciál:	21,6 %	11,6 %
potenciál tartam >20 %:	45,2 %	23,6 %
polyfázis potenciál >12 %:	34,4 %	26 %
átmeneti minta:	46,8 %	21,6 %
motoros egység redukció:	30,8 %	15,2 %

A III. táblázat a betegségtartam és az elektrofiziológiai változások közötti összefüggésre utal.

Az Erb-axilla távolságon mért vezetési sebesség alapján a betegeket három csoportba osztottuk. 11 betegnél csak vascularis kompressziót tudtunk igazolni, ezen betegeknél a vezetési sebesség 63 m/sec felett volt. (Laboratóriumunkban 63 m/sec a normális alsó határ az Erb pont-axilla távolságon.) 63–55 m/sec közötti enyhe fokú vezetési sebességcsökkenést 50 betegnél, 55–45 m/sec közötti közepes fokú lassulást 108 betegnél és súlyos, 45–30 m/sec közötti vezetési sebességet 81 betegnél mértünk. Az esetek egy részében a súlyos fokban lassult vezetési sebesség és a hypothénar EMG-vizsgálata nem mutatott szoros összefüggést, ezért a betegségtartammal történt összehasonlításnál az EMG-eredményt is figyelembe véve különítettünk el enyhe, közepes és súlyos csoportokat. A betegségtartam és az elektrofiziológiai változások szoros korrelációt nem mutattak.

III. táblázat

Vezetési sebesség Erb-axilla távolságon

63 m/sec felett	11 beteg
63–55 m/sec	50
55–45 m/sec	108
45–30 m/sec	81
	250 beteg

Betegségtartam és elektrofiziológiai adatok összefüggése

betegségtartam	EMG + vezetési sebesség változás		
	enyhe	közepes	súlyos
1 év alatt	29	50	16
1–3 év	20	38	14
3–5 év	7	31	4
5–10 év	6	15	10
10 év felett	3	5	1
	65 beteg	139 beteg	46 beteg

A IV. táblázat a vascularis és a plexus kompresszió megoszlását tartalmazza. 11 betegnél csak vascularis, 70 betegnél csak plexus kompressziót igazoltunk. Annak ellenére, hogy a vizsgált betegek közül csak két beteg volt balkezes, a plexus és a vascularis kompresszió enyhe bal oldali túlsúlyt mutat, bár az oldalkülönbség nem szignifikáns.

IV. táblázat

Vascularis és plexus compressio megoszlása:

	bal	jobb	egyenő	mko. bal túlsúly	jobb túlsúly	összes.
vascularis:	1	2	7	1	0	11
plexus:	8	6	19	22	15	70
plexus + vascularis:	12	5	24	41	32	114
mko. plexus, egyoldali vascularis:	12	16				28
mko. vascularis, egyoldali plexus:	11	11				22
ellentétzes oldali plexus és vascularis:				5		5
						250
„Primer” Raynaud: (plexus compressioval)	5	4	11	12	12	44
carpalis alagút:	1	4	9	9	8	31

Összesen 109 Raynaud-szindrómás beteget vizsgáltunk. 65 betegnél plexus- és vascularis kompressziót állapítottunk meg és 44 korábban ún. primer Raynaud-szindrómás betegnél plexus kompressziót igazoltunk.

A 250 beteg közül 31 betegnél a vállövi kompresszió mellett carpalis alagút szindrómát is kimutattunk.

Az V. táblázat a konzervatív kezelés és a posztoperatív eredményeket tartalmazza.

41 betegnél történt konzervatív kezelés, mely a kiegészítő gyógyszeres kezelés mellett a Peet és mtsai [33] által ajánlott speciális tornából állt. A betegeket általában fél év múlva kontrolláltuk.

V. táblázat

Postoperatív eredmények: (22 beteg)

I. borda resectio: mko.: 11 bal: 4 jobb: 7

vezetési sebesség: (Erb-axilla)	szubjektív:	neurológiai status:
romlott: 1	2	2
változatlan: 1	5	7
javult: 7	9	11
norm.: 13	6 panaszmentes	2 negatív

Konzervatív kezelés eredményei: (41 beteg)

vezetési sebesség: (Erb-axilla)	szubjektív:	neurológiai status:
romlott: 3	5	5
változatlan: 16	18	26
javult: 14	15	8
norm.: 3	3 panaszmentes	2 negatív

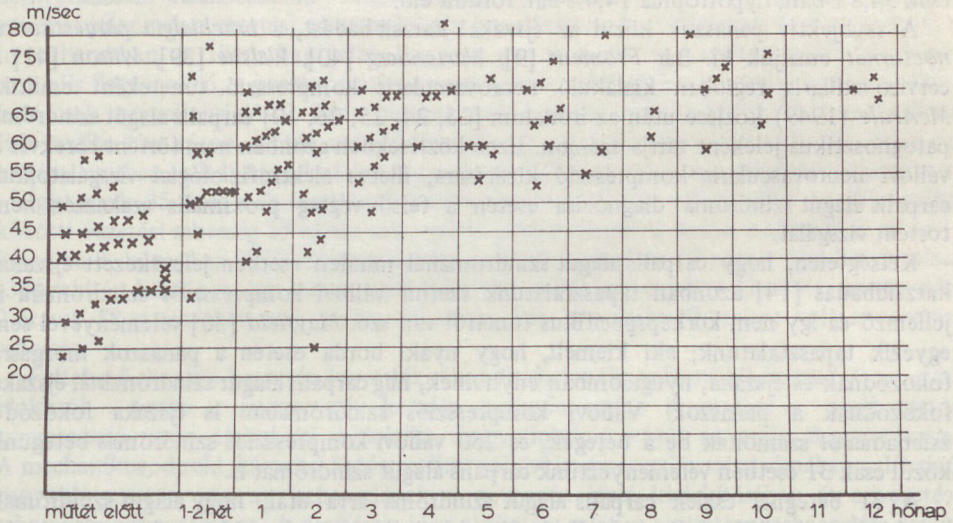
22 betegnél történt műtét, posztoperatív minimálisan két alkalommal történt ellenőrző vizsgálat a betegeknél. Eddig 3 beteget tudtunk 1 évig követni.

11 betegnél egy ülésben mindkét oldali I. borda rezekciója történt infraclavicularis behatolásból (Békássy Szabolcs dr., Kardiológiai Intézet). 4 betegnél bal oldali, 7 betegnél jobb oldali I. borda rezekció történt supraclavicularis feltárásból, 2 esetben nyaki borda-eltávolítással együtt (Keszler Pál prof., János Kh., mellkassebészeti osztály).

A VI. táblázat a 22 betegnél végzett 33 I. bordarezekció műtét előtti és műtét utáni, Erb-axilla távolságon mért vezetési sebességváltozásait tünteti fel.



## Postoperatív eredmények:



## Megbeszélés

Úgy ítéljük meg, hogy vizsgálataink alapján már néhány általános következtetést is levonhatunk a vállóvi neurovascularis kompressziós szindrómával kapcsolatban.

A terhelésre és éjszaka fokozódó, általában kétoldali, szimmetrikus, elsősorban a kézfejre-ujjakra vagy az egész karra lokalizált zsibbadás, diffúz izomerő-gyengülés, nem szegmentális típusú fájdalom, a kéz duzzadása, esetenként Raynaud-szindróma elég egyértelműen felvetik a kompressziós szindróma gyanúját. Inkább atípusos, de nem ritka a nyak vállóvre lokalizált vagy a mellkas felé sugárzó fájdalom.

Mayfield [30] szerint majdnem mindig unilaterális a thoracic outlet szindróma. Feringa [8], Adson és Coffey [1] nyaki borda vonatkozásában emeli ki, hogy bár a nyaki borda általában kétoldali, de gyakoribb a jobb oldali panasz és tünet. Gilliat és mtsai [13] szerint a kezesség nem befolyásolja a tünetek oldalisági lokalizációját. Saját tapasztalataink szerint bilaterális panaszok és tünetek jellemzőek, természetesen egyoldali is lehet a kompresszió. Adataink szerint a kezesség nem játszik döntő szerepet a kompressziós szindróma kialakulásában, 250 betegünk közül csak kettő volt balkezes, s bár nem szignifikánsan, de a bal oldali kompresszió gyakoribb volt.

30–50 év közötti, fizikai munkát is végző nőknél leggyakoribb a betegség. Ezen adat kiemelése azért szükséges, mert nőknél, hasonló életkorban gyakori a felső végtagi paraesthesiával járó carpalis alagút szindróma is.

A nyaki borda gyakoriságára, valamint patogén szerepére vonatkozóan eddig sem voltak egyértelműek az irodalmi adatok [1, 15, 16, 39]. Urschel és mtsai [38] betegeik 30%-ánál tudtak csak kimutatni csontos abnormalitást. 250 betegünk közül 36 esetben észleltünk nyaki bordát. Véleményünk szerint kimutatható nyaki borda társulása nem szükséges a szindrómához; ha verifikálható, úgy patogén szerepe lehet.

Walshe [39] kiemeli, hogy a tüneti kép előterében szubjektív zsibbadás, paraesthesia áll, azonban vizsgálatnál több a motoros, mint az érző károsodásra utaló tünet. Urschel és mtsai [38] tapasztalata szerint is a szubjektív panaszok között leggyakoribb a paraesthesia és a fájdalom, a betegek 95%-ánál, míg izomerőgyengülést csak betegek 10%-ánál regisztráltak. A kevés objektív neurológiai eltérésre hívják fel a figyelmet. Anyagunk a

paraesthesia gyakoriságát alátámasztja, azonban csak 11 betegünk neurológiai statusa volt negatív. Leggyakoribb tünet, a betegek 82%-ánál, hypaesthesia, míg paresis enyhe formája csak 54,8%-ban, hypotrophia 14,4%-ban fordult elő.

A szubjektív panaszok közül az éjszakai karzsibbadást, a *brachialgia paraesthetica nocturnát* emeljük ki. Bár *Froment* [9], *Wartenberg* [40], *Walshe* [39], *Wilson* [41] a cervico-axillaris régióban kialakuló neurovascularis kompresszió tüneteként említik, *McArdle* (1949) közlése után az irodalom [23, 24, 25, 26, 10] carpalis alagút szindróma patognosztikus jeleként tartja számon. Ezen közlésekben azonban nem történt törekvés a vállövi neurovascularis kompresszió kizárására, illetve elektrofiziológiai vizsgálatoknál carpalis alagút szindróma diagnózisa esetén a felső végtag proximalis szakaszán nem történt vizsgálat.

Kétségtelen, hogy carpalis alagút szindrómánál minden esetben jelentkezett éjszakai karzsibbadás [14] azonban tapasztalatunk szerint vállövi kompressziós szindrómára is jellemző és így nem kórképspecifikus tünetről van szó. *Mayfield* [30] véleményével sem egyezik tapasztalatunk, aki kiemeli, hogy nyaki borda esetén a panaszok mozgásra fokozódnak és éjszaka, nyugalomban enyhülnek, míg carpalis alagút szindrómánál éjszaka fokozódnak a panaszok. Vállövi kompressziós szindrómában is éjszaka fokozódó zsibbadásról számoltak be a betegek, és 250 vállövi kompressziós szindrómás betegünk közül csak 31 esetben véleményeztünk carpalis alagút szindrómát is.

A 31 betegnél észlelt carpalis alagút szindróma arra utal, hogy alagút szindrómák kombináltan is előfordulhatnak. Ezek diagnosztizálására csak részletes elektrofiziológiai vizsgálat nyújt lehetőséget, és a terápiás konzekvenciák miatt ennek elvégzése szükséges is. *Upton és McComas* [37] 115 carpalis alagút szindrómás beteget vizsgálva kimutatták, hogy a betegek 70%-ánál az anamnézis, a neurológiai status, a rtg, valamint az EMG-vizsgálat alapján radicularis lézió is igazolható, és ugyanazon betegnél a n. medianus- és a n. ulnaris-alagút szindrómák kombináltan is előfordulhatnak. A „double crush” kialakulásának lehetőségét az axoplazma transzportzavarával magyarázzák.

A *kettős alagút szindrómákkal* kapcsolatban még egy, az irodalomban nem szereplő tényre kell rámutatni. *Gilliatt és mtsai* [11] szerint nyaki bordánál kialakuló axondegeneráció jeleként, krónikus esetben a distalis-kiváltott idegválasz amplitúdója csökkent *Loong és Seak* [27] vizsgálati eredményei után elterjedt a n. medianus- és a n. ulnaris-érválasz-amplitúdó ráció használata carpalis alagút szindrómák diagnosztikájában. Ha azonban nem történik meg a vállövi kompresszió kizárása, a distalis n. medianus- és n. ulnaris-amplitúdó vizsgálata téves interpretációhoz vezethet. A kettős alagút-szindrómák dekompressziós műtéti indikációjának felállításához eddig még kellő tapasztalatunk nincs, jelenleg a súlyosabb kompresszió megoldását javasoljuk először.

*Halsted és Reid* [15] 716 nyaki bordás beteg elemzésekor 65,3%-ban diagnosztizáltak csak ideg-, 29,4%-ban ideg és vascularis, 5,3%-ban csak vascularis károsodást. Saját anyagunkban csak vascularis kompresszió a betegek 4,4%-ánál, csak plexus-kompresszió 28%-nál és plexus-, vascularis kevert kompresszió 67,6%-nál fordult elő. 114 esetben mindkét oldali volt a plexus- és a vascularis kompresszió. 28 betegnél mindkét oldali plexus- mellett egyoldali volt a vascularis, 22 betegnél mindkét oldali volt a vascularis és egyoldali a plexus- és 5 betegnél ellentétes oldali volt a plexus- és a vascularis kompresszió. Egészében tehát gyakoribb a csak plexuskompresszióra utaló vizsgálati lelet, azonban az esetek egy részénél a panaszok és a tünetek alapján nem dönthető el egyértelműen, hogy azok vascularis vagy neurogén eredetűek. Ennek oka az, hogy a neurovascularis vállövi kompressziós szindróma patomechanizmusa komplexebb, mint a felső végtag distalis részén kialakuló alagút szindrómák esetén, bár itt is különbség van a n. medianus és a n. ulnaris károsodása között [14], amit feltehetően ezen idegek különböző vascularizációja magyaráz. *Sunderland* [36] kimutatta, hogy nemcsak a nagy erekből eredő tápláló artériák, hanem az epineurális érhálózat is különbözik a n. medianusnál és a

n. ulnarisnál. A kompresszió mechanikus faktora mellett — amit *Ochoa és mtsa* [31] állatkísérletek alapján elsődlegesnek vélnék kompressziós idegkárosodásoknál a lokális demyelinizáció kialakításában — vállövi kompressziós szindróma esetén egyéb tényezők is szerepet játszanak a vezetési sebesség lokális lassulásában. A relatíve csekély EMG-eltérés a hypothenarban és thenarban jelzi, hogy az esetek nagyobb részében nincs kifejezett axonalis degeneráció, a posztoperatív gyors vezetési sebességjavulás pedig nem magyarázható csak remyelinizációval. Bár a betegek nagy részénél folyamatos javulást mértünk az Erb—axilla távolságon műtét után, jellemző volt egy korai és gyors változás, valamint néhány esetben műtét után hirtelen normalizálódott a vezetési sebesség ezen a szakaszon.

Így egyik 35 éves nőbetegünknel 1 éves anamnézis után, műtét előtt az Erb—axilla közötti vezetési sebesség 35 m/sec volt, műtét után 1 héttel 73 m/sec, majd műtét utáni 4. héten és 3. hónapban is 70 m/sec, a műtét utáni 6. hónapban 67 m/sec. *Urschel és mtsai* [38] szintén közölnek egy esetet, ahol dekompressziós műtét előtt 32 m/sec, műtét után 2 órával 58 m/sec, két nap múlva 65 m/sec, két hét múlva 74 m/sec volt a vezetési sebesség.

Feltehető, hogy a betegség korai fázisában funkcionális változsról van szó és vezetési blokkról — amire a konzervatív kezelés eredményessége is utalhat —, majd tartós kompresszió után alakul ki a lokális demyelinizáció végül az axon degenerációja. A mechanikus, direkt károsító hatás mellett vállövi kompressziós szindrómában valószínű nagyobb szerepe van az ischaemiának a neurogén lézió kialakításában és a vezetési sebesség csökkentésében. A perifériás ideg aktivitása relatíve rezisztens ischaemiára, kevés energiaszükséglete miatt. Mégis az aerob metabolizmustól is függ a gyors axoplazma-transzport [32], ami befolyásolja az axonplazmamembrán proteinszintézisét, a transzmitter anyagok szintézisét és az ideg trophikus funkcióját a véglemezen. Az anoxia hatása ezen tényezőkre nézve nem ismert pontosan. Állatkísérleti adatokból azonban ismert, hogy a lokális kompresszió a vasa nervorum kollapszusa miatt lokális anoxiát okoz, ami a vezetési sebességet csökkenti vagy blokkot okoz [3, 5, 6, 10, 28, 29, 35]. Valószínű, hogy ischaemia alatt nemcsak direkt az anoxia, hanem a hypercapnia, a hyperkalaemia és a metabolikus acidosis is szerepet játszik a vezetési sebesség csökkentésében. Ha elhúzódik az ischaemia, vagy nagy artéria elzáródása okozza azt, 24 órán belül parandalis és szegmentális demyelinizáció, majd ezt követően axonális degeneráció alakul ki [5]. Kompresszióra a legvastagabb velőhüvelyes, tehát leggyorsabban vezető motoros rostok a legérzékenyebbek, és így csökken lokálisan a vezetési sebesség, még akkor is, ha a vékony velőhüvelyes vagy C-rostok károsására utalóan paraesthesia, fájdalom, végül motoros kiesési tünet a sorrend ischaemiánál. Csak komplex és a dekompressziós műtét során funkcionálisan is változó patomechanizmus alapján magyarázható a kompressziós zónában kialakult, majd műtét után javuló vezetési sebességváltozás.

A sympathikus rendszer és a plexus irritáció szerepét jelezheti Raynaudos eseteink száma is. A Raynaud-szindrómával korábban részletesen foglalkoztunk [21, 22], itt csak kiemelnénk azt a 44, korábban primer Raynaud-szindrómának tartott esetet, ahol a vezetési sebesség csökkenése plexus kompresszióra utal, szekunder Raynaud-szindrómát bizonyítva. Ez a szám is felhívja a figyelmet, hogy Raynaud-szindróma esetén vállövi neurovascularis kompressziós szindrómát ki kell zárni.

Betegeink egy részét konzervatív kezelés után, 22 beteget posztoperatív ellenőriztünk. 41 betegnél történt konzervatív kezelés, ami kiegészítő gyógyszerelés mellett speciális tornából állt. A féléves kontrollnál szubjektív javulást 15 beteg jelzett és 3 beteg lett panaszmentes, 18 változatlan, 5 beteg jelzett romlást. Az Erb—axilla távolságon a vezetési sebesség javult 14 esetben és normalizálódott 3 esetben. *Peet és mtsai* [33] ennél jobb eredményt közölnek. Konzervatív kezelés után betegek 70%-ánál szignifikáns javulást észleltek 4—12 hét alatt. Elfogadva az irodalom álláspontját [2, 4, 7, 17, 33, 34, 38], hogy tökéletes dekompresszió csak az I. borda rezekciójával biztosítható, eredményeink azt

jelzik, hogy enyhébb, szövődményekkel nem járó esetekben a konzervatív kezelés indokolt dekompresziós műtét elvégzése előtt.

22 betegnél történt dekompresziós műtét, 11 esetben mindkét oldali I. bordarezekció infraclavicularis behatolásból, egy ülésben, és 11 esetben féloldali I. bordarezekció supraclavicularis behatolásból. Csak 3 beteget tudtunk még eddig posztoperatív követni egy évig, így a részletes műteti eredmények, valamint a különböző típusú dekompresziós műtétek összehasonlítását korainak tartjuk. A műtött betegek közül 9 javult, 6 beteg lett panaszmentes, 2 romlott, 5 beteg változatlan panaszokat jelzett ellenőrzése során. A változatlan állapotot jelzők közül 3 betegnél több éves anamnézis után kifejezett neurológiai kiesési tünetei voltak már műtét előtt is.

Az Erb–axilla közötti vezetési sebességben lényegesen jobbák az eredmények, mint a subjektív jelzésekben. A vezetési sebesség ezen a szakaszon javult 7 esetben, normális lett 13 esetben, és csak 1 esetben romlott.

### Összefoglalás

A szerzők 250 beteg vizsgálata alapján összefoglalják a vállövi neurovascularis kompressziós szindróma klinikai tüneteit, foglalkoznak a patomechanizmussal, kiemelve az elektrofiziológiai változásokat. Összefoglalják 41 konzervatíván kezelt és 22 műtött beteg eredményeit. Felhívják a figyelmet, hogy a fájdalmas éjszakai karzsibbadás carpalis alagút szindrómában és vállövi neurovascularis szindrómában egyaránt jellemző tünet. Foglalkoznak a kettős alagút szindrómákkal.

IRODALOM. 1. *Adson, A. V., Coffey, J. R.*: Ann. Surg. 85, 839 (1927). – 2. *Clagett, O. T.*: Thoracic J. Cardiovasc. Surg. 44, 153 (1962). – 3. *Causey, G.*: Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 16, 367 (1955). – 4. *Csorba L., Löke M., Vincze K.*: Orv. Hetil. 37, 2170 (1975). – 5. *Daube, J. R., Dyck, P. J.*: in. Periph. Neuropathy Vol. 1. pp. 714 ed P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert. W. B. Saunders, 1975. – 6. *Denny-Brown, D., Brenner, C.*: Arch. Neurol. (Chic.) 51, 1 (1944). – 7. *Falconer, M. A., Li, F. W. P.*: Lancet I, 52 (1962). – 8. *Feringa, E.*: in. Handbook of Clin. Neurology. Vol. 2. pp. 128. ed. P. J. Vinken, G. W. Bruyn. North Holland Publ. Comp. 1969. – 9. *Froment, R., Wegelin, H.*: Presse méd. 54, 282 (1946). – 10. *Fullerton, R. M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 285 (1963). – 11. *Gilliat, R. W., LeQuesne, P. M., Loque, V., Summer, A. J.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 615 (1970). – 12. *Gloviczki Z., Káli A., Urai L.*: Idegyógy. Szle 30, 346 (1977). – 13. *Gloviczki Z., Szegegy L., Szilágyi A.*: Idegyógy. Szle 31, 86 (1978). – 14. *Gloviczki Z.*: Idegyógy. Szle, közlés alatt. – 15. *Halsted, W. S., Reid, M. R.*: J. Exper. Med. 24, 271 (1916). – 16. *Hill, R. M.*: Brit. J. Surg. 27, 100 (1930). – 17. *Horváth L., Kulka F., Pepó J.*: Orv. Hetil. 9, 515 (1976). – 18. *Káli A., Urai L.*: Orv. Hetil. 50, 3023 (1976). – 19. *Káli A.*: Orvosképzés 52, 226 (1977). – 20. *Káli A.*: Orv. Hetil. 52, 3165 (1976). – 21. *Káli A., Gloviczki Z., Urai L.*: Orv. Hetil. 6, 321 (1978). – 22. *Káli A., Gloviczki Z., Urai L.*: Orv. Hetil. közlés alatt. – 23. *Kaeser, H. E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 453 (1963). – 24. *Komár J.*: Orv. Hetil. 8, 433 (1971). – 25. *Komár J.*: Alagútszindrómák. Medicina, 1978. – 26. *Kremer, M., Gilliat, R. W., Golding, J. S., Wilson, T. G.*: Lancet II, 590 (1953). – 27. *Loong, S. C., Seak, C. S.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 750 (1971). – 28. *Magladery, J. W., McDougal, D. D., Stoll, J.*: Bull. J. Hopkins Hosp. 86, 291 (1950). – 29. *Mayer, R. F., Denny-Brown, D.*: Neurology (Minneap.) 14, 714 (1964). – 30. *Mayfield, F. H.*: in. Handbook of Clin. Neurology. Vol. 7. pp. 430. Ed. P. J. Vinken, G. W. Bruyn. North Holland Publ. Comp. 1969. – 31. *Ochoa, J., Marotte, L.*: J. Neurol. Sci. 19, 491 (1973). – 32. *Ochs, S., Hollingsworth, D.*: J. Neurochem. 18, 107 (1971). – 33. *Peet, R. M., Henriksen, J. D., Anderson, T. P., Martin, G. M.*: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 31, 265 (1956). – 34. *Roos, D. R.*: Ann. Surg. 173, 429 (1971). – 35. *Richards, R. J.*: Spec. Rep. Ser. med. Res. Council. 282, 25 (1954). – 36. *Sunderland, S.*: Nerves and Nerve Injuries. Livingston, 1968. – 37. *Upton, A. R., McComas, A. J.*: Lancet II, 359 (1973). – 38. *Urschel, H. C., Razzuk, M. A., Wood, R. E., Parekk, M., Paulson, D.*: Ann. Thoracic Surg. 12, 608 (1971). – 39. *Walshe, F. M. R.*: in. Modern trends in neurology. ed. A. Feiling. 1951. – 40. *Wartenberg, R.*: J. Nerv. Ment. Dis. 99, 877 (1944). – 41. *Wilson, S. A. K.*: Neurology. 2nd ed. 1955. ed. A. N. Bruce. Baltimore.

# IMAP<sup>®</sup>

## injekció

### ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 4 mg fluspirilent tartalmaz mikrokrisztályos suspenzióban.

### JAVALLATOK:

Elsősorban az elmeosztályról elbocsátott schizopreniás betegek hosszú időn át végzendő ún. fenntartó kezelése. Idült paranoid schizopreniás betegek rehabilitációja, munkaterápiába állítása és a társadalomba való beilleszkedése. Súlyosabb izgalmi állapotok esetén előnyösen kombinálható erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal és relaxációs ES kezeléssel.

### ELLENJAVALLATOK:

Parkinson-szindróma, mozgászavarokkal járó betegségek, depressiók állapotok.

### ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

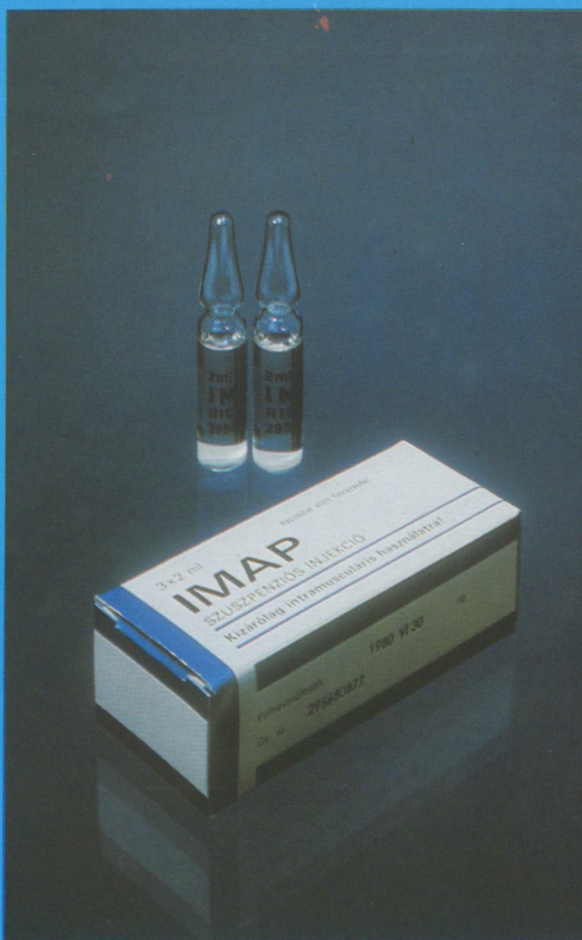
Az IMAP injekció kizárólag i. m., lehetőleg azonban i. glutealisán adható, az ampulla használat előtt felrázandó. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1—3 ml (2—6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3—4 hetenként az injiciálás egy alkalommal elhagyható. A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

### MELLÉKHATÁSOK:

Extrapiramidális hypokinesis, vagy különböző dyskinesisek enyhébb formában kb. a betegek 25%-ában lépnek fel. Kivételes esetben akathisia is jelentkezhet. Mivel az extrapiramidális mellékhatások az injekció beadását követően 6—12 óra múlva jelentkeznek és mintegy 24—48 óráig tartanak, helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1—3 ml Tremblex injekciót szívunk fel, hogy a két készítmény együttes adásával a mellékhatások jelentkezését megakadályozzuk. Az extrapiramidális mellékhatások sohasem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokozatot és a kezelés megszüntetését egy alkalommal sem teszik szükségessé. Tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, ami megfelelő gyógyszerekkel megszüntethető. Egyes esetekben a paranoid tünetek megszüntetésével egyidejűleg kifejezett depressio alakulhat ki, amely imipramin vagy ES-kezelést tehet szükségessé.

### FIGYELMEZTETÉS:

Bár teratogen, embriotoxicus hatása a vizsgálatok szerint nincsen, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. E gyógyszer ha-



tása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8—10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magában vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

### MEGJEGYZÉS: ☒☒

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Lejárati idő 3 év.

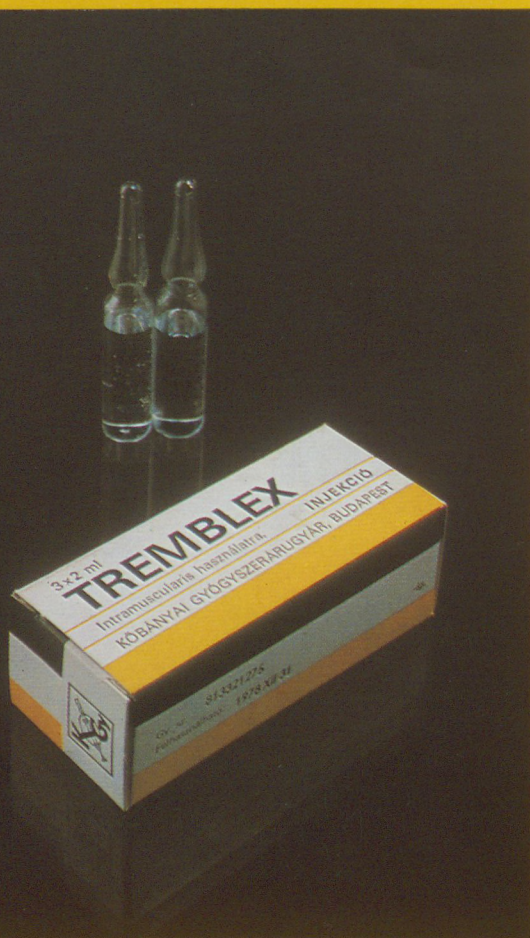
### CSOMAGOLÁS:

3x2 ml ampulla, térítési díj: 4,40 Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

# TREMBLEX<sup>®</sup>

injekció



## ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz (sósavas só alakjában).

## HATÁS:

A TREMBLEX injekció anticholinerg hatású készítmény, amely hatékony a neurolepticumok által kiváltott extrapyramidalis tünetek kezelésében.

## JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

## ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁSA:

Felnőtteknek Imap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően 0,125–0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felszívva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2–4 napos időközökben.

## MELLÉKHATÁSOK:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

## FIGYELMEZTETÉS:

A TREMBLEX injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomában és prostatahypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embryotoxikusnak, terhesek számára történő rendelésekor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

## MEGJEGYZÉS: ☒☒

Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

## CSOMAGOLÁS:

3 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 2,— Ft  
50 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 33,— Ft  
Lejárati idő 3 év.



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

# SYDNOCARB<sup>®</sup>

tabletta

## ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-( $\beta$ -phenyl-isopropyl)-sydnoniminum-ot (= mesocarbum-ot) tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Alkalmazása általában kiegészítő terápiaként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terápia formájában is lehetséges.

Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustiv állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentráció-készség. Gyógyszeres neuroleptis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reactiv vagy exhaustiv eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoretikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánsként alkalmazható a gátolt jellegű depressio javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

## ELLENJAVALLATOK:

Mindazon kórformák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardi, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye. Productiv psychopathologiai tüneteknél (hallucináció, téveseszmék, oneiroid állapotok stb.) agresszív, szorongó, agított betegeknek nem adható.

Terhesség.

## ADAGOLÁS:

A terápiás kezdeti adag napi 5 mg ( $\frac{1}{2}$  tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig.

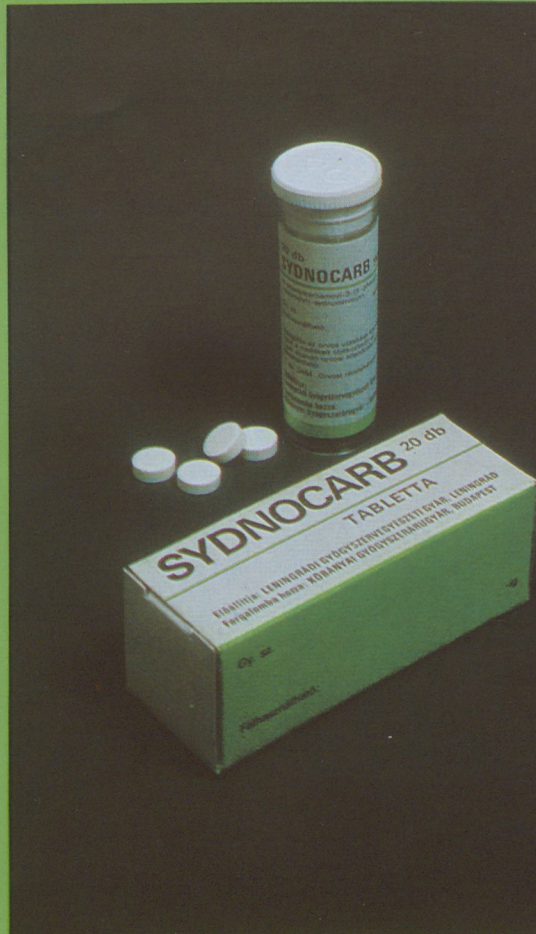
Általában 16h után ne alkalmazzuk!

## MELLÉKHATÁSOK:

Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kiskökű vérnyomásváltozás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható.

Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!



## FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!

Fénytől védeni kell.

## MEGJEGYZÉS: ⚠

Vényre csak egyszer kiadható. Orvos részére, személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki.

Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszer-tári nyilvántartása tekintetében a 20/1972 (Eü. K. 15) Eü. M. sz. utasítás hatályos.

## CSOMAGOLÁS:

20 tablettá

Téritési díj: 4,80 Ft

**KÓBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST**

# EUNOCTIN<sup>®</sup>

tabletta



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


**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionális 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 harántcsikolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 tablettá

Térítési díj: 2,— Ft



**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**



З. Гловицки, А. Кáli, Л. Урай: *Новые данные к нейроваскулярному компрессионному синдрому плечевого пояса*

На основании обследования 250 больных авторы подытоживают клинические симптомы нероваскулярного компрессионного синдрома плечевого пояса, рассматривая вопросы патомеханизма, подчеркивая электрофизиологические изменения. Они подытоживают результаты 41 консервативного лечившегося и 22 оперированных больных. Авторы обращают внимание на то, что болезненное ночное онемение является в равной мере характерным симптомом как при запястном туннельном синдроме, так и при нейроваскулярном синдроме плечевого пояса. Авторы рассматривают двойные туннельные синдромы.

Z. Gloviczki, A. Káli und L. Urai: *Neuere Daten bezüglich des neurovaskulären Kompressionssyndroms des Schultergürtels*

Auf Grund der Untersuchung von 250 Kranken werden die klinischen Symptome, der Pathomechanismus und besonders die elektrophysiologischen Veränderungen des neurovaskulären Kompressionssyndroms des Schultergürtels zusammengefasst. Die Resultate der konservativen Behandlung von 41 und der operativen von 22 Fällen werden dargelegt. Das schmerzhaft nächtliche Taubheitsgefühl im Arm ist für das Carpalunnel-Syndrom und das neurovaskuläre Schultergürtelsyndrom gleichermaßen charakteristisch. Die doppelten Tunnelsyndrome werden erörtert.

IV. ker. Tanács V. B. IV.–XV. ker. Kórház-Rendelőintézet Ideggyógyászat  
(főorvos: Kómár József dr. az orvostudományok kandidátusa),  
Baleseti Sebészet (főorvos: Kendelényi Ernő dr.), SOTE Psychiatriai Klinika  
(igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár)

## Nervus medianus átmetszés komplett paresis kialakulása nélkül: Martin–Gruber anastomosis

KÓMÁR JÓZSEF dr., SZEGVÁRI MÁRIA dr., GLOVICZKI ZOLTÁN dr., SZÁNTÓ ÁRPÁD dr.

Az idegek közötti anastomosisokról már a múlt század közepén tudomást szereztek a kutatók boncolások során. 1763-ban *Martin* svéd anatómus tesz említést arról, hogy az alkaron a n. medianus és ulnaris között összeköttetés lehet. Leírása nyomán *Gruber* 1870-ben átfogó anatómiai kutatást végzett és 125 hulla boncolása kapcsán 38-ban észlelte azt az anastomosisot, amelyet kettejük tiszteletére *Martin–Gruber* anastomosisnak neveztek el.

Ennek ellenére az idegek között olykor előforduló összeköttetések léte nem ment át az orvosi köztudatba. Jól példázza ezt az, hogy a hazánkban forgalomban levő anatómiai és neurológiai könyvekben nem esik ezekről említés, jóllehet jelentőségük nem hanyagolható el.

A perifériás neurológia és idegsebészet, a kézsebészet dinamikus fejlődése, az idegvarratok, a homolog transzplantátumok egyre szélesebb körű alkalmazása különösen kidomborítja az anastomosisok ismeretének fontosságát.

Esetünk ismertetése kapcsán az anastomosisok kimutatásának lehetőségére és klinikai jelentőségére kívánunk rámutatni.

### *Esetünk ismertetése*

S. I. 20 éves férfi munka közben bal karját 5 cm-rel a könyökárok felett elvágta. Vérzéscsillapítás, izomvarrat, szabályos sebellátás után gipszrögzítést helyeztek fel. A műtét után a bal radiális pulzációja megszűnt, a n. medianus ellátási területén érzészavart és a m. flexor pollicis longus működésének kiesését észlelték. Ezen tüneteket a szállítás és betegátvitel során fenntartott keskeny leszorító gumi kompressziós hatásával magyarázták. A radiális pulzus néhány nap múlva tapinthatóvá vált, a medianus paresis változatlan volt. 3 hét múlva a gipszet eltávolították. A könyök mozgásai beszűkültek, keringészavart nem észleltek.

5 hét múlva neurológiai vizsgálat során a következőket találtuk: a b. o. thenar izmainak ereje a m. adductor pollicis kivételével csökkent. Kevésbé, de csökkent erővel innervál a m. pronator teres, a m. palmaris longus és a m. carpi radialis. Klinikai vizsgálattal izomerő alig észlelhető a m. flexor digitorum superficialis és profundus, valamint a m. flexor pollicis longus területén, azaz a n. interosseus anterior által beidegzett izmok praktikusán bénultak. A thenar területén atrophia van. A n. medianus innervációs zónájában hypalgesia, hypaesthesia van. Ninhydrin vizsgálat: a II–III. ujjon verejtékezés nincs. Vélemény: részleges medianus paresis, amely valószínűen heges kompresszió következménye. Műtėti feltárás javasolt.

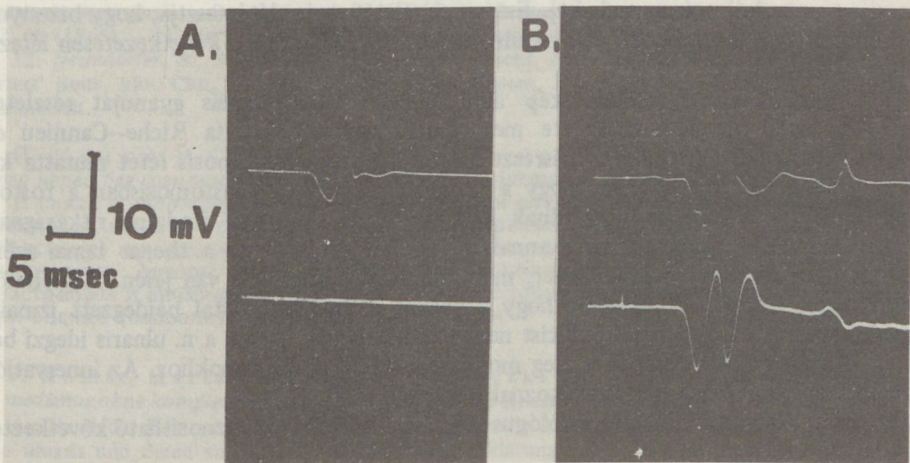
A balesetet követő 3. hónapban a könyökízület flexiós kontraktúrája miatt, valamint a n. medianus revíziója céljából a sebész műtétet végzett. A könyökárokban található nagy kiterjedésű heges szövetben felkereste a n. medianust és megállapította, hogy az a könyök magasságában *harántban teljesen át van metszve*. A neuromás végek rezekciója után idegvarratot készített. A műtét utáni neurológiai status egyezett a műtét előttivel. (Az idegvarrat elvégzése csupán a rekonstrukciós terv első lépése volt.) Minthogy az átmetszett ideg innervációs zónájában a komplett medianus paresis helyett csupán részleges beidegzési zavart észleltünk, a jelenséget a n. ulnaristól a n. medianus felé tartó összeköttetéssel magyaráztuk. Ennek tisztázására az idegvarratot követő harmadik hónapban elektrofiziológiai vizsgálatot végeztünk.

Az EMG vizsgálat és az elektroneurográfia 2 csatornás DISA készülékkel (Typ. 14A20) történt. Az EMG-vizsgálathoz koncentrikus tülelektrodát használtunk. Ugyanezen elektrodákkal történt a levezetés a n. medianus és n. ulnaris leggyorsabban vezető motoros rostjain a vezetési sebesség meghatározásához. 0,1–0,5 msec. ideig tartó szupramaximális ingert alkalmazva mértük a n. medianus és ulnaris vezetési sebességét és a latencia időket a csukló, valamint a sulcus nervi ulnaris és a m. abductor digiti V., illetve a m. abductor pollicis brevis között. A szenzoros rostok vezetési sebességét az V. ujj,

valamint a III. ujj és a csukló között ún. antidrom módszerrel határoztuk meg. Az ingerlés bipoláris felszíni elektródával történt a csukló magasságában, a levezetés felszíni gyűrűelektródával. A hőmérséklet (BT 1 típusú termisztor) a vizsgálat idején 35° volt.

A vizsgálat eredménye a következő volt: a b. o. m. abductor pollicis brevis területén spontán fibrilláció és pozitív monofázisos potenciál látható, innervációra kifejezett motoros egység redukció következik be, deformált és megnyúlt potenciál tartam észlelhető. A n. medianust a könyökhajlatban és a csukló magasságában ingerelve motoros válasz nem vezethető le a m. abductor pollicis brevisből. A n. ulnarist a könyökhajlatban ingerelve és attól distalisan a III. ujj csúcsától 23 cm magassáig haladva mind a m. abductor pollicis brevisben, mind pedig a m. abductor digiti V.-ben kiváltott potenciál észlelhető (1. ábra B). A III. ujj csúcsától 23 cm-re mért ponttól distalisan ingerelve a n. ulnarist a m. abductor pollicis brevisből ingerválasz nem vezethető el, a m. abductor digiti V.-ben kiváltott potenciál észlelhető (1. ábra A). A n. ulnaris szenzoros vezetési sebessége normális (V. ujj–csukló: 49 m/sec), a n. medianus szenzoros ingerlésekor válasz nincs.

A vizsgálatból levonható következtetés: a n. medianus által innervált izmok működése annak köszönhető, hogy az alkaron a n. medianus és a n. ulnaris között anastomosis van, amelyben motoros rostok haladnak a n. ulnarisból a n. medianusba.



1. ábra

A) A n. ulnarisnak a csukló magasságában történő ingerlésekor a m. abductor digiti V.-ben kiváltott potenciál jelentkezik (felső görbe), míg a m. abductor pollicis brevisből ingerválasz nem vezethető le (alsó görbe)

B) A n. ulnarisnak a sulcus nervi ulnaris magasságában történő ingerlésekor mind a m. abductor digiti V.-ből, mind a m. abductor pollicis brevisből kiváltott potenciál vezethető le

### Megbeszélés

A n. medianus és a n. ulnaris közötti anastomosisoknak jelenleg három típusát különítjük el, azok elhelyezkedése alapján:

1. *Villars-féle anastomosis*, amely a felkaron található. A szerzők többsége kételkedik abban, hogy valóban létezik ilyen anastomosis, azonban *Murphey és munkatársainak* észlelése kétséget kizáróan Villars-anastomosisra utal [11].

2. *Martin-Gruber-féle anastomosis*, amely az alkar középső harmadában helyezkedik el a m. flexor superficialis és profundus között. Ez a leggyakrabban előforduló anastomosis, a különböző szerzők 10,5–44% közötti előfordulási arányt adnak meg [7, 9, 10, 15]. Mintegy 50%-ban az anastomosis kétoldali, egyoldali előforduláskor pedig valamivel gyakoribb a bal karon [7, 9]. Az anastomosisról foglalkozó szerzők többsége úgy tapasztalta, hogy minden esetben a n. medianusból haladnak motoros rostok a n. ulnaris felé. Jelentős ilyen szempontból *Kimura és munkatársainak* nagy anyagon végzett vizsgálata: 665 karon 57 anastomosiszt találtak és ezek mindegyikében a rostok a

n. medianusból haladtak a n. ulnarisba [7]. Csúpan elvétve találhatók olyan közlemények, amelyekben arról számolnak be, hogy az észlelt anastomosisban a rostok iránya fordított, azaz a n. ulnarisból haladnak a n. medianusba [13, 14]. Eleinte úgy vélték, hogy az anastomosisok csúpan motoros rostokat tartalmaznak, azonban később fény derült arra, hogy érző rostos összeköttetés is létezik az idegek között, azaz motoros, szenzoros és kevert típusú anastomosisok különíthetők el egymástól.

3. *Riche–Cannieu-féle anastomosis.* A tenyéren található a r. profundus n. ulnaris és a r. thenaris n. mediani között. Noha számos szerző leírta [4, 5, 14], máig is vitatott, hogy az anastomosis vajon motoros, szenzoros, vagy kevert típusú. Úgyszintén kérdéses az, hogy a rostok iránya milyen: a n. medianusból haladnak az ulnarisba, vagy megfordítva [9].

A n. medianus és ulnaris között előforduló összeköttetések létrejöttét fejlődéstani okokkal magyarázzák: az evolúció korai stádiumában, reptilián, amphibián a hajlító izmokat beidegző idegek, a n. musculocutaneus, a n. medianus és a n. ulnaris, egyetlen ventralis truncusból származnak [4]. Ezt az elméletet az is alátámasztja, hogy bizonyos majomfajtákon a n. medianus és a n. ulnaris közötti anastomosis következetesen létező anatómiai jelenség [6].

Saját esetünkben a klinikai kép által felvetett anastomosis gyanúját részletes elektrofiziológiai vizsgálat erősítette meg, amely egyrészt kizárta Riche–Cannieu és Villars anastomosis lehetőségét, másrészt Martin–Gruber anastomosis létét mutatta ki. Külön érdekessége esetünknek, hogy a vizsgálat alapján az anastomosisban a rostok egyértelműen a n. ulnarisból haladnak a n. medianus felé, ami irodalmi ritkaságnak számít. A vizsgálat egyben kizárta annak a lehetőségét is, hogy a thenar izmai azért tartották meg részleges működésüket, mert innervációs anomália van jelen. Meglehetősen gyakorisággal fordul elő ugyanis, hogy a thenar n. medianus által beidegzett izmait, leggyakrabban a m. opponens pollicist nem a n. medianus, hanem a n. ulnaris idegzi be. Sőt az is megesik, hogy mindkét ideg motoros rostokat ad az izmokhoz. Az innervációs anomáliákkal igen részletesen foglalkoznak a szerzők [1, 9, 12].

A fentiek alapján a klinikai neurológus számára a következő hasznosítható következtetések vonhatók le:

1. A n. medianus által beidegzett izmok részleges paresise nem vezethető vissza minden esetben kizárólagosan a n. medianus sérülésére. Hasonló klinikai tünetek észlelhetők a n. ulnaris sérülésekor is, ha innervációs anomália van jelen.

2. Ha anastomosis van az idegek között, a n. medianus vagy a n. ulnaris átmetszése nem vezet az érintett izmokban teljes bénuláshoz, tehát a klinikai képből ilyenkor nem lehet az idegsérülés súlyosságára következtetni.

3. Tekintettel arra, hogy mind az innervációs anomália, mind az anastomosis meglepően magas százalékban fordul elő, balesetet követő medianus vagy ulnaris paresis tüneteikor csak akkor állítsunk fel műtéti indikációt, ha az elektrofiziológiai vizsgálat anastomosis, vagy innervációs anomália lehetőségét kizárta. Ezzel, mint saját esetünkben is, elkerülhetők lennének a feleslegesen végzett műtétek.

4. Idegvarrat, homolog transzplantátumok gyógyulási eredményeinek megítélésében nem hagyatkozhatunk csúpan a klinikai neurológiai vizsgálat módszerekre, hiszen anastomosis, vagy innervációs anomália azt a benyomást keltheti a vizsgálóban, hogy a műtéten átesett ideg innervál [2]. Különösen vonatkozik ez azokra a betegekre, akiket a vizsgáló csúpan az elvégzett műtét után észlelt először. Az ilyen jellegű helytelen megítélések, tévedések vezettek a német idegsebészek körében azokhoz a túlzó megállapításokhoz, hogy a homolog transzplantátumok után 84%-ban jó a gyógyulás. Az utánvizsgálatok kiderítették, hogy az NSZK-ban 8 legjobb eredményűnek tartott eset közül egyben sem lehetett motoros reinnervációt megállapítani. A javulásra utaló csalóka klinikai kép rendellenes innervatio, illetőleg anastomosis okozta [13].

## Összefoglalás

A szerzők betegük ismertetése kapcsán tárgyalják a n. medianus és a n. ulnaris között előforduló anastomosisokat és azok létrejöttének fejlődéstani magyarázatát. Kitérnek a kéz izmainak rendellenes beidegzésére. Rámutatnak az anastomosisok és innervációs anomáliák ismeretének klinikai neurológiai jelentőségére részint diagnosztikus téren, részint pedig a műtéti indikációk mérlegelése szempontjából.

IRODALOM. 1. Benini, A.: Das Karlaptunnelsyndrom und übrigen Kompressionssyndrome des Nervus medianus. G. Thieme, Stuttgart 1975. — 2. Busche, K. A., Duensing, F., Gerl, A., Güttler, G., Löser, R., Meier, Cl., Peterson, H., Sollmann, H.: Z. Neurol. 206, 129 (1974). — 3. Cliffson, E. E.: Surgery 23, 11 (1948). — 4. Foerster, O.: Die Symptomatologie des Schussverletzungen der peripheren Nerven. Bumke-Foerster: Handbuch der Neurologie. Springer, Berlin 1929. — 5. Gehwolf, S.: cit. Mannerfelt. — 6. Hepburn, D.: cit. Mannerfelt. — 7. Kimura, J., Murphy, M. J., Varda, D. J.: Arch. Neurol. 33, 842 (1976). — 8. Kuhlendahl, H., Mumenthaler, M., Penzholz, H., Röttgen, P., Schliack, H., Stuppler A.: Z. Neurol. 202, 251 (1972). — 9. Mannerfelt, L.: Studies on the hand in ulnar nerve paralysis. Acta Orthop. Scand. Suppl. 87, (1966). — 10. Marinacci, A. A., Hagen, K. O.: Arch. Neurol. 12, 80 (1965). — 11. Murphey, F., Kirklin, J. J., Finlayson, A. L.: Surg. Gynec. Obstet. 83, 15 (1946). — 12. Neundörfer, B., Seilberth, R.: Dtsch. med. Wschr. 101, 283 (1976). — 13. Ranschburg, P.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 101, 521 (1916). — 14. Remak, E.: cit. Benini. — 15. Thomson, A.: cit. Mannerfelt.

Й. Комар, М. Сегвари, З. Гловицки, А. Санто: Пересечение срединного нерва без возникновения полного пареза: анастомоз Мартина—Грубера

В связи с изложением наблюдавшегося ими случая, авторы рассматривают встречающиеся между срединным и локтевым нервами анастомозы и эмбриологическое объяснение их возникновения. Они останавливаются на аномалиях иннервации мышц руки. Авторы указывают на клиническое неврологическое значения знания анастомозов и аномалий иннервации отчасти с точки зрения диагностики, отчасти же при оценке показаний к проведению операции.

J. Kómar, Maria Szegvári, Z. Gloviczki und Á. Szántó: Durchtrennung des N. medianus ohne komplette Parese: Martin-Grubersche Anastomose

An Hand der Beobachtung eines Kranken werden die Anastomosen zwischen den Nn. medianus und ulnaris und deren entwicklungsgeschichtliche Erklärung sowie die abnormen Innervationen der Handmuskeln erörtert. Ihre Bedeutung für die Diagnostik und den Operationsplan werden betont.

*Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet (főigazgató: Prof. dr. Bozsóky Sándor) közleménye*

### **Polyneuropathia systemás lupus erythematosus (SLE) betegségben**

BENCZE GYÖRGY dr., DOMBAY MARGIT dr., ORMOS GÁBOR dr., KILIÁN KATALIN dr.

Az idegrendszer megbetegedése SLE-ben gyakori, ha mindenkor elvégezzük a gondos idegrendszeri vizsgálatot, esetleg a liquorvételt is (*Dombay*). A Mayo-klinika beteganyagában 25%-ban figyelték meg. *Petrányi és mtsai* 27%-ról írnak, *Gibson és mtsai* eseteik 51%-ában találtak idegrendszeri tüneteket SLE betegekben. Az Amerikai Rheuma Társaság diagnosztikus kritériuma SLE-re vonatkozólag 14 kritériumot rögzít, melyek közül az egyik az idegrendszeri tünetek (psychosis, epilepsia). Ezekon kívül azonban az idegrendszer érintettsége a legváltozatosabb lehet SLE-ben. Így a központi idegrendszeri tünetek, az organikus pszichoszindrómák legkülönbözőbb variációi a pszichopathiától a delíriumig. Gyakoriak az epilepsziás tünetek, sokszor eszméletvesztések, konvulziók nélkül, Jackson-menet (*Johson és Richardson*). Klinikai tünetek nélkül csak EEG elváltozások is lehetnek. *Bencze* beteganyagában 80%-ban volt kóros a terheléses EEG (*Somogyi és Bencze*). A meningo-vascularis mikroinfarktusból származó góctüneteket a kis cerebrális erek falának fibrinoid degenerációja vagy hyalinizációja azaz a vasculitis által létrejövő necrosis okozza. A nagyagykérgi (*Rossner és Orthner*) tünetek mellett ritkábbak a nyúltvelő és gerincvelő megbetegedésre utalók (*Teleki és Dombay*). Figyelemre méltó, hogy a központi idegrendszeri elváltozásokkal szemben perifériás neuropathiát sokkal ritkábban közöltek SLE-ben (*Gottwald, Kómár, Dombay*). Jelen közleményünkben ismertetünk éveken át észlelt két SLE beteget, akiken hirtelen alakult ki az igen súlyos, járásképtelenséggel járó perifériás polyneuropathia. Mindkét esetünkben – egyébként – az alapbetegség megnyugodott állapotban volt, és a klinikai kép előterében a perifériás polyneuropathia állott.

*I. eset* dr. U. J.-né (sz. 1939) 1969-ben kezdődött betegsége jobb oldali sternoclavicularis ízület duzzanatával, majd ezt követte a két csukló, térd és vállízület fájdalommassága duzzanat kíséretében. Az ízületek tartós gyulladása miatt 1970-ben aranykúrát (Solganal B oleosum) kezdtek el, de súlyos arany intoxikáció miatt 500 mg után abba kellett hagyni. Ezt követően, illetve az aranykezelés alatt állapota jelentősen romlott, emiatt kortikoszteroid medikációt kezdtek el. Prednisolon terápia alatt két éven át jól érezte magát, járó- és munkaképes volt. 1972-ben 40 °C lázak kíséretében gyulladós ízületi elváltozások jelentkeztek. Nagyon leromlott szeptikus lázas állapotba került 1972-ben először az ORFI-ba. Ekkor diagnosztizálták az SLE betegségét. 1972–76 között folyamatosan szedett 10–20 mg Prednisolon terápia mellett remisszióban volt. 1976 októberben 40 °C körüli szeptikus lázas állapot lépett fel kézujjak, csukló és térdízületek duzzanatával, fájdalommasságával, jelentős fokú testsúlyfogyással. Emiatt 1976 novemberben újra felvételt nyert az ORFI-ba.

*Status:* Szájnyalkehártyán lencsényi-borsónyi fekélyek. Szív normális nagyságú, tiszta szívhangok, ritmusos szív működés. Máj 2 harántujjal megnagyobbodott, puha, fájdalomtalan. Lép nem nagyobb. Kézujjak proximális phalangealis ízületei hiperextenzióban, distalis phalangealis ízületekben flexiós kontraktúra. II–V. kézujjak ulnaris irányban enyhén szublaxáltak. Ökölbeszorítás: 70%. Két térdízületi kontúr elmosódott, melegebb, fájdalmas. Kéz és lábujjak, hüvösek, lividen elszíneződtek, Raynaud-szindróma.

*Laboratóriumi adatok.* Süllyedés: 150 mm/ó, hematocrit: 20%, hgl: 6,0 gr%, fehérvérsejt: 4000; F: 8%, Se: 68%, Eo: 2%, Ly: 22%, thrombocyta: 50 000.

*Összfehérje:* 7,0 g%, albumin: 40%, alfa<sub>1</sub>: 4%, alfa<sub>2</sub>: 9%, béta: 10%, gammaglobulin: 37%.

*Immunelfo:* polyklonális (IgA, IgG, IgM) szaporulat Wassermann negatív, ANF: 1 : 10 +++++, 1 : 100 +++ L. E.-sejt: pozitív, Anti-DNS: 200 U/ml, C<sub>3</sub>: 43 mg%.

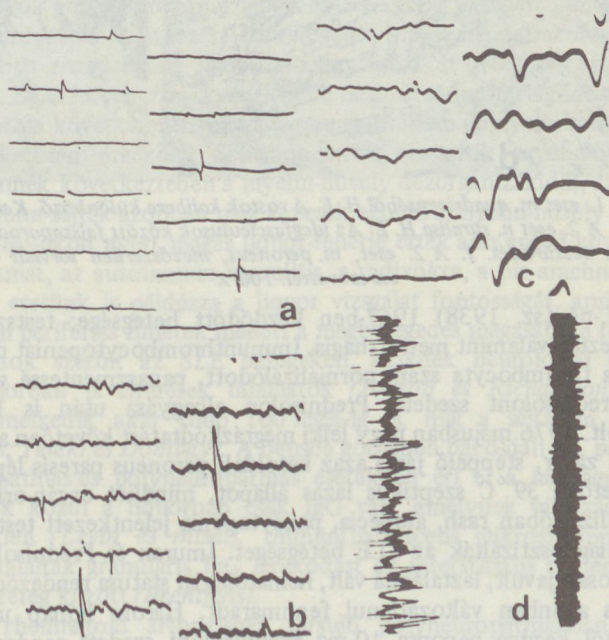
Latex negatív, CRP: 256, szerumbilirubin: 0,8 mg%, thymol: 7,8, vizelet: fehérje opaleszkál, Esbach 0,5 ezrelék, üledék neg. CN: 16 mg%, szérum creatinin: 0,9 mg%.

EKG: szinus ritmus, repolarizációs zavar. Szemfenék ép.

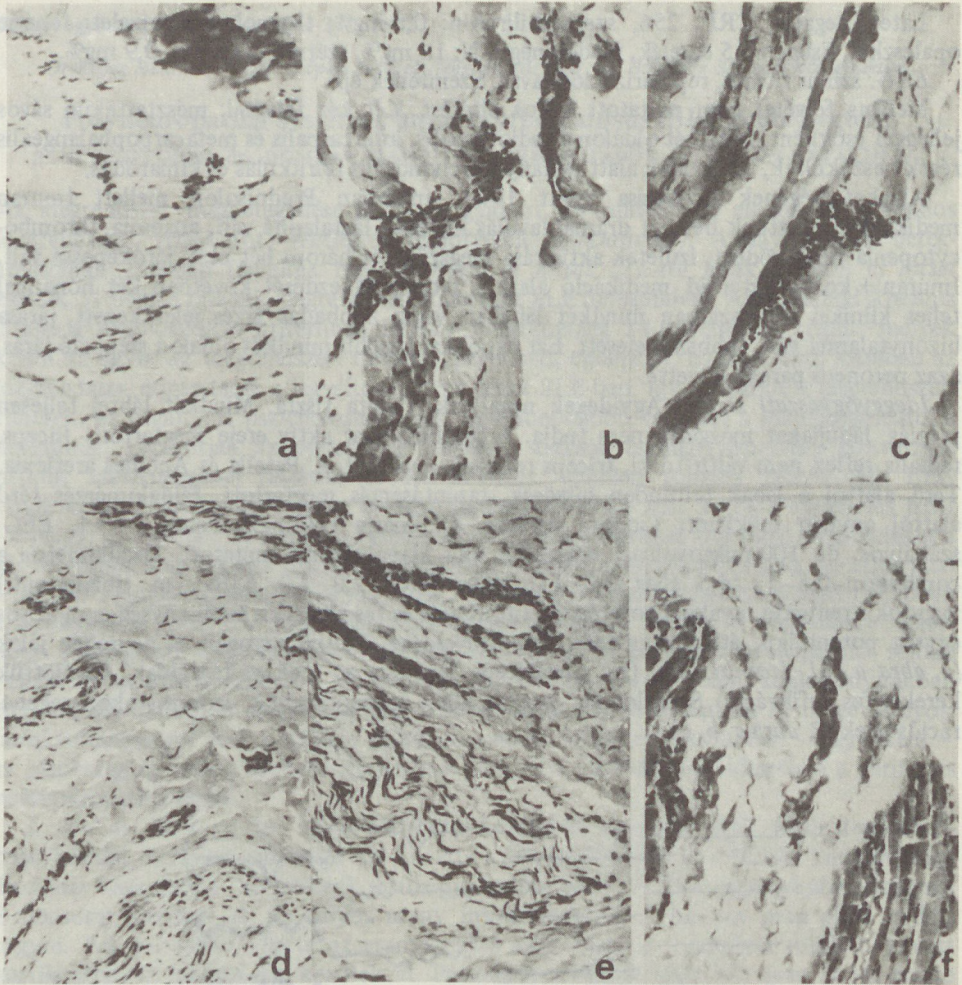
Mellkas felvétel nem mutatott kóros eltérést. Két kéz felvétel: mésztartalom sávos jelleggel csökkent. Mindkét oldalon a radiocarpalis, intercarpalis és metacarpophalangealis részek beszűkültek, ízfelszínek alatt néhány subchondrális felritkulás és kimarodás.

Alapbetegségének aktivitása miatt 1977 januárban Prednisolon mellett Imuran medikációt vezettünk be. Ezt drámai javulás követte, láztalanná vált, anaemia, thrombocytopenia rendeződött, ízületek aktivitása megszűnt és három hét után járóképessé vált. Imuran + kortikoszteroid medikáció alatt a terápia elkezdését követően két hónappal teljes klinikai remisszióban mindkét lábában végig zsibbadás érzés jelentkezett, járása bizonytalanná vált, többször elesett. Ezt napokkal később mindkét oldalon steppelő járás, azaz peroneus paresis követte.

*Ideggyógyászati status:* Agyidegek negatívak, tudata tiszta. Mindkét lábfej teljesen plegiás, lábujjakat mozgatni nem tudja. A combizomzat aktív ereje megtartott. Biceps, radialis reflex nem váltható ki, triceps reflexek kiválthatók. Patella és Achilles areflexia. Térd alattól a lábak feltűnően hűvösek, tapintásérzés megtartott, fájdalomérzés térd alattól enyhén csökkent. Liquor: sejtszám  $\phi$ , fehérje 160 mg%, Pándy ++++. EEG: szabályos, de 100 mikrovoltnál magasabb alfa alapaktivitást mutatott. Oscillometria a combokon 0,5–1, térd alatt 1,0–1,0, boka felett 2,0–2,0. EMG: (m. tibialis ant.) nagyfokú reductio, gyakori polyphasia, fibrillatiós és fasciculatiós tevékenység, a motoros egység potenciálok átlagtartamának megnövekedése. Súlyos myogén és neurogén jelek (1. ábra a, b). *Izombiopsia:* (m. quadriceps femoris) az erek vastagfalúak, körülöttük kereksejtes infiltráció. Sarcolemma magok kissé felszaporodtak, izomrostokon regenerációs jelek (2. ábra a, b, c).



1. ábra a, b. Az 1. eset EMG képe, nyugalmi fibrilláció és fasciculatio  
c, d. 2. eset, széles akciós potenciólok, nagyfokú redukció. 100 X



2. ábra a, b, c. Az 1. eset *m. quadriceps*éből H. E. A rostok kalibre különböző. Kereksejt halmazok a rostok között. d, e. A 2. eset *n. suralis*a H. E. Az idegfasciculusk között falszaporodott kollagén. Erekek között kereksejtes beszűrődés. f. A 2. eset, *m. peroneus*, mezőszerűen sorvadt izmok hézagpótló zsírszövettel. 100 x

2. eset N. I.-né (sz. 1938) 1967-ben kezdődött betegsége; testszerte petechiák, suffusiók keletkeztek valamint metrorrhagia. Immunthrombocytopeniát diagnosztizáltak, kortikoszteroidra thrombocytá szám normalizálódott, panaszmentessé vált. Két éven át folyamatosan Prednisonolt szedett, Prednison elhagyása után is 1976-ig teljesen panaszmentes volt. 1976 májusban nagy lelki megrázkódtatást követően alsó végtagokban gyengeség, járási zavar, steppelő járás azaz kétoldali peroneus paresis lépett fel. Néhány nappal ezt követően 39 °C szeptikus lázas állapot, mindkét orcán-orrháton pillangószárnyszerű lokalizációban rash, alopecia, pancytopenia jelentkezett testszerte bőrvérzésekkel. Ekkor diagnosztizáltak az SLE betegséget. Imuran és Prednisonon medikációra állapota fokozatosan javult, láztalánná vált, hematológiai statusa rendeződött. A kétoldali peroneus paresis azonban változatlanul fennmaradt. Három hónap után az Imurant elhagyták és ettől kezdve naponta 10 mg Prednisonolt szedett rendszertelenül. 1977 júliusban került az ORFI-ba. Ekkor már hónapok óta nem szedett gyógyszert. Fő panasz a kétoldali peroneus bénulás okozta járási zavar volt. *Status:* Arcon pillangószárnyszerű



lokalizációban rash. Kezeken Raynaud jelenség. Máj két harántujjal megnagyobbodott. Lépegyszél elérhető. Ízületek részéről sem alaki, sem működésbeli eltérés nem volt. *Ideggyógyászati status:* Kezek szorító ereje csökkent, felsővégtagi reflexek renyhén kiválthatók. Csípőben, térdben az erő kifejtés megtartott. A lábfejek dorsalflexiója plegiás, plantarflexio paretikus. Patella reflexek kiválthatók. Achilles areflexia. Térd alattól tapintás, fájdalom, hideg, meleg hypaesthesia. Mélyérzés megtartott. EEG: beta típusú görbe, fokális jel nélkül. Pszichésen: feledékeny, térben és időben bizonytalan, koncentrációs gyengeség. *EMG:* (m. tibialis ant., m. gastrocnemius) a motoros egység-potenciálok átlagtartama kiszélesedett. Nagyfokú redukció. Fibrilláció nincs. Neurogen károsodás EMG képe (1. ábra c, d). *Izombiopszia:* az izomrostok nagy része kifejezetten sorvadt. Sejtmagok az izomrostok belsejében is találhatóak, de körülöttük udvar látszik és az izomrostok széle rongyos. A rostok hyalinizáltak, vagy szemcsésen vacuolásan degeneráltak. Rostnyalábok között zsírszövet szaporodott fel (2. ábra f.). *Nervus suralis* biopsia: az idegszövet helyenként vizenyősen fellazult, az idegkötegek között erősen felszaporodott kötőszövet (2. ábra d, e).

*Laboratóriumi adatok* Süllyedés 15 mm/l óra hematokrit: 40%, hgl: 13,5 g%, fehérvérsajt: 5500, F: 3%, Se: 68%, Eo: 2%, Ly: 27%, thrombocyta: 180 000, összfehérje: 7,5 g%, albumin: 56%, alfa<sub>1</sub>: 4%, alfa<sub>2</sub>: 9%, béta: 10%, gammaglobulin: 21%. Immun-elektroforézis: IgG szint kissé emelkedett, Wassermann negatív, ANF: 1 : 10 + + +, 1 : 100 +, L. E.-sejt pozitív, C<sub>3</sub>: 92 mg%.

Latex negatív, Rose negatív, CRP: 32, CPK: 20, szérumbilirubin: 0,8 mg%, thymol: 4,0, Vizelet negatív, CN: 11 mg%, szérum creatinin: 0,8 mg%. EKG: szinusz ritmus, szemészet: szemfenék ép, könnytermelés jelentősen csökkent.

### Megbeszélés

Az első beteg évek óta állott észlelésünk alatt. Immunosuppressió terápia alatt, klinikai remissióban néhány nap alatt dominálón az alsó végtagokon típusos periferiás symmetricus súlyos polyneuropathia lépett fel. A másik betegen szintén súlyos distalis túlsúlyú polyneuropathia keletkezett szintén teljes klinikai tünetmentesség alatt. Kiváltó okot egyik esetben sem lehetett felderíteni. Így mindkét betegen a túlsúlyban motoros tünetek okát az SLE következményének kell tartani. A perifériás idegrendszer sérülése occlusiv angiopathia következménye, mely szegmentálisan demyelinisatiót okoz, mivel az ischaemiára különösen érzékeny Schwann-sejtek elveszítik myelin-hüvelyt megtartó képességüket. Ennek következtében a myelin-hüvely dezorganizálódik, az axon károsodik (*Lewis*). A Schwann-sejtek azonban még képesek ezután a myelin-hüvely újbóli felépítésére. Az egyik betegünkön nyert magas liquor-fehérje érték arra enged következtetni, hogy itt a kóros folyamat, az autoimmun vasculitis, a radixokra, a pia-arachnoidealis erekre is ráterjedt. Ez az esetünk is példázza a liquor vizsgálat fontosságát, amivel eldönthető a klinikailag tisztán perifériás tünetek mellett a megbetegedés magasabbra terjedése.

Irodalmi adatok szerint az SLE betegeken, akiknek neurológiai tünetek vannak 50%-ban a liquorban is eltérések találhatóak (*Johson és Richardson*). Elsősorban a liquor-fehérje emelkedik akár több 100 mg%-ig is, míg a sejtszám normális marad (*Goldberg; Lewis; Teleki és Dombay*). A benseg görbében bal oldali ún. paralyticus görbét észleltek. Myelopathiás és polyneuropathiás esetekben éri el a legmagasabb értékeket. Immunglobulinok közül a liquorban csak IgG van, amelynek változása a szérum IgG szintjétől független (*Levin és mtsai*). Immunfluorescens mikroszkóppal csak a plexus chorioideusban találtak granuláris IgG lerakódást az interstitialis térben az endothel és ependymális sejtréteg között (*Brentjens*).

Akárcsak a rheumatoid arthritishez társuló polyneuropathiákban (*Dombay*), az SLE-hez társuló polyneuropathiákban sincs megnyugtató magyarázat arra, hogy miért van

a distalis túlsúly (*Dyck és mtsai*). Feltételezik, hogy a necrotizáló angiopathiás neuropathiákban egy hosszú ideg lefutása mentén distalisán már sok axon károsodott. Más felfogás szerint (*Huszák* szóbeli közlés) kémiaiilag más az összetétele a perifériás ideg axon centrális és distalis részein. Az elsődlegesen neuron pl. alkoholos és diabeteses polyneuropathiák lassabban alakulnak ki, míg a vasculitises, occlusiv angiopathia okozta polyneuropathiák shubokban jelentkeznek, hirtelen alakulnak ki. Előfordulhat aszimmetrikus mononeuritis multiplex formában is. Fenti eseteink szimmetrikus volta az axon károsodás, esetleg neuron károsodás gyanúját is felvetette, az EMG-ben óriás potenciálok azonban nem voltak. A magas liquor-fehérje meningo-radiculitist azonban valószínűvé teszi.

### Összefoglalás

Két klinikailag több éven át észlelt SLE beteget ismertetnek. Mindkettőnél klinikai remisszió stádiumában, egy-két nap alatt járásképtelenségig fokozódó distalis túlsúlyú paraparesis alakult ki areflexiával és distal felé fokozódó érzészavarral, mely hónapok után sem mutatott lényeges javulást. Az EMG myogen és neurogen jeleket mutatott. Szövettanilag a combizomzatban jelentősen enyhébb volt az elváltozás, mint a lábszár distalis részében. Ez is amellet szól, hogy az izomelváltozást a denervatio is fokozta. Az erősen emelkedett liquor-fehérje a radixok megbetegedésére utalt. A polyneuropathia okaként vasculitis tétélezhető fel.

IRODALOM: 1. *Bence Gy.*: Lupus erythematosus (L. E.) sejt jelenség. Doktori disszertáció. 1967. – 2. *Brentjens J., Ossi, E., Sepulveda M. Et al.*: Disseminated immune deposits in lupus erythematosus. *Arthr. and Rheum.* 20, 962 (1977). – 3. *Dombay M.*: Systemás lupus erythematosus betegségekhez társuló idegrendszeri tünetek. *Rheum. Balneol. Allerg.* (Budapest) 19, 161 (1978). – 4. *Dombay M.*: Autoimmun betegségekhez társuló vasculitises eredetű polyneuropathiák. *Rheum. Balneol. Allerg.* (Budapest). 18, 5 (1977). – 5. *Dyck P. J., Conn D. J., Okazaki, H.*: Necrotising angiopathic neuropathy. *Mayo Clin Proc.* 47, 461 (1972). – 6. *Gibson T., Allen R. Myers.*: Nervous system involvement in systemic lupus erythematosus. *Ann. rheum. Dis.* 35, 398 (1976). – 7. *Goldberg M., Chitanondh H.*: Polyneuritis with albuminocytologic dissociation in the spinal fluid in systemic lupus erythematosus. *Am. J. Med.* 27, 342 (1959). – 8. *Gottwald W.*: Encephalo-myelo-polyneuritische syndrome bei lupus erythematosus visceralis. *Wien. med. Wschr.* 119, 551 (1969). – 9. *Johnson, R. T., Richardson E. P.*: The neurological manifestations of systemic lupus erythematosus. *Medicine* (Baltimore) 47, 337 (1968). – 10. *Kómár J., Tárnok E.*: Centrale und periphäre neurale symptome verurusachender systematische Lupus erythematoses. *Nervenarzt* 39, 87 (1968). – 11. *Levin A. S., Fudenberg H. H., Petz L. D., Sharp G. C.*: IgG levels in cerebrospinal fluid of patients with central nervous system manifestations of systemic lupus erythematosus. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1, 1 (1972). – 12. *Lewis D. C.*: Systemic lupus and polyneuropathy. *Arch. Intern. Med.* 116, 518 (1965). – 13. *Petrányi Gy.*: Autoimmun betegségek. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1974. – 14. *Somogyi I., Bence Gy.*: Über die epileptoide Wellentätigkeit im Belastungs-EEG bei Lupus erythematosus und rheumatoid arthritis in remission. *Acta med. Acad. Sci. Hung.* 26, 225 (1969). – 15. *Roschner, R., Orthner H.*: Die Neuropathologie des visceralen lupus erythematoses. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 34, 1 (1966). – 16. *Teleki, K., Dombay M.*: Systemás lupus erythematosus (SLE) neurológiai komplikációkkal. *Ideggyógy. Szl.* 25, 26 (1972).

Д. Бенце, М. Домбай, Г. Ормош, К. Килиан: *Полиневропатия при системной красной волчанке*

Авторы описывают течение болезни двух больных с клинически многосторонне установленной системной красной волчанкой. У обоих больных в стадии клинической ремиссии за 1—2 дня возникла дошедшая до неспособности к ходьбе парапарез с дистальным перифесом, с арефлексией и с увеличивающимся в дистальном направлении расстройством чувствительности, который и спустя несколько месяцев не показал существенного улучшения. ЭМГ выявила миогенные и нейрогенные признаки. Гистологически в мышце бедра изменение было значительно меньше, чем в дистальной части голени. Это также говорит за то, что мышечное изменение усугублялось еще и денервацией. Сильно повышенное содержание белков в спинно-мозговой жидкости указывало на поражение корешков. В качестве причины полиневропатии можно предполагать васкулит.

Gy. Bencze, Margit Dombay, G. Ormos und K. Kilián: *Polyneuropathie bei systematischem Lupus erythematosus*

Bei zwei durch mehrere Jahre beobachteten SLE-Kranken bildete sich im Stadium klinischer Remission in 1–2 Tagen eine zur Gehunfähigkeit führende, distalwärts zunehmende Paraparese mit Areflexie und eine ebenfalls distal stärkere Sensibilitätsstörung aus. Monatelang zeigte sich keine Besserungstendenz. Die histologischen Muskelveränderungen waren distaler ausgesprochener, Im EMG bestanden myogene und neurogene Zeichen. Demnach dürfte die Denervation die Muskelveränderung verstärkt haben. Starke Eiweissvermehrung im Liquor wird als Zeichen der Erkrankung von Wurzeln gedeutet. Als Grundlage der Polyneuropathie wird eine Vaskulitis angenommen.

## Tájékoztató

A Lengyel Neuropathologusok Szövetsége a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Neuropathologus Tagozatával együttesen tartandó legközelebbi tudományos ülését Krakkóban, 1979. szeptember 20–22-én rendezi.

A találkozó a toxicus encephalopathiákkal és neuropathiákkal foglalkozik, de korlátozott számban szabadon választott témákról is bejelenthető előadások.

Részvételi szándékot és előadásokat, azok rövid magyaryelvű összefoglalásával, 1979. május 31-ig a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Neuropathológiai Tagozatának titkárához lehet bejelenteni.

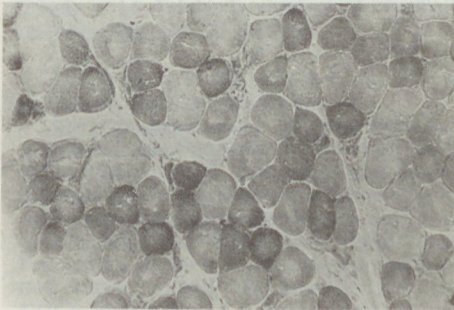
Cím: Dr. Gosztanyi György  
Semmelweis OTE Pszichiatriai Klinika,  
Budapest, Balassa u. 6. 1083

## Diaminobenzidin reakció izomszöveti vizsgálatokban

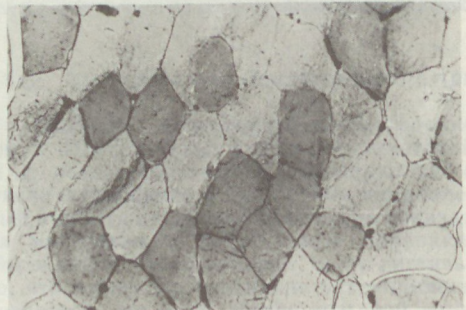
SAÁL MÁRIA dr. és HEINER LAJOS dr.

Az elmúlt évek biokémiai, élettani és patológiai vizsgálatai felhívták a figyelmet arra, hogy a vázizomzat rostjai biológiailag eltérő sajátosságú, úgynevezett tónusos (I. típusú) és tetanikus (II. típusú) rostokra különülnek el. A kétfajta típusú izomrost egyes izomkárosodásoknál egymástól eltérő mértékben sérülhet, illetve egyik, vagy másik rostféleség károsodása szelektív is lehet. Hisztokémiai reakciókkal bizonyították, hogy például denervációs atrophában vagy szteroid myopathiában főleg a II. típusú rost, míg tenotomia után vagy dystrophia myotonicában az I. típusú rost károsodása a kifejezettebb. Ezért mind klinikai jellegű, mind experimentális vizsgálatokban elengedhetetlen a kétfajta rost elkülönítése. Az elkülönítés hisztokémiai módszerekkel kiválóan elvégezhető a két rostféleség anyagcsere különbözőségei alapján. Az I. típusú rostokban az oxidatív anyagcsere élénkebb, ennek megfelelően oxidatív enzimaktivitásuk (pl. succindehydrogenase, cytochromoxydase) magasabb. Ezzel szemben a II. típusú rostok glicolitikus aktivitása sokkal kifejezettebb, így például foszforiláz aktivitásuk magasabb. Ujabban a kétféle rost elkülönítésére főleg a pH 9,4-nél végzett myofibrillaris ATP-áz reakciót alkalmazzák, ekkor a II. típusú rostokban magas, míg az I. típusú rostokban alacsony aktivitás látható [1]. Az ATP-áz aktivitás és egyéb enzimaktivitású reakciók vizsgálatához bizonyos technikai feltételek (például kriosztát) elengedhetetlenek, a szükséges reagensek, illetve enzimek beszerzése sem mindig könnyű. Talán ez magyarázza, hogy a kétfajta izomrost típust elkülönítő hisztokémiai módszerek nálunk szélesebb körben nem terjedtek el. Ezért kíséreltük meg a *Saltis és Mendell* [2] által leírt diaminobenzidin reakció alkalmazását a kétfajta rost gyors elkülönítésére. Ez tulajdonképpen peroxidáz reakció és az I. típusú rost lényegesen magasabb myoglobin tartalma alapján teszi lehetővé az elkülönítést.

Az izomdarabokat 4 százalék formalint tartalmazó 0,12 Molos foszfát pufferben pH 7,1 mellett 15 percig rögzítettük, majd 10–15 mikron vastag fagyasztott metszeteket készítettünk. A metszeteket 0,05 M-os TRIS-HCl pufferben pH 7,6 mellett 25 °C-on 3 percig mostuk. Ezután a metszeteket inkubáló oldatba helyeztük. Az inkubáló oldat 15 mg 3,3'-diaminobenzidin-t, 0,07 ml 30%-os H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t és 10 ml pH 7,6-os 0,05 M TRIS-HCl puffert tartalmazott. Az inkubálás 37 °C-on 2–4 óráig tartott. Ezután a metszeteket 0,05 M TRIS-HCl pufferben pH 7,6 mellett háromszor mostuk, majd tárgylemezre felvéve glicerin-zselatinnal lefedtük.

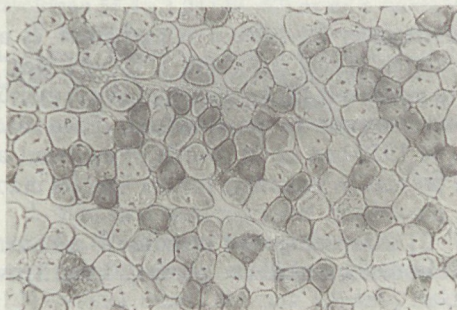


1. ábra. Emberi *m. gastrocnemius*,  
fagyasztott metszet, 40 ×

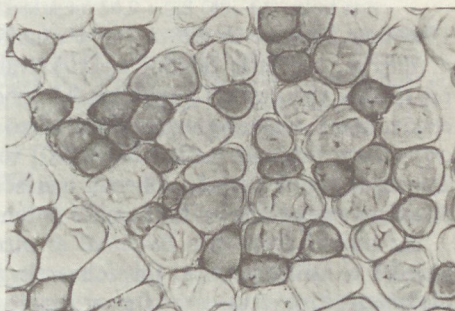


2. ábra. Emberi *m. gastrocnemius*,  
paraffinos metszet, 100 ×

Az 1. ábrán látható normál izom képe, fagyasztott metszetből. A sötétebb, I. típusú és világosabb, II. típusú rost jól elkülönül. A 2. ábrán régi paraffinos blokkból készült metszet látható, ezen is elkülöníthető a két rosttípus. A 3. ábra szteroid myopathiás esetet mutat, megfigyelhető, hogy a II. típusú rost károsodása kifejezettebb. A 4. ábrán nyúlizom látható, tenotomia után tíz nappal. Megfigyelhető az I. típusú rostok szelektív atrophijája.



3. ábra. Szteroid myopathia, *m. gastrocnemius*, fagyasztott metszet 40 X



4. ábra. Nyúl, *m. gastrocnemius*, tíz nappal tenotomia után 40 X

A módszer előnyei: a reakció gyors, nem munkaigényes, különleges vegyszert és felszerelést nem igényel. A diaminobenzidin beszerezhető. Nemcsak formalinos, hanem glutáraldehydes rögzítés után is elvégezhető, paraffinos blokkokból is végezhető, a paraffin kioldása után. Hátránya, hogy a rostokon belüli kóros eltérések megítélésére kevésbé alkalmas, rost altípusok nem különíthetők el.

IRODALOM. 1. Padykula, H. A. és Herman, E.: J. Histochem. Cytochem. 3, 170 (1955). — 2. Saltis, L. M. és Mendell, J. R.: J. Neuropath. Exper. Neurol. 33, 632 (1974).

М. Ш а л, Л. Х е й н е р : Диаминобензидиновая реакция при тканевых исследованиях мышц

Mária Saál und L. Heiner: Diaminobenzidinreaktion in der histologischen Untersuchung der Muskeln

## A szenzoros rostok vezetési sebességének meghatározása carpalis alagút szindrómában

GLOVICZKI ZOLTÁN dr.

1949-ben Dawson és Scott [4] a csukló magasságában ingerelve a n. medianust és a n. ulnarist, bipolaris felszíni elektródával rögzítettek akciós potenciált a „kevert ideg” proximalis szakaszán. Dawson később módosítva módszerét [5] az ujjak érző idegét gyűrű elektródával ingerelve már tiszta érző választ vezetett le proximalisan. Ezen ún. orthodrom módszer mellett Sears [20] vezette be 1959-ben az ún. antidrom módszert a szenzoros rostok vezetési sebesség mérésénél, a proximális szakaszon történt ingerlés után distalisan regisztrált kiváltott akciós potenciált.

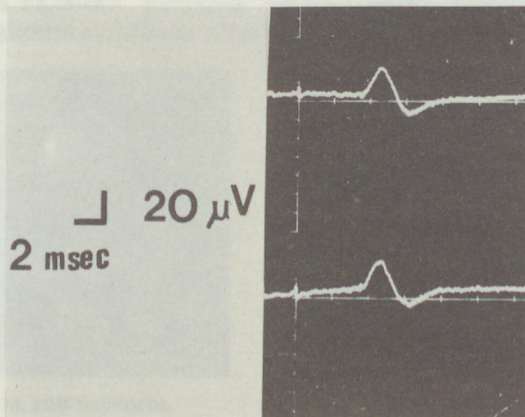
Az utóbbi években a Buchthal és mtsai [1, 2] által kidolgozott orthodrom módszer terjedt el világszerte a jól felszerelt EMG laboratóriumokban pontos, kvantitatív eredményt biztosítva.

Hazánkban eddig Szirtes és mtsai [22] számoltak be a szenzoros rostok vezetési sebesség méréséről, egészséges személyeknél gyűrű elektródával ingerelve a n. medianust, felszíni bipolaris elektródával vezettek le akciós potenciált az ideg proximalis szakaszán.

Jelen munkánkban az antidrom módszert használva a n. medianus és a n. ulnaris distalis szakaszán határoztuk meg a szenzoros rostok vezetési sebességét és carpalis alagút szindrómában vizsgáltuk a módszer lehetőségeit és rutin diagnosztikai jelentőségét.

### Vizsgálati módszer és a betegek ismertetése

Az EMG vizsgálat és a perifériás ideg vezetési sebességének mérése 2 csatornás DISA (Typ 14A20) készülékkel történt. Az EMG vizsgálatot koncentrikus tüelettérrel végeztük, a m. abductor pollicis brevisből és a m. abductor digiti V-ből. Ugyanezen elektródákkal történt a levezetés a n. medianus és a n. ulnaris motoros rostjainak vezetési sebesség méréséhez. Felszíni bipolaris elektródával ingerelve (13K62) a csukló és a könyök magasságában a n. medianust és a n. ulnarist, szupramaximális inger, 0,1–0,5 msec tartam mellett a distalis motoros látencia időt és a könyök-csukló távolságon a motoros rostok vezetési sebességét határoztuk meg. Az antidrom szenzoros vezetési sebességhez a n. medianust és a n. ulnarist a csukló magasságában felszíni bipolaris elektródával ingerelve 0,1–0,3 msec tartam mellett felszíni bipolaris gyűrűelektródával (13K69) vezettük le a kiváltott potenciált a III. és V. ujj felszínéről. A katód proximális helyzetű volt, ettől kb. 2 cm-re distalisan az anód. Az ingerlő és levezető elektróda közé, a csuklóra helyeztük a földelő elektródát, a bőrellenállást étterrel csökkentettük. A csukló-III. ujj és a csukló-V. ujj távolságon mértük a szenzoros vezetési sebességét.



1. ábra

A látencia időt az ingerlési artefactum és a bifázisos, negatív kezdetű kiváltott potenciál között mértük. *Gilliatt és mtsai* [9] szerint a relative közel helyezett bipoláris regisztráló elektróda miatt pozitív kezdettel is jelentkezhet a kiváltott potenciál, azonban eseteinkben minden alkalommal negatív kezdetű potenciált nyertünk (1. ábra).

A vizsgálathoz BT 1 típusú termisztort használtunk, a bőrhőmérséklet a vizsgálat idején 34–36 C volt.

15 panaszmentes személy adatait használtuk kontrollcsoportnak. A kontrollcsoport átlagos életkora 31,5 év (17–53). A kontrollcsoportnál a szenzoros rostok vezetési sebessége a csukló-III. ujj távolságon  $55,4 \pm 1,04$  (49–62) m/sec, a csukló-V. ujj távolságon  $54,9 \pm 0,8$  (49–61) m/sec volt.

20 betegnél carpalis alagút szindróma gyanúja miatt vizsgáltuk a szenzoros vezetési sebességet. 1 betegnél kiváltott választ regisztrálni nem tudtunk, azonban egyéb paraméterek a diagnózist alátámasztották és a posztoperatív adatok miatt közöljük eredményét. A 20 beteg közül 10 férfi és 10 nő. 14 beteg volt fizikai munkás, 2 beteg kivételével jobbkezesek. Életkoruk átlaga 48 (29–70) év. A betegségtartam 2 hét és 10 év között változott, 12 betegnél max. 1 éve jelentkeztek panaszok.

### Eredmények

A vizsgálati eredményeket részletesen az I. és II. táblázat, a posztoperatív eredményeket a III. táblázat foglalja össze.

A carpalis alagút szindróma klinikumát magyar nyelven – hiányt pótlóan – *Kómár* [12] foglalta össze, így csak néhány, elektrofiziológiai vonatkozásban is lényegesebbnek vélt adatot emelünk ki.

I. táblázat

nem	kor	foglalkozás	betegség tartam	N.medianus				N.ulnaris				
				szenzoros		motoros		szenzoros		motoros		
				bo.	jo.	bo.	jo.	bo.	jo.	bo.	jo.	
				m/sec		msec		m/sec		msec		
1.	♀	34 é	fizikai	5 hónap	56	43	24	38	—	55	2,2	2,1
2.	♀	29 é	fizikai	2 hét	51	34	3	4,2	—	54	—	2
3.	♀	46 é	fizikai	13 év	—	46	4	4,2	—	52	2,5	2,4
4.	♂	49 é	fizikai	1 év	—	43	3,6	4,2	—	52	2,4	2,7
5.	♂	47 é	szellemi	4 hét	46	—	4,4	—	51	—	2,4	—
6.	♀	53 é	szellemi	5 év	—	35	4	4,8	—	—	—	2,2
7.	♂	42 é	fizikai	5 év	47	46	5	5	—	51	3,2	3,2
8.	♀	70 é	nyugd.	6 hónap	38	—	5	3,2	49	—	3,2	—
9.	♀	47 é	fizikai	2 hét	38	—	5,3	—	—	—	2,8	—
10.	♂	47 é	fizikai	5 hónap	47	—	5	4	51	—	2,8	2,6
11.	♂	35 é	fizikai	1 év	32	33	5,6	5,4	—	50	3	2,9
12.	♂	31 é	fizikai	2 év	35	25	5,5	6,4	54	49	2,8	2,5
13.	♀	60 é	nyugd.	3 év	30	35	5,7	5,2	—	51	2,6	2,6
14.	♀	55 é	fizikai	3 hónap	47	35	3,8	5,4	—	—	3	2,4
15.	♂	52 é	fizikai	1 év	43	37	4	5,6	—	48	—	3,6
16.	♂	44 é	fizikai	10 év	37	—	5,3	4,5	48	—	2,6	2,7
17.	♀	45 é	szellemi	5 év	23	22	8	10	49	50	2,4	2,4
18.	♀	53 é	fizikai	1 év	27	35	6,2	8	53	—	2,5	—
19.	♂	53 é	szellemi	6 hónap	27	38	9,4	4,4	—	50	2,6	3
20.	♀	69 é	szellemi		—	—	10,4	9,6	—	—	3	2,8

A 20 vizsgált beteg fele nő volt, nagyobb statisztikák [3, 12] a nők gyakoribb megbetegedését emelik ki. A betegek átlagos életkora 48 év volt. Csak két betegünk volt balkezes, az egyik betegnél a domináns kézen, a másik betegnél kétoldalon véleményeztünk alagút szindrómát, de itt is a bal kézen volt kifejezettebb. 11 betegnél kétoldali, 5 betegnél csak jobb oldali, 4 jobbkezes betegnél csak bal oldali volt a károsodás.

A betegség tartam – mely 2 hét és 10 év között változott – és az elektrofiziológiai változások között szoros összefüggést nem észleltünk. A neurológiai statusban hipesztézia és izomerő-gyengülés volt a leggyakoribb tünet és csak 1 betegnél volt negatív a status. Azon betegeknek, akiknél már atrófia is kialakult, az elektrofiziológiai változások a legsúlyosabbak voltak. 1 betegnél III. ujjra lokalizált Raynaud-szindróma, 1 betegnél mindkét oldali alagút szindróma mellett mindkét oldali Raynaud-szindrómát észleltünk.

A n. ulnaris szenzoros és motoros vezetési sebességének mérésével polyneuropathiát is kívántunk kizárni. Jelen munkában a kiváltott potenciál amplitúdóját nem értékeltük. Első 6 betegünkönél (I. táblázat) a n. medianus szenzoros vezetési sebességének mérése igazolta a carpalis alagút szindrómát, ezen betegeknek a n. medianus distalis motoros latencia idő normális vagy határértékű volt. 5 msec feletti distalis latencia idő egyértelművé tette a szenzoros vezetési sebesség mérése nélkül is a diagnózist, ezen betegeknek volt a legkifejezettebb az EMG és a neurológiai eltérés is. Az elektrofiziológiai vizsgálatok során a leggyakoribb eltérés a szenzoros rostok vezetési sebességének csökkenése volt – 1 betegnél nem tudtunk választ regisztrálni –, 14 betegnél a distalis motoros latencia

II. táblázat

N. medianus szenzoros	EMG /m. abductor poll. brevis/					Neurológiai status					
	bo. m/sec	jo. m/sec	spontán	tartam	polyfázia	átmeneti minta	redukció	hypaesthesia	paresis	atrophia	negatív
1	56	43				+		+			
2	51	34				+					+
3	—	46		+		+		+			
4	—	43		+	+	+			+		
5	46	—	+	+			+				Raynaud
6	—	35				+			+		
7	47	46		+	+	+			+		
8	38	—		+			+	+	+	+	
9	38	—	+	+			+	+	+		
10	47	—					+	+			
11	32	33		+	+		+	+	+		
12	35	25		+		+		+	+		
13	30	35	+	+			+		+		
14	47	35		+			+		+		
15	43	37		+	+			+	+		
16	37	—		+		+			+		
17	23	22	+	+	+		+	+	+	+	Raynaud
18	27	35	+	+	+		+	+	+	+	
19	27	38	+	+			+	+	+	+	
20	—	—	+	+			+	+	+	+	

III. táblázat

	n. medianus			
	szenzoros		motoros	
	bal	jobb	bal	jobb
G. P-né 70 éves				
műtét előtt:	—	—	10,4 msec	9,6 msec
műtét után 2 hét:			5,8	4,6
6 hét:			5,8	4,3
K. J. 53 éves				
műtét előtt:	27 m/sec	38 m/sec	9,4 msec	4,4 msec
műtét után 2 hét:	44	—	6,9	—
6 hét:	40	43	5,8	4,2
É. J.-né 47 éves				
műtét előtt:	38 m/sec		5,3 msec	
műtét után 2 hét:			5,2	
6 hét:	44		4,8	



# DAXIN<sup>®</sup>

tabletta

PSYCHOVEGETATIV REGULATOR



*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# TEPERIN<sup>®</sup>

ANTIDEPRESSIVUM

draszé, injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 draszé 25 mg amitriptylinomot, 1 amp. (2 ml) 50 mg amitriptylinomot tartalmaz.

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

**ELLENJAVALLATOK:** glaucoma, vizelet-retentio, továbbá cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia esetén ellenjavallt. MAO-gátlókkal együtt nem adható; azokkal végzett kezeléseik befejezése után 3—5 hetes szünet tartandó. Terhességben alkalmazása nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** átlagos napi adag felnőtteknek 3x1 draszé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig, hospitalizált betegeknek indokolt esetben napi 300 mg-ig emelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agitált formák) intézeti kezelését célszerű parenterális adagolással kezdeni (naponta az össz mennyiség maximálisan 100 mg egyenlő részletekben, im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható. A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25—100 mg fenntartó adagot legalább 4—8 héten át célszerű adni.

**MELLÉKHATÁSOK:** szájszárazság, bőrkkiütés, tremor, izzadás, szomjúság, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba. Parenterálisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat. Alkoholizmus és organikus agyi károsodások esetén nagyobb adagjai deliriumot válthatnak ki. Schizophren és paranoid folyamatokban acut psychotikus tüneteket provokálhat, ezért ilyen betegeknek csak kórházi psychiatriai osztályon adható. Epilepsiás kórelőzményű betegeknek csak szigorú orvosi felügyelet és megfelelő nagyobb adag antiepilepticumra történt beállítás után, óvatosan adható, mert az epilepsiás rohamkészséget növelheti.

**FIGYELMEZTETÉS:** idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alcohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedatívumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressziós suicidum lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a guanetidín-szulfát: Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért Teperinnel együtt csak elővigyázatosan és a Sanotensin hatását ellenőrizve lehet adni. Huzamos alkalmazás esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** ✚ A draszét az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

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

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

**CSOMAGOLÁS:** 50 draszé 6,— Ft  
10 x 2 ml amp. 4,90 Ft

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI  
GYÁR,  
BUDAPEST



idő megnyúlása is jelezte a károsodást. EMG vizsgálatnál 7 betegnél spontán denervációs potenciál jelentkezett, 16 betegnél potenciál tartam növekedés, 8 betegnél átmeneti interferencia minta, 12 betegnél motoros egység redukció jelezte a thenarban a neurogén léziót (II. táblázat).

3 betegnél történt a lig. carpi transversi átmetszésével dekompressziós műtét. A betegek korai posztoperatív eredményeit a III. táblázat foglalja össze. Szubjektív javulást mindhárom beteg jelzett, műtét után a fájdalmas éjszakai karzsibbadás megszűnt. (Az első két betegnél Csengődy adj. SOTE III. sz. Sebészeti Klinika, a harmadik betegnél Ember dr., Mentő kh. végezte a műtétet.)

### Megbeszélés

A szenzoros rostok vezetési sebességének csökkenése érzékenyebb mutatója perifériás neuropathiáknak mint a motoros rostok vezetési sebességének csökkenése [2]. *Buchthal és Rosenfalck* [1] az antidrom és orthodrom technika összehasonlításával szignifikáns különbséget nem észlelt a két módszer között. Az antidrom módszerrel történt vizsgálati eredmények már némi szórást mutatnak, azonban ezek egy része a különböző laboratóriumok eltérő technikájával magyarázhatók. *Mavor és Shiozawa* [16] antidrom módszerrel a csukló-III. ujj távolságon  $53 \pm 4,7$  (46–63) m/sec-t, a csukló-V. ujj között  $47 \pm 3,3$  (44–54) m/sec-t mért. (21 beteg, 15–71 év között.) A rutin laboratóriumi vizsgálatokat alapvetően az életkor és a hőmérséklet befolyásolja. *Rosenberger és Bittenbring* [18] életkor szerint csoportosították 116 egészséges vizsgált személyüket és így 15–29 év között n. medianusnál  $52,3 \pm 1,4$  (47–60), n. ulnarisnál  $50,3 \pm 1,4$  (44–57) m/sec-t, míg 65–70 év között n. medianusnál  $49,5 \pm 1,6$  (42–57) m/sec-t, n. ulnarisnál  $48,6 \pm 1,6$  (43–54) m/sec-t mértek. Ezen értékek alacsonyabbak mint *Buchthal és mtsai* [1] orthodrom módszerrel hasonló korcsoportban közölt adatai. Az eltérést elsősorban a konstans hőmérséklet biztosítása okozza, mert *Rosenberger és mtsa* [18] ugyan elfogadja, hogy az ideg közeli hőmérséklet csökkenésénél 2 m(sec)C a változás, azonban antidrom módszerükhöz elegendőnek vélik a konstans szoba-hőmérséklet biztosítását. Adataik szerint a kart 30–34 fokra hűtve (subcutan mérés), a szenzoros distalis latencia 5,7%-kal, a motoros latencia 14,3%-kal változik, míg 40 fokra melegítve a kart, max. 4 m/sec változást mértek. *Buchthal* adatai szerint a n. medianus vezetési sebessége 2 m/sec-al csökken évtizedenként. A laboratóriumunkban mért kontroll csoport eredménye nem különbözik szignifikánsan a közölt irodalmi adatoktól.

Vizsgálataink szerint az antidrom szenzoros vezetési sebesség mérése egyszerűbb technikája miatt rutin módszerként alkalmazható és az adatok szerint elsősorban határeseteknél nyújt bővebb információt mint a motoros rostok vezetési sebességének mérése.

Carpalis alagút szindróma korai diagnózisát a perifériás ideg vezetési sebességének mérése biztosíthatja. A motoros rostok vezetési sebessége 60–65%-ban, a szenzoros rostok vezetési sebessége 85–86%-ban mutat eltérést kezdődő kompressziónál is [2, 3, 12]. Ennél is kedvezőbbek *Duensing és mtsai* [7] adatai, anyagukban a motoros rostok distalis latencia idő 91%-ban, a szenzoros vezetési csökkenése 97,8%-ban jelzi a károsodást. *Cseuz és mtsai* [3] a latencia idő megnyúlása mellett alagút szindróma mellett értékelték, ha a két kar között a szenzoros latencia idő különbség több mint 0,5 m/sec, és ha a motoros látencia idő különbsége több mint 1 m/sec. Alagút szindróma mellett szól a potenciál amplitúdócsökkenés is, *Buchthal és mtsai* [2] 117 carpalis alagút szindrómás beteg vizsgálati eredményét közölve megállapítják, hogy a kiváltott potenciál amplitúdója az esetek felében kisebb volt mint 2 mikroV. Esteik 25%-ában csak a szenzoros vezetési sebesség csökkenése jelezte a kompressziót. 19 betegünknel a n. medianus szenzoros vezetési sebessége csökkent a csukló-III. ujj távolságon és a normális vagy határszintű distalis motoros latencia idő mellett, valamint a normális n. ulnaris szenzoros vezetési

sebessége mellett biztosította a diagnózist. 16 betegünknel a n. medianus distalis motoros latencia idő megnyúlása is jelezte a szindrómát, így még ez is pontosabb mutatója carpalis alagút szindrómának mint a rutin EMG vizsgálat. EMG vizsgálat során a legbiztosabb jel spontán denervációs aktivitás jelentkezése, azonban ez csak az esetek 40–50%-ában észlelhető [2, 12].

Carpallis alagút szindrómában jellegzetes distalis motoros latencia idő megnyúlása és a kompresszió magasságában, illetve ettől distalisan a szenzoros vezetési sebesség csökkenésének oka lokális demyelinizáció [6, 17], a vastag átmérőjű rostok redukciója [23] vagy blokkja, vagy mindkettő. Az ezzel kapcsolatos irodalmi adatokat korábban már összefoglaltuk [11]. A demyelinizációval párhuzamosan remyelinizációs jelenségek is jelentkeznek, azonban sem a remyelinizáció sem a még ennél is lassúbb valódi regeneráció nem magyarázza carpalis alagút szindrómában a posztoperatív gyors javulást a vezetési sebességben. *Buchthal és mtsai* [2] már 15 nappal a dekompreszió után értékelhető változást regisztráltak a szenzoros vezetési sebességben. *LeQuesne és Casey* [14] 21 betegénél műtét előtt  $37,4 \pm 10,4$  m/sec-t műtét utáni 6–8. héten  $43,5 \pm 9,1$  m/sec-t, a műtét utáni 12–18. héten  $46,2 \pm 6,8$  m/sec szenzoros vezetési sebességet mért.

Egy betegünknel csak motoros distalis latencia időt tudtunk mérni, dekompreszió utáni 2. héten már igen kifejezett javulást regisztráltunk, ami a műtét utáni 6. hétig lényegesen nem javult tovább. Másik két betegünknel mind a motoros, mind a szenzoros vezetésben a második héten már kifejezett változást mértünk. A műtét utáni gyors javulásért feltételezésünk szerint elsősorban az ischaemia megszüntetése lehet felelős, ezt alátámasztaná az éjszakai karzsibbadás megszűnése is. A későbbi, már lassúbb javulás a regenerációval magyarázható. Tapasztalatunk szerint a dekompresziót követő regenerációs fázisban különbség van a n. medianus és n. ulnaris között, amit a n. medianus dúsabb vascularizációja magyarázhat. Így feloldhatók az állatkísérleti adatok alapján a kompressziós neuropathiák patomechanizmusára vonatkozó ellentétesnek látszó állásfoglalások is [6, 17]. Feltevésünket nagyobb beteganyagban szerzett tapasztalattal kívánjuk alátámasztani.

### Összefoglalás

A szerző az antidrom szenzoros vezetési sebesség mérés metodikájának diagnosztikai jelentőségét és lehetőségeit vizsgálja 20 carpalis alagút szindrómás esettel kapcsolatban. Az irodalmi adatokkal egyezően carpalis alagút szindróma korai diagnosztikus jeleként a szenzoros rostok vezetési sebességének csökkenését regisztrálja, igazolva az antidrom módszer rutin diagnosztikai alkalmazhatóságát, bár az érzékenyebb orthodrom módszer elterjedését látja kívánatosnak. A korai dekompresziós fázisban mért jelentős vezetési sebesség javulással kapcsolatban feltételezi, hogy az eredményekhez az ischaemia megszűnése elsődleges szerepet játszhat — így különbözik a n. medianus és a n. ulnaris dekompresziós fázisa —, amit a remyelinizáció és a valódi regeneráció követ.

IRODALOM: 1. *Buchthal, F., Rosenfalck, A.*: Brain Research. 3, 1. (1966). — 2. *Buchthal, F., Rosenfalck, A., Trojaborg, W.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 340 (1974). — 3. *Cseuz, K. A., Thomas, J. E., Lambert, E. H., Love, J. G., Lipscomb, P. R.*: Mayo Clin. Proc. 41, 232 (1966). — 4. *Dawson, G. D., Scott, J. W.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 12, 259 (1949). — 5. *Dawson, G. D.*: J. of Physiology 131, 436 (1956). — 6. *Denny-Brown, D., Brenner, C.*: Arch. Neurol. (Chic) 51, 1 (1944). — 7. *Duensing, F., Lawitzsch, K., Thorwirth, V., Vogel, P.*: Z. Neurol. 206, 267 (1974). — 8. *Gilliatt, R. W., Sears, T. A.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 21, 109 (1958). — 9. *Gilliatt, R. W., Melwille, J. D., Velate, A. S., Willison, R. G.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 191 (1965). — 10. *Gloviczki, Z., Káli, A., Urai, L.*: Idegyógy. Szle. 30, 346 (1977). — 11. *Gloviczki, Z., Szegedy, L., Szilágyi, A.*: Idegyógy. Szle. (közlés alatt). — 12. *Kaerer, H. E.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 453 (1963). — 13. *Kómár, J.*: Alagút szindrómák. Medicina. (1977). — 14. *LeQuesne, P. M., Casey, E. B.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 1346 (1974). — 15. *Loong, S. C., Seak, C. S.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 750 (1971). — 16. *Mavor, H., Shiozawa, R.*: Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 30, 210 (1971). — 17. *Ochoa, J. Marotte, L.*: J. Neurol. Sci. 19, 491 (1973). — 18. *Rosenberger, K., Bittenbring, G.*: Z.

EEG. EMG. 7, 133 (1976). — 19. Schlagenhauff, R. E., Glasauer, F. E.: J. Neurosurg. 35, 314 (1971). — 20. Sears, T. A.: J. Physiol. (Lond) 148, 30 (1959). — 21. Sedal, L., McLeod, J. G., Walsh, J.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 118 (1973). — 22. Szirtes, G., Virágh, A., Hasznos, T.: Ideggyógy. Szle. 26, 562 (1973). — 23. Thomas, J. E., Fullerton, P. M.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 520 (1963). — 24. Thomas, J. E., Lambert, E. H.: Arch. Neurol. 16, 635 (1967).

3. Гловицки: *Определения скорости проведения импульсов чувствительными волокнами при запястном туннельном синдроме*

В связи с 20 случаями запястного туннельного синдрома автор исследовал диагностическое значение и возможности методики антидромного определения скорости проведения импульсов чувствительными волокнами. В соответствии с литературными данными в качестве раннего диагностического признака запястного туннельного синдрома автор отмечает понижение скорости проведения импульсов чувствительными волокнами, подтверждая диагностическую применимость антидромного метода в повседневной практике, хотя автор считает желательным распространение применения более чувствительного ортодромного метода. В связи со значительными улучшением скорости проведения импульсов в ранней декомпрессионной фазе, автор предполагает, что при достижении этого результата первостепенную роль может играть прекращение ишемии. Так отличается декомпрессионная фаза срединного и локтевого нервов за которой следует ремиелинизация и истинная регенерация.

Z. Gloviczki: *Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit der sensorischen Fasern im Carpal-Tunnelsyndrom*

Übereinstimmend mit den literarischen Daten ergab die Untersuchung von 20 Fällen, dass die Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit der sensorischen Fasern ein frühzeitiges diagnostisches Zeichen des Carpal-Tunnelsyndroms ist. Obgleich die antidrome Methode sich als anwendbar für die Routinediagnostik erwies, ist die Verbreitung der empfindlicheren orthodromen Methode wünschenswert. Bezüglich der bedeutenden Verbesserung der Leitungsgeschwindigkeit in der frühen Dekompressionsphase wird angenommen, dass für die Resultate das Aufhören der Ischämie eine primäre Bedeutung hat, wonach die Remyelinisation und echte Regeneration folgt.

## A neuroleptikum okozta stupor klinikuma és differenciáldiagnózisa

UNGVÁRI GÁBOR dr., és PETHŐ BERTALAN dr.

A neuroleptikus kezelés jólismert neurológiai és pszichés mellékhatásai [9] mellett az utóbbi években mind gyakrabban írnak le olyan típusos kataton tünetcsoportokat, amelyek bizonyíthatóan nem a skizofrén alapbetegség fellángolásai [21, 31], hanem a gyógyszer okozta mellékhatások [2, 5, 9, 10, 13, 14, 16, 21, 22, 24, 26, 30, 39, 45, 46]. Az elvi és gyakorlati szempontból egyaránt fontos mellékhatás változó súlyosságú, sokszínű tünettana a sztereotip mozgásoktól az akinesian át a stuporig ível, és kizárólag a pszichomotorium jellegzetességei alapján a klasszikus kataton skizofrénia képétől el nem különíthető. Dolgozatunkban, más szakmákat is érintő kiemelkedő gyakorlati fontossága miatt, csak a neuroleptikum indukálta stuporral (NIS) foglalkozunk. (Stupor alatt – igazodva a nemzetközi irodalom szóhasználatához [4] – a viszonylag vagy teljesen megtartott tudati vigilitás mellett jelentkező teljes akinesiat és mutismust értjük.)

NIS szinte kizárólag erős antipszichotikus hatással bíró neuroleptikumok (különösen gyakran fluophenazin és haloperidol) átlagos adagjaira alakulhat ki, túlnyomórészt a kezelés 5–15. napján, kivételesen 24–48 órán belül, esetleg 15 napon túl. A szindróma általában bevezető tünetek nélkül, percek, órák alatt robban ki, a későbbi formáknál vegetatív instabilitás vagy extrapyramidális tünetek jelezhetik közeledtét [2, 5, 10]. A beteg mozdulatlanul fekszik, egy pontot fixál, kontaktusba nem vonható. Mérsékelt rigiditás, tremor, nyelészavar előfordulhat, meglétük nem törvényszerű, mindig észlelhetők azonban a vegetatív izgalom változó súlyosságú tünetei: verejtékezés, tachycardia, hypotonia. A súlyos, gyakran végzetes kimenetelű esetekben, az ún. neuroleptikus malignus szindrómákban [9] ezekhez nehezen csillapítható hipertermia, extrém tenzióingadozások és a bronchopulmonális kongesziót jelző dyspnoe, később coma társul [5, 9, 22, 45]. NIS mindkét nemű skizofrén betegen azonos gyakorisággal lép fel, más nozológiai kategóriában való előfordulása (oligofrénia) ritka kivétel [16]. Gyereknél és idősebb korban ritkább; e korosztályok a konvencionálisnál is alacsonyabb dózisokat kapnak, illetve az esékényebb vegetatívum miatt a következmény nem stupor, hanem hirtelen halál [5].

Megközelítőleg azonos fenomenológiájú szindrómák a neurológiai irodalomból is ismertek. *Lhermitte* encephalitis epidemica ritka tünetcsoportjaként írta le az (izom) hipertónia nélküli akinesia centralis vegetatív tünetekkel és multimussal szövődött szindrómáját, amelyben a tudati éberség és az intellektuális kapacitás nem károsodott [9]. Hasonlóan ritka a Parkinson-kór kapcsán fellépő „szorongásos roham” szindrómája: rövid időtartamú, hirtelen kezdődő és végződő akinesia vegetatív krízissel és szorongással [33]. Enyhe formájában zajló NIS formai hasonlóságot mutathat a Parkinson-szindróma L-Dopa-kezelése kapcsán észlelt akinesiaikkal [3]. *Mindezen neurológiai szindrómák ismerete* nem az elkülönítő kórimézés, hanem a *NIS patomechanizmusát* illető hipotézisek szempontjából fontos.

Évente mintegy 500 beteget felvevő acut pszichiátriai részlegünkön 3 év alatt kétszer észleltünk típusos NIS-t. Vázlatos ismertetésüket viszonylagos ritkaságuk ellenére is szükségesnek tartjuk, egyfelől teoretikus érdekességük, másfelől a szindróma – kedvező terápiás lehetőségei elmulasztása esetén bekövetkező – letális kimenetele és a széles differenciáldiagnosztikai lehetőségek miatt.

### Esetismertetés

H. M. 25 éves férfit 1975 áprilisában kezeltük első alkalommal. Családi anamnézise negatív, megelőzőleg szomatikus betegsége nem volt, pszichiátriai kezelésre nem szorult. A szellemi munkát végző, zárkózott, kiegyensúlyozott férfi 2 hete megváltozott: begubózott, erősen szorongott, gátolt

lett, nem tudott aludni. Felvételkor: negatív fizikális státus, rutin labor, mellkas-rtg, EKG eltérés nélkül. Pszichésen: ép centripetális működések. Gondolkodás meglassult, halvány üldöztetési tartalmak explorálhatók. Csökkent spontaneitás, arc merev, kifejezéstelen, motorium darabos, rendszeres. Kifejezett anxietas, enyhe dysthymia. – Skizofrénia-formakörben gondolkodva kezelését napi 75 mg Tisercin és 10 mg Haloperidol adásával kezdtük. 4 nap után jelentősen javult, szorongása megszűnt, perzekutóros élményeit kritikával illeti. Változatlan gyógyszerelés mellett kezelése 7. napján hirtelen rosszul lesz: hidegrázás után egész testét meleg veríték borítja, nyitott szemmel, mozdulatlanul fekszik, mutacisztikus, szemei mereven előre tekintenek, ritka, gyors pillacsapás. A nyújtott végtagokban tónusfokozódás nincs. RR: 140/80 Hgmm, pulsus 150/min, ritmusos. EKG-n sinus-tachycardia, az EEG épsége és a kifogástalanul megtartott alfa-válasz alapján ép vigilantia. Vércukor: 90 mg%. Lumbálpunkció negatív eredményű. 2 ampulla Kemadrin és Seduxen im. adására merevsége 20–30 perc múltán percek alatt oldódik, ismét kontaktusképes, pszichózisra utaló tünete nincs. Stuporos állapotban végig éber volt, mindent látott és hallott, de képtelen volt mozdulni, válaszolni; erős feszültséget érzett, amely a motoros tünetekkel párhuzamosan oldódott. – A továbbiakban gyógyszer nélkül marad, 2 hét múlva elhagyja a kórházat, 2 hónap múlva munkaképes; a pszichomotorium modorossága permanens jel marad. 1976 márciusában hasonló szimptomatológiájú pszichózis zajlott le, amely neuroleptikus kezelésre és néhány RES-re gyógyult; mellékhatásokat nem észleltünk.

2. eset. Z. J. (sz. 1944.) férfi beteget 1974 óta folyamatosan kezeljük a klinikán. Apai ágon többeket kezeltek elmeegógyintézetben. A nehéz körülmények között nevelkedett, de betegsége előtt rendezett körülmények között élő diplomás férfi betegsége 1972 óta bontakozott ki: alvászavar, szorongás és dysthymia mellett kezdetben az etikai, később az intellektuális szférában is mind súlyosabb deficit mutatkozott. Tunyává, érdektelenné vált, ismeretanyaga tartósan beszükkült, motiválatlan és bizarr antiszociális cselekedetek sorát követi el, családját elhagyja, leszállékolják. Szomatikusan mindvégig tünet- és panaszmentes. Pszichés státusából fentiekén kívül konstans jegyekként kifejezett paramimia és parapantomimia, sztereotípiák emelhetők ki, szisztémás katatóniára utalva. A sok lehetőséget kipróbáló, komplex farmako-, pszicho- és szocioterápiás rehabilitációs kísérletek eredménytelenek.

1977 elején relatíve jó állapotban hosszabb időt tölt otthon, fenntartó neuroleptikumjait hetekre kihagyja, majd felvétele előtt néhány nappal szorongás miatt ismét szed napi 9 mg Haloperidolt, 75 mg Pipolphen. Március 12-én kerül vissza, ekkor anxiosus, meglassult. Felvételkor 10 mg Haloperidolt kap im., 2 óra múlva ágyában mozdulatlanul feke találjuk, szeme mereven fixál, olykor rebbenésnyi szempillamozgás sejtethető. Kontaktus nem létesíthető, karjai könyökben semiflectálva, lába nyújtva, testszerte mérsékelt rigid tónusfokozódás, enyhe tremor, egyéb neurológiai tünet nincs. Tachycardiás (140/min), cyanotikus, dyspnoés, bőre olajos verejtékben izzik. Iv. Strophantin, Diaphyllin, Sandosten Ca, valamint ismételt im. Aparkazin, Pipolphen, Seduxen adására (Kemadrin nem volt hozzáférhető) a vegetatív krízis két óra alatt lezajlik, tenziója végig 90/60 Hgmm. Ismételt fizikális vizsgálat negatív. 24 óra múlva merevsége, akinesiója csökkent, néhány szót mond, vegetatívuma rendben. 48 óra múltán már járóképes, de fáradt, hipokinetikus, pszichésen ugyanakkor kiegyensúlyozott, a vele történetekről beszámol, mindenre emlékszik. 1 hét múlva távozik, a fokozatosan visszaállított neuroleptikus terápia komplikációt nem okoz. – Közvetlenül a stupor oldódása után a vizeletben kiválasztott trankvilláns mennyisége egyéb forrásból származó gyógyszerterüladagolást kizárt.

A megfelelően dokumentált kazuisztikák és saját eseteink alapján e speciális, jól körülírt farmakopszichiátriai „keverék” szindróma patogenetikai szempontból jelentős jellemzőit az alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. rendszerint a kezelés első napjaiban, hetében, hirtelen lép fel, előidézői szinte kizárólag közepes adagú, erős dopamin-antagonista neuroleptikumok;

2. a neuroleptikum leállítására, antikolinerg antiparkinson szerek adására az esetek nagy részében kivédhető. Amantadin a stuporhoz nem vezető akinesiók esetén hatásos [14];

3. a betegek többsége eredetileg is kataton skizofrén [14, 21, 22, 24, 26, 45], de legalábbis markáns pszichomotoros tüneteket mutat [15, 31];

4. súlyos motoros tüneteket látunk negativizmus, gondolkodászavar nélkül, ép percepció mellett, azaz e speciális szituációban még a *skizofrén betegen is elválnak a formális kataton szimptomák a pszichés szféra tüneteitől* [21, 45];

5. jellemző változó súlyosságú vegetatív tünetek társulása.

A NIS keletkezésének teóriái kiindulópontot jelenthetnek a kataton tünettannal, elsősorban a stupor patofiziológiájának kutatásában. A számtalan neurotranszmitter

rendszer (részben kóros) kölcsönhatáson alapuló egyensúlyát megbontó gyógyszerhatás komplex helyzetet teremt [27, 36], így a tények számbavétele ma még csak hipotézisek körvonalazásához elegendő.

A motorium épségéhez a striatalis dopaminerg–kolinerg egyensúly elengedhetetlen [7, 8, 27, 28, 37, 47]. NIS vagy akinesia kiváltásához valószínűleg a kolinerg interneuronokon elhelyezkedő striatalis Dopamin- (DA) receptorok akut, posztzinaptikus blokádjá szükseges [7, 17, 38]. A mesencephalis formatio reticularisból is impulzusokat kapó striatalis kolinerg rendszer, felszabadulva a DA-erg gátlás alól, akadálytalanul fejtheti ki főként a kortexre irányuló inhibitoros hatását [7, 19, 32, 34, 37, 40, 43]. Ez lenne a stupor (állatban katalipsia) keletkezésének végső, közös láncszeme, amelyhez más neurotranszmitter rendszereken keresztül is eljuthatunk [7, 20, 40, 41, 42, 43]. Így érhetővé válik, hogy a NIS-t erős antidopaminerg neuroleptikumok váltják ki, míg a kifejezett antikolinerg hatású, nem DE-antagonista clozepin és thioridazin nem, és a stupor, azaz elvileg teljes receptorbloká esetén a centrális ható antikolinergikum hatásos. E hipotézist, amely valószínűsíti a kataton stupor motoros sablonjának a striatalis DA–Ach.-egyensúlyeltolódástól való függését, további tények erősítik.

Klinikai oldalról a posztzinaptikus gátlás jelentőségére utal, hogy a katekolaminokat depletáló reserpin stuport nem okoz [17]. Sikertült bizonyítani, hogy a DA-receptorbloká emberen is létező mechanizmus [27, 28], és a motoros tünetek a DA-rendszer változásaival korrelálhatók [28]. Feltételezhető a striatalis DA–Ach.-egyensúly instabilitása bizonyos skizofréniákban [25], bizonyított, hogy a neuroleptikum-indukálta Ach.-szintváltozások a striatumra lokalizáltak [8]. Kolinészteráz bevitelle a frontális lebenybeli oldalkamrába a kataton stupor látványos, átmeneti oldódását eredményezte [35], míg physostigmin adása a skizofrén pszichózist változatlanul hagyva akinesiót okozott [8]. A DA-antagonista apomorphin kudarc kataton stuporban [6] arra utal, hogy a motoros tünetcsoport csak szigorú feltételek mellett (pl. NIS esetén) választható el a kataton skizofrénia egységes egészét képező tünettanától.

Számos egyirányba mutató experimentális adat ismeretes. A neuroleptikum indukálta katalipszia striatum lézió esetén nem váltható ki [7, 37], cholinergikumokkal súlyosbítható [7], viszont L-Dopára rezisztens [42]. A kataliptogén hatás és a striatalis DA-tartalom között pozitív korreláció van [37], amit antikolinergikumok megbontanak [37, 44]. A neuroleptikum muscarin típusú kolinerg receptorhoz való kötődése fordítottan arányos a kataliptogén effektussal [36]. Neuroleptikus katalipsziában (amely nem azonos a kolinergikumokkal kiváltható katalipsziával) sem a formatio reticularis, sem a kortex szenzoros funkciója nem gátolt, sőt épségük a katalipszia feltétele; disszociáció van a motorium és a vigilancia között [32, 34, 37]. A bonyolult dinamikára utal (és a NIS kötött időpontját magyarázhatja) az állatban hetek alatt kialakuló és ugyanennyi idő alatt elvesző tolerancia a neuroleptikumok kataliptogén hatásával szemben [12], amelyet a DA- és Ach.-receptorok funkciómódosulásával igazoltak [8, 23].

Állatkísérletben a vegetatív tünetekért részben a hypothalamikus DA-rendszerbeli [11], részben pedig a striatalis kolinerg mechanizmusok felelősek [41, 43]

A stupor szindrómája az eszméletlen állapottal egyezően azonnali ellátást igényel, a diagnosztikus teendők is hasonlóak [18]. A potenciálisan stuporhoz vezető kórállapotokat táblázatban foglaltuk össze (I. táblázat).

#### I. táblázat

##### Potenciálisan stuporhoz vezető kórállapotok (Akhtar és Buckman nyomán, kiegészítve)

###### Neurológiai betegségek:

Tumorok (főleg frontális és temporális lebeny, thalamus, bazális ganglionok, paramedián meso-diencephalis lokalizációban)

###### Vascularis eredette:

a. cer. ant. aneurysma; agytörzsi compressió okozó állományvérzés; subduralis haematoma; Meningocephalitisek (herpes), senilis és presenilis dementiák, Parkinson-kór, sclerosis tuberosa, paralysis progressiva, PM status; bilateralis diffúz corticalis laesio, asystoliát, CO-mérgezést követően; polyomyelitis, myasthenia gravis („locked in” szindróma)

###### Pszichiátriai betegségek:

kataton skizofréniák, depressziós stupor, mániás stupor, pszichogén regresszív reakció (hisztériás stupor)

###### Anyagszerezzavarok:

hyperparathyreodismus, ketoacidosis, pellagra; hypercalcaemia; acut intermittens porphyria, myxoedema, Addison-kór; maligus hyperpyrexia; Intoxikációk: mescaline, etilalkohol, organikus fluoridok,

###### Gyógyszerek:

ACTH, szteroidok, amphetamin-elvonás, antihipertenzívumok, neuroleptikumok, Parkinson-szindróma L-Dopa-kezelése



A differenciáldiagnózisban a rutinszerűen alkalmazandó belgyógyászati és neuropszichiátriai vizsgálatok mellett nyomravezető lehet a barbiturát-teszt: rövid hatású, iv. adott 0,3–0,5 g barbiturát (amobarbitál) skizofrénias, depressziós, hisztériás stupor eseteiben az alapbetegségnek megfelelő beszédstílust és -tartalmat hoz felszínre, organikus stuporokban dezorientációt és anosognosiát eredményez [29]. A bő differenciáldiagnosztikai lehetőségek ellenére a NIS pontosan körülírt szindrómája – ha gondolunk rá – könnyen felismerhető, gyanú esetén kis dózisu antikolinerg antiparkinsonikummal kockázat nélkül megpróbálkozhatunk. Kezelésében nem mellőzhető a tüneti terápia: anxiolízis, só-vízháztartás rendezése stb. (A NIS és a fulmináns katatonia [Stauder] közötti tüneti és részben talán patofiziológiai hasonlóság alapján célszerűnek látszik utóbbi kezelésében a dopaminerg antagonisták kerülése, illetve az ES mellett antiparkinsonikum és a nem kateptogén hatású clozepin adása.)

E ritka mellékhatás teoretikus jelentősége hogy kiindulópontul szolgálhat a kataton tünetcsoportú, illetve a kataton skizofrénia patofiziológiáját érintő hipotézisek felállításakor. Ezek vizsgálatához más módon el nem érhető humán experimentális modellt kínál, amelynek szisztematikus vizsgálatokkal való kiaknázása már megkezdődött [8, 27, 28, 30, 31, 32].

### Összefoglalás

A szerzők két eset ismertetése kapcsán tárgyalják a neuroleptikumok indukálta stupor klinikumát, áttekintik a differenciáldiagnosztikus lehetőségeket, és vázolják e ritka stupor patofiziológiájának hipotézisét.

- IRODALOM. 1. Akhtar, S., Buckman, J.: *Dis. nerv. syst.* 38, 558 (1977). – 2. Allan, R. N., White, H. C.: *Brit. med. J.* 1, 221 (1972). – 3. Barbeau, A.: *Neurology*, 22, 24 (1972). – 4. Behrman, S.: *Brit. J. Psychiat.* 121, 599 (1972). – 5. Bourgeois, M., Tignol, J., Henry, P.: *Ann. med. psychol.* 2, 729 (1971). – 6. Cervantes, P., Lal, S., Smith, F., Guyda, H.: *Acta psychiat. scand.* 55, 214 (1977). – 7. Costall, B., Naylor, R. J.: *Arzneimittelforschung*, 23, 674 (1973). – 8. Davis, J. M., Janowsky, D. S., Casper, R. C.: Acetylcholine in mental disease, In: *Neuroregulators and psychiatric disorders*. Usdin, E., Hamburg, D. A., Barchas, J. (Eds.) Oxford Univ. Press 434–442. old. 1977. – 9. Delay, J., Deniker, P.: Drug induced extrapyramidal syndroms. In: *Handbook of clinical neurology*, Vol. 6. Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (Eds.) North-Holland, 248–266. old. 1968. – 10. Dillon, J. B.: *Brit. med. J.* 1, 807 (1972). – 11. Ellinwood, E. H., Kilbey, M. M.: Species difference in response to amphetamine. In: *Psychopharmacogenetics*. Eleftheriou, B. E. (Eds.) Plenum Press, 234–264. old. 1975. – 12. Ezrin-Waters, C., Seeman, P.: *Europ. J. Pharmacol.* 41, 321 (1977). – 13. Gelenberg, A. J.: *Lancet*, 1, 1339 (1976). – 14. Gelenberg, A. J., Mandel, M. R.: *Arch. gen. psychiat.* 34, 947 (1977). – 15. Henry, P., Barat, M., Bourgeois, M., Tignol, P.: *Presse Med.* 79, 1350 (1971). – 16. Heninger, G., DiMascio, A., Klerman, G. L.: *Amer. J. Psychiat.* 121, 1091 (1965). – 17. Hollister, L. E.: Antipsychotic medications and the treatment of schizophrenia. In: *Barchas, J. D., Berger, P. A., Ciaranello, R. D., Elliott, G. R.* (Eds.) *Psychopharmacology*, Oxford Univ. Press, 121–151. old. (1977). – 18. Juhász P.: A klinikai neurologia alapjai. *Medicina*, 1977. – 19. Karczmar, A. G.: *Adv. in behav. biol.* 24, 679 (1977). – 20. Ladinsky, H., Consolo, S., Peri, G., Crunelli, V., Samanin, R.: *Adv. in behav. biol.* 24, 615 (1977). – 21. May, R. H.: *Amer. J. Psychiat.* 115, 1119 (1959). – 22. Meltzer, H. Y.: *Psychopharmacologia (Berl.)* 29, 337 (1973). – 23. Muller, P., Seeman, P.: *Life Sci.* 21, 1751 (1977). – 24. Ostapzeff, M., Ostapzeff-Lavoine, M.: *Ann. med. psychol.* 2, 256 (1970). – 25. Post, R. M., Fink, E., Carpenter, W. T., Goodwin, F. K.: *Arch. gen. psychiat.* 32, 1063 (1975). – 26. Powers, P., Douglass, T. S., Waziri, R.: *Dis. nerv. syst.* 37, 359 (1976). – 27. Praag, van H. M.: *Brit. J. psychiat.* 130, 463 (1977). – 28. Praag, van H. M., Korf, J.: *Acta psychiat. scand.* 51, 268 (1975). – 29. Raskin, D. E., Frank, S. W.: *Arch. gen. psychiat.* 31, 544 (1974). – 30. Rifkin, A., Quitkin, F., Klein, D. F.: *Arch. gen. psychiat.* 32, 672 (1975). – 31. Rifkin, A., Quitkin, F., Klein, D. F.: *Arch. gen. psychiat.* 34, 1215 (1977). – 32. Schuberth, J.: *Adv. in behav. biol.* 24, 733 (1977). – 33. Schwab, R. S., Fabing, H. D., Prichard, J. S.: *Amer. J. Psychiat.* 107, 901 (1951). – 34. Sharmán, D. F.: Mechanism of drug-induced parkinsonism. In: *Advances in Neurology*, Vol. 3. Raven Press 305–313. old. (1973). – 35. Sherwood, S. L.: *Brain*, 75, 68 (1952). – 36. Snyder, S. H., Banerjee, S. P., Yamamura, H. I., Greenberg, D.: *Science*, 184, 1243 (1974). – 37. Stille, G.: *Arzneimittelforschung*, 21, 997 (1971). – 38. Stille, G., Sayers, A.: *Pharmakopsych.* 8, 105 (1975). – 39. Van Putten, T., Mitalipassi, L. R., Malkin, M. D.: *Arch. gen. psychiat.* 30, 102 (1974). – 40. Zetler, G.: *Int. J. Neuropharmacol.* 7, 325

(1968). – 41. *Zetler, G.*: *Neuropharmacology*, 10, 289 (1971). – 42. *Zetler, G.*: *Neuropharmacology*, 12, 741 (1973). – 43. *Zetler, G., Thörner, R.*: *Pharmacology*, 10, 238 (1973). – 44. *Zirkle, C., Kaiser, C.*: *Antipsychotic Agents*. In: *Gordon, M.* (Eds.) *Psychopharmacological Agents*, Academic Press, 39–129. old. (1973). – 45. *Weinberger, D. R., Kelly, M. J.*: *J. nerv. ment. dis.* 165, 263 (1977). – 46. *Warner, A. M., Wyman, S. M.*: *Amer. J. Psychiat.* 132, 743 (1975). – 47. *Wyatt, R. J.*: *Psychopharm. Bull.* 12, 5 (1976).

Г. Унгвари, Б. Петё: *Клиническое течение и дифференциальный диагноз ступора, вызываемого невролептическим препаратами*

После описания двух случаев авторы рассматривают клиническое течение индуцированного невролептическими препаратами ступора, дают обзор возможностей дифференциальной диагностики и излагают гипотезу патофизиологии этого редкого вида ступора.

G. Ungvári und B. Pethő: *Klinik und Differentialdiagnose des durch Neuroleptika verursachten Stupors*

## Tájékoztató

A Magyar Gyermekneurológiai Pszichiatriai és Idegsebészeti Sectio 1979. október 3-tól 6-ig Gyermekneurológiai és pszichiatriai Symposiumot rendez Budapesten a szocialista országok megfelelő sectionainak együttműködésével.

*Neurológiai témák*

1. Az újabb klinikai-fiziológiai vizsgáló módszerek jelentősége a csecsemő- és gyermekneurológiában.
2. Metabolikus idegrendszeri betegségek a gyermekkorban.
3. Szabad előadások.

*Pszichiatriai témák*

1. A gyermekkori affektív zavarok diagnosisa, differenciális diagnosisa és kezelése.
2. A gyermekkori dementiák.
3. A nosologia fogalma a gyermekpszichiatriában (kerekasztal-megbeszélés).
4. Szabad előadások.

*Hivatalos nyelvek:* angol, német, orosz, magyar szimultán tolmácsolással, 8 és 16 mm-es filmek, valamint 5×5 cm-es diaposzítívek vetítésére lesz lehetőség.

Részvételi díj 600,- Ft.

*Előadások bejelentése:* legkésőbb 1979. január 15-ig: Dr. Mátyus Adorján c. egyetemi docens, Heim Pál Gyermekkórház, Neurológiai Osztály, 1089 Budapest, Üllői út. 86.

*Részvétel bejelentése:* 1979. január 15-ig: MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda, 1361 Budapest, Pf. 32.

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

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

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

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

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

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

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

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

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

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

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

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 db a 0,5 g tablettá

Térités: 6,80 Ft

**MEGJEGYZÉS:** ✖ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CHINOIN  BUDAPEST

# DEVINCAN<sup>®</sup> INJEKCIÓ és TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tablettá 10 mg vincamint.-t tartalmaz.

HATÁS: A vincanom javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripheriás vasodilatator.

JAVALLATOK: Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektuális zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. — Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

ELLENJAVALLATOK: Terhesség.

ADAGOLÁS: A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovascularis körképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg ( $\frac{1}{2}$  ampulla) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5—15 mg ( $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  ampulla) Devincant adagolni, iv. — két-három — részletben. A tüneti kép javulása után — 3—4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra oralis adagolással folytatható. Az im., illetőleg oralis napi dózis felnőtteknek 40—60 mg (4—6 ampulla, ill. 4—6 tablettá) 2—3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20—30 mg (2—3 tablettá).

Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az oralis adag napi 1—15 mg ( $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  tablettá) kúraszerűen. — A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1—2 hét után szűnnek meg. 4—5 hét múlva az adag csökkenthető.

Gyermekeknek naponta  $3 \times \frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tablettá adható.

MELLÉKHATÁSOK: A Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúránál esetleg kisméretű bányadság jelentkezik. Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

MEGJEGYZÉS: ✖ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla	térítési díj: 2,— Ft
50 tablettá	térítési díj: 21,50 Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**