

3051071

ISSN 0019-1442

U11

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM  
337—384. OLDAL



BUDAPEST, 1979. AUGUSZTUS

9

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

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

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

## TARTALOM

<i>Mérei F. Tibor és Gallya Ferenc dr.</i> : Az intracranialis elágazódásaiban található zsákserű aneurysmák kialakulásának sajátos formája .....	337
<i>Szilárd János dr., Kósa Ferenc dr., Virágos Kiss Erzsébet dr. és Vargha Miklós dr.</i> : Bestialitás esetei az orvosszakértői gyakorlatban .....	344
<i>Kómár József dr., Máté András dr., Daróczy Judit dr. és Szegedy László dr.</i> : Atípusos McArdle szindróma .....	349
<i>Kerényi László dr., Koltai Mária dr., Szirmai Imre dr. és Szeffanu Jannisz dr.</i> : A szérumbalbumin/liquor-albumin hányados normális és patológias értékei .....	356
<i>Szarvas István dr., Nagy Ernő dr. és Podoletz Eufémia</i> : Coarctatio aortai ritka szövődménye: Spinális eredetű subarachnoidalis vérzés .....	362
<i>Barton A. dr., Kopa J. dr.</i> : Tapasztalataink a direkt nagyítós carotis angiográfiával .....	366
<i>Ludvig Nándor, Varga Attila, Hartmann Géza</i> : A cAMP tartalmat befolyásoló anyagok lokális hatása a hippocampus görestevékenységére patkányokon ...	377
<i>Beszámoló</i> : University of California idegklinikáján töltött tanulmányról .....	383

## INHALT

<i>F. T. Mérei und F. Gallyas</i> : Eine besondere Entwicklungsart sackförmiger Aneurysmen an den Verzweigungen intrakranieller Arterien .....	337
<i>J. Szilárd, F. Kósa, Erzsébet Virágos Kiss und M. Vargha</i> : Fälle von Sodomie in der Gutachterpraxis .....	344
<i>J. Kómár, A. Máté, J. Daróczy, L. Szegedy</i> : Atypisches McArdle-Syndrom .....	349
<i>L. Kerényi, Mária Koltai, I. I. Szirmai und St. Jannisz</i> : Die normalen und pathologischen Werte des Serumalbumin/Liquoralbuminindexes .....	356
<i>I. Szarvas, E. Nagy und Eufemie Podoletz</i> : Seltene Komplikation der Coarctatio aortae: spinale subarachnoideale Blutung .....	362
<i>A. Barton und J. Kopa</i> : Erfahrungen über die Carotis-Angiographie mit direkter vergrößerung .....	366
<i>N. Ludvig, A. Varga und G. Hartmann</i> : Lokale Wirkung der den cAMP-Gehalt beeinflussenden Stoffe auf die Krampfbarkeit des Hippocampus bei Ratten .....	377

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 324,- Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetőek a kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b alatti boltjában

Eladási ár: 27,- Ft

**Index: 25 392**

## Az intracranialis artériák elágazódásaiban található zsákszerű aneurysmák kialakulásának sajátos formája

MÉREI F. TIBOR dr. és GALLYAS FERENC dr.

Az aneurysma-kialakulás napjainkban általában elfogadott, „apicalis” mediahiányon alapuló elmélete feltételezi (1 *Suzuki és Ohara*, 1978), hogy a mediahiányos területek az őket befedő elastica interna pusztulása után először mikroaneurysmákká boltosulnak, melyek fala csupán összefüggő endothel sejtrétegből, vékony kötőszövetes matrixból és vékony adventitiából áll. A mikroaneurysmák a későbbiekben saját anyagukból növekedve (azaz nem a szomszédos ép artériafal „bekebelezése” útján) alakulnának át aneurysmává.

Az intracranialis artériák elágazódásaiban helyet foglaló zsákszerű aneurysmák csekély hányadának a fundusában azonban a normális érfal szerkezetével egyező, azaz elastica internát, valamint ettől az adventitia felé eső területen szorosan egymás mellett elhelyezkedő, orsószzerű simaizomsejteket tartalmazó – sziget található (*Nyström*, 1965; *Ebhard és mtsai*, 1976).

Az aneurysma-kialakulás „arteriosclerosisos” mechanizmusát (*Carmichael*, 1950; *Walker és Allegra*, 1954; *Lang és Kidd* 1965), amelyeknek velejárója lenne szigetek képződése az aneurysma fundusában, az elmúlt negyedszázad nagy anyagon végzett vizsgálatai alapján ma már valószínűtlennek tartják. Ugyanis a mikroaneurysmák sohasem, a kifejlett aneurysmák pedig az esetek nagy részében nem arteriosclerotikusak; továbbá, még egy vékony intimapárna is képes megvédeni a media-, ill. elastica interna hiányos területeket a kiboltosodástól (*Stehbens*, 1963; *Crompton*, 1966; *Burger és Vogel*, 1978).

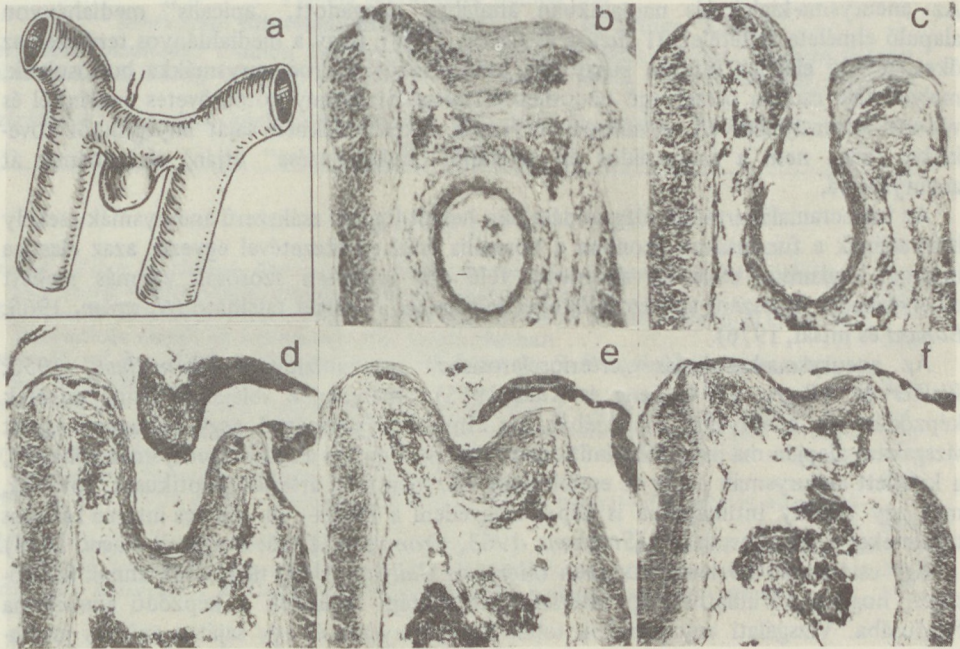
Egy csatlakozó közleményünkben (*Mérei és Gallyas*, 1979) tárgyaltuk annak lehetőségét, hogyan kerülhetnek ép artériafal struktúrájú területek a képződő aneurysma fundusába. Vizsgálati anyagunkban talált két aneurysma és egy sajátos apicalis mediahiányos terület szerkezetének összehasonlítása egy további lehetőségre hívta fel figyelmünket az aneurysma fundusában előforduló ép artériafal-szerkezetű szigetek kialakulásával kapcsolatban. A jelen munka az idevonatkozó leleteket ismerteti.

### *Anyag és módszer*

A vizsgálatban szereplő három, subarachnoidalis vérzés következtében elhalt egyén agyában az érrendszert a boncolás után azonnal átmostuk, majd 130 Hgmm-es nyomáson – a többi artériás csomók leköttetése mellett – az egyik oldali vertebralison keresztül 4%-os formalinnal perfundáltuk. Az agyalapi erek preparálása során az első esetben egy kb. 2 mm átmérőjű, félgömb alakú kiboltosodást találtunk a communicans anteriorok a cerebri anteriorok distalis szakaszai közti felszínén, anterior-superior lokalizációban (1. *Stehbens*, 1972), melyből egy 0,5 mm átmérőjű artéria (cerebri anterior mediana) indult ki. A másik két esetben ugyanilyen elhelyezkedésű aneurysmára leltünk érkielégés nélkül. Paraffinbeágyazás után az említett malformációkat tartalmazó érszakaszokból a cerebri anteriorok középvonalával párhuzamos síkokban sorozatmetszeteket készítettünk. Minden tizedik metszetet megfestettünk az elasztikus elemek, a simaizomsejtek, a kollagén és a mucopolysaccharidok feltüntetésére kidolgozott ezüstöző, ill. topo-optikai módszereinkkel (*Gallyas és mtsai*, 1979), valamint hematoxilin-eozinnal, rezorcinn-fukszinnal és pikrosiriusszal. Ily módon az érfal, ill. aneurysmafal struktúráváltásainak térbeli elhelyezkedésére vonatkozóan is támpontot nyerhettünk.

### Szövetteni leírás

Az első esetben talált communicans anterior-kiboltosodás a szövettani vizsgálat során normális érfalszerkezetűnek bizonyult, azaz – a szokásos aneurysmafállal ellentétben – elastica internát és ettől az adventitia felé párhuzamosan rendezett, orsó alakú simaizomsejttrendszer tartalmazott. Mindkettő folyamatosan ment át a cerebri anterior mediana hasonló struktúrába (1. és 2. ábra). Ezzel szemben a kiboltosodásnak a

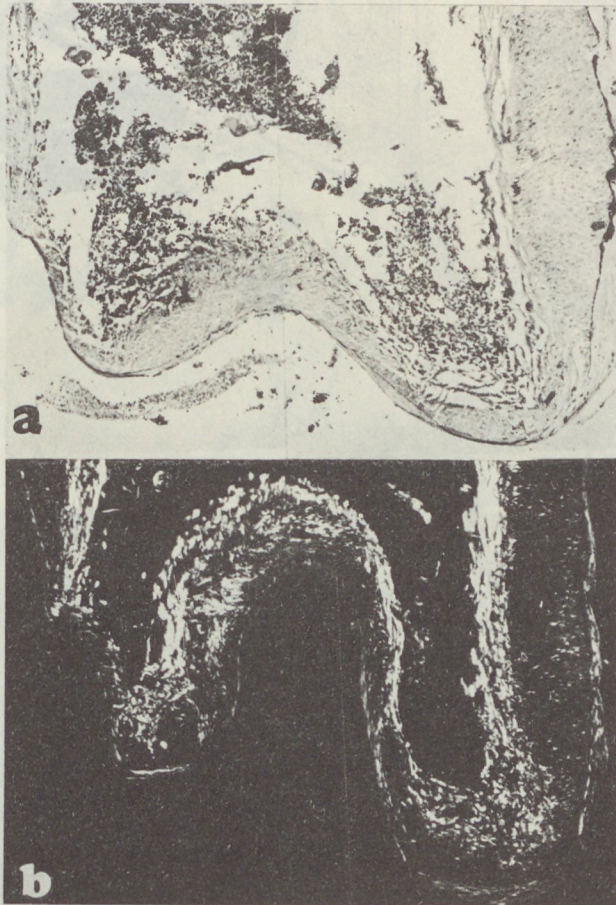


1. ábra. A communicans anterior és a cerebri anteriorok elágazódási zónájának vázlatos rajza (a) és különböző síkokban készült hosszmetsetei (b–f) az 1. számú esetben. Simaizom ezüstözés

communicans anteriorral való találkozásánál – a teljes kerület mentén – váltakozó szélességű (0,2–1,0 mm) mediahiányt találtunk. Ennek területén az elastica interna a szokottnál jelentősen vékonyabb, néhol finom szemcsék csíkjaként látható, helyenként teljesen hiányzik (2a ábra). Ugyanitt jelentősen vékonyabb az adventitialis kollagénhálózat is mint az egyéb érszakaszokon (2b ábra). Intimapárna csak egy kis szakaszon található, az is kissé távolabb a mediahiányos területtől. Az egyik oldalon a mediahiányos terület közepén kis simaizomsziget figyelhető meg (1. ábra). A cerebri anterior mediana közvetlenül az eredése utáni szakaszon csaknem derékszögben hajlik el, ebből következik, hogy a sorozatmetseteket bemutató 1b ábrán a cerebri anteriorok között harántirányú metszete látható.

A másik két a. communicans anterior-aneurysmánál az aneurysmák nyaki szakasza körkörös csupán endothel sejtrétegből és hártavékonyágú adventitiából állt, a fundusban viszont kiterjedt szakaszon degenerálódó lamina elastica internát, továbbá az egyik esetben ép (3. ábra), a másik esetben viszont súlyosan degenerált (4. ábra) media simaizom-sejtköteget találtunk. Kiemelendő, hogy az artériafal-struktúrájú terület mindkét esetben harang alakú volt és az aneurysma csúcsában helyezkedett el. Az arteria cerebri anteriorok középvonalának síkjában készült metszeten az első mikroaneurysmának tűnt (3 C-D ábra), ennek dorsalis felszínéről azonban egy kb. 10 mm átmérőjű mellékaneurysma indul ki, amely egy valódi és két álaneurysmára tagozódik

(3. A–B ábra). A másik esetben a cseresznyemag nagyságú aneurysma körkörösén vékonyfalú, több mm szélességű nyaki szakaszából három helyen is kisebb mellékaneurysma indul ki (4. A ábra), közülük kettőnek extrem vékony volt a fala; a felrepedés, ez utóbbiak egyikénél (az ábrán nem látható) következett be.

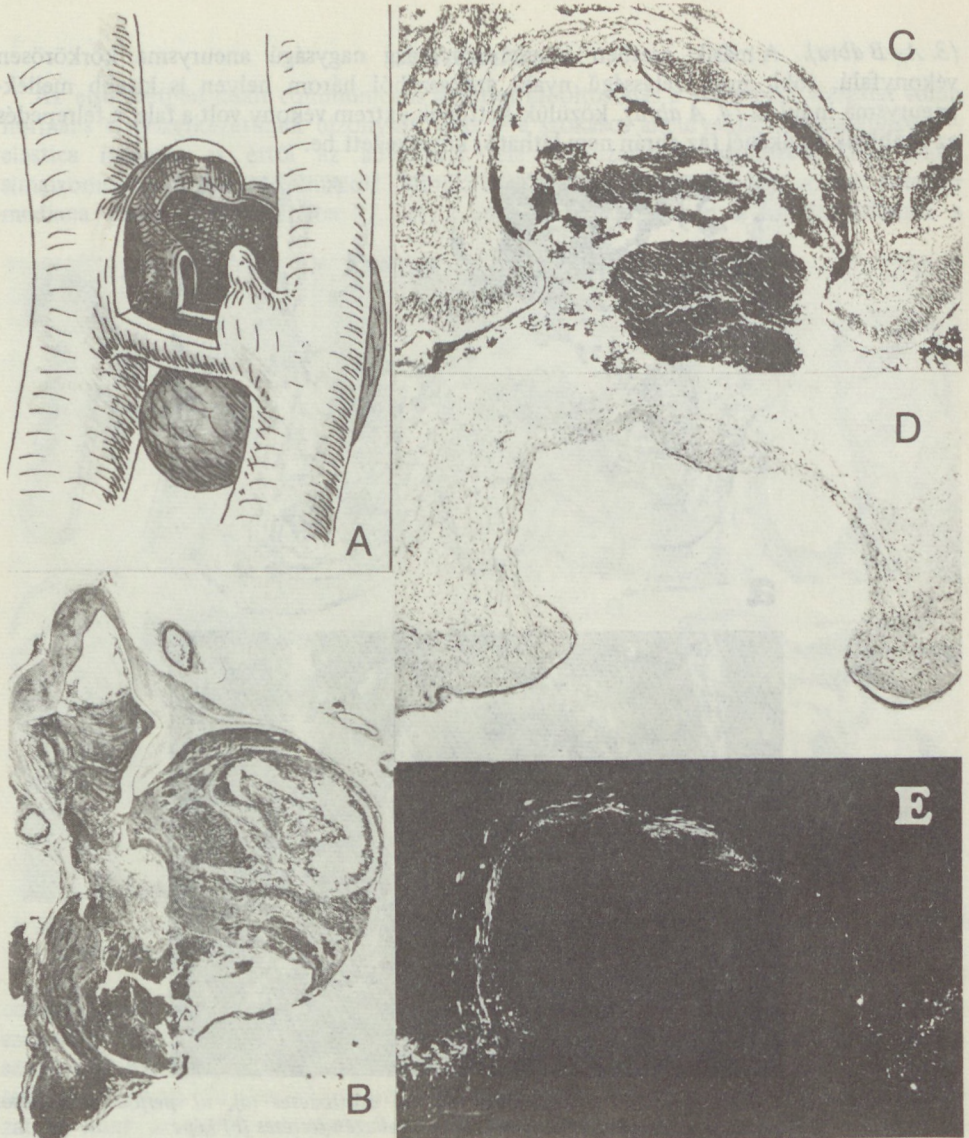


2. ábra. Az előző ábrán bemutatott elágazódás elastica ezüstözéses (a), ill. perjód-szulfatálásos polarizációs optikai módszerrel végzett kollagén-festéses (b) képe

#### Megbeszélés

A szövettani leletek alapján megállapítható, hogy az elsőként ismertetett esetben nem a communicans anterior mikroaneurysma-szerű kiboltosodásáról van szó, hanem a cerebri anterior mediana eredési zónájának harangszerű kiöblösödéséről, melyet körkörösén mediahiányos és pusztuló elastica internájú terület vesz körül. Busse (1921) a communicans anterior fejlődési rendellenességei közt bemutat hasonló képződményeket, valamint olyanokat is, melyeknél a kilépő ér hiányzik, csupán a harangszerű kiöblösödés található meg a communicans anteriornak a cerebri anteriorok distalis ágai közti szakaszán (Busse szövettani feldolgozásról nem számolt be, csupán makroszkópos képeket közölt).

Az embrionális vérellátásában jelentős szerepet játszó erek visszafejlődése funkcionális szerepük megszűnésének következménye (az általuk korábban „ellátott” terület vérkeringése a szerv, ill. az érhalózat fejlődése következtében később más artériákból kedvezőbben biztosítható). Persistálásuk valószínűleg azt jelenti, hogy később is szükség volt rájuk.

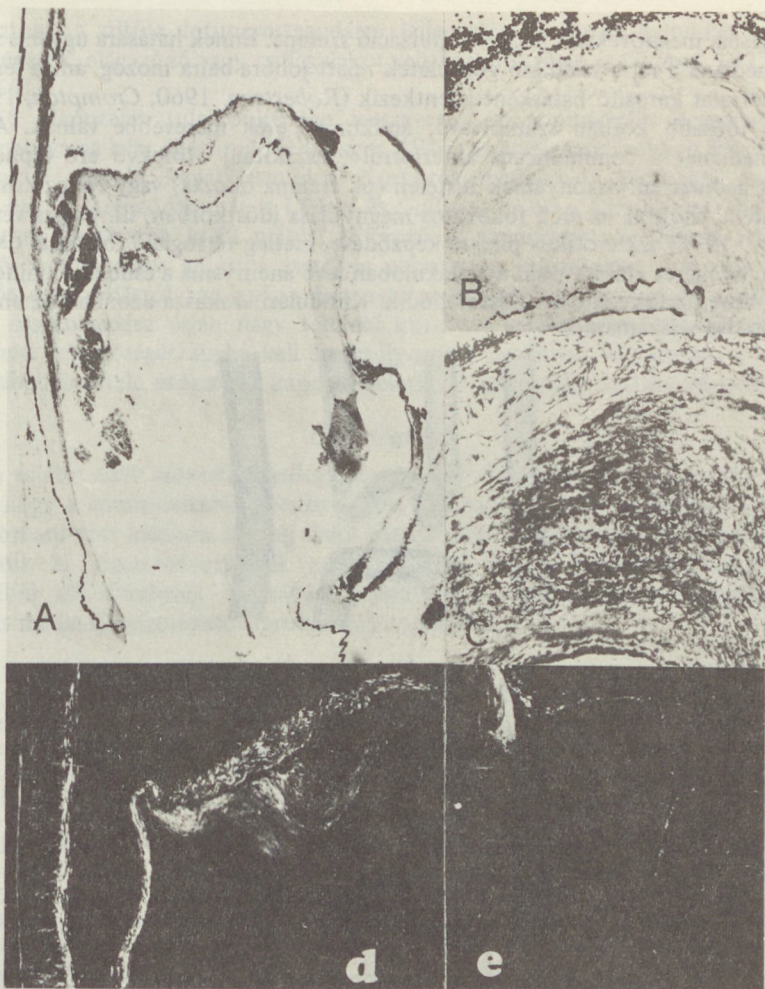


3. ábra. A 2. eset *communicans anterior*ból kiinduló aneurysmája (A) a *cerebri anteriorok* középvonalának síkjában (C–E), valamint egy attól 5 mm-rel távolabbi, párhuzamos síkban (B) metszve. (B és C) *simaizom* ezüstözés, (D) *elastica* ezüstözés, (E) *perjód-szulfatálásos polarizációs optikai kollagéntfestés*

A *cerebri anterior mediana* beszájadzási helyén található harang alakú képződmény feltehetően egy nem kellő időben (túl későn) történő részleges vagy teljes visszafejlődés következménye. Az esetünkben tett szövettani megfigyelés azt tanúsítja, hogy egy ilyen „rendellenesen” visszafejlődő „embriónális” ér körül is kialakulhat körkörös mediahiány (hasonlóan az egyéb artériák elágazódásaiban találtakhoz; Mérei és Gallyas: 1979a).

A *cerebri anterior mediana* az embriónális agyi érhálózat visszafejlődő erei közé tartozik; gyakran persistál azonban csökevényes formában; kivételes esetben pedig elérheti, sőt meg is haladhatja a *cerebri anteriorok* vastagságát.

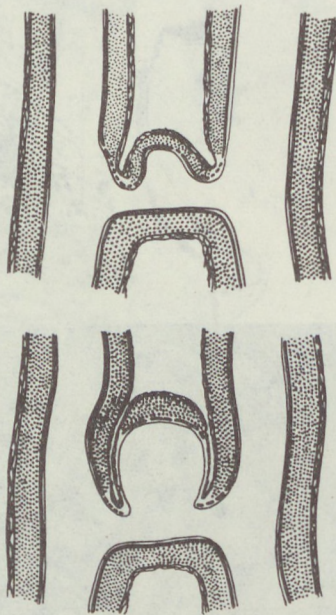
Eseteink szövettani leletének összehasonlítása alapján gondolnunk kell arra a lehetőség-



4. ábra. A 3. számú eset *communicans anterior*ból kiinduló aneurysmája (A), ill. ennek részletei (B, e) a *cerebri anterior*ok középvonalának síkjában metszve. (A és B) *elastica* ezüstözés, (C) *simai*zom ezüstözés, (d és e) *perjód-szulfatál*ásos polarizációs optikai kollagén-festés

re, hogy a két aneurysma a *cerebri anterior mediana* rendellenes visszafejlődéséből származó, s körkörös *media-* és *elastica interna*-hiánnyal rendelkező harang alakú kiboltosodásból jött létre oly módon, hogy a kiboltosodás „elemelkedett” a *communicans anterior*ról (5. ábra). Az „elemelkedés” okaként a vérnyomásból, pulzációból és az esetleges turbulenciából származó erőket kell figyelembe venni, ugyanúgy, mint az „*apicalis*” *mediahiány*ból kiinduló aneurysmaképződésnél (l. *Fergusson*, 1970 és 1972; *Scott* és *mtsai*, 1972; *Coll* és *mtsai*, 1976). Amennyiben a harang alakú kiboltosulásból nem lép ki ér (teljesen visszafejlődött *cerebri anterior mediana*) a vérnyomásból származó erő a kiboltosodás nyaki (*mediahiányos*) szakaszának keresztmetszetével arányos (az erő a nyomás és a felszín szorzatával arányos; a Laplace-féle összefüggés erre az esetre nem érvényes, (l. *Mérei* és *Gallyas* 1979a). Emiatt csak viszonylag nagy (több mm<sup>2</sup>-es keresztmetszetű) kiboltosodás vezethet aneurysma-képződésre. Elképzelhető az is, hogy részlegesen visszafejlődött *cerebri anterior mediana* beszajadásánál található harang alakú kiöblösödés is átalakulhat aneurysmává. Ilyenkor a vérnyomásból származó erő kevésbé

jön számításba, megnövekszik viszont a pulzáció szerepe. Ennek hatására ugyanis a cerebri anterior mediana a rajta található görbületek miatt jobbra-balra mozog, ami a leágazódás helyén az érfalat károsító hatásként jelentkezik (Robertson, 1960; Crompton, 1966). Ez különösen idősebb korban számottevő, amikor az erek merevebbé válnak. A cerebri anterior mediánát a communicans anteriorról „leszakítani” törekvő erő léphet fel az elágazódás geometriai viszonyainak hirtelen (pl. trauma okozta) vagy fokozatos megváltozása esetén. Utóbbit az erek fokozatos meggyúlása idős korban, ill. magas vérnyomás esetén (Fry, 1976) szklerotikus plaque képződése, esetleg térfoglaló folyamat okozhatja. Egy bizonyos méret elérése után a kialakulóban levő aneurysma a csúcásból kiinduló eret leszorítja, mire az fokozatosan visszafejlődik. Kiindulási szakasza azonban az aneurysma falába beépülve visszamarad.



5. ábra. A 3. és 4. ábrákon bemutatott aneurysmáknak az 1. ábrán bemutatotthoz hasonló, „körkörös” mediahiányos területből való képződési sémája

Előfordulhat, hogy a csupán néhány mm-es átmérőt elért aneurysma vékony, nyaki szakaszából mellékaneurysma fejlődik ki, amely idővel igen nagy méretűvé növekszik (3. ábra), továbbá az is, hogy az elastica interna nem degenerál körkörösén a mediahiánynak megfelelően. Ez utóbbi esetben a leányér nem emelkedik le teljesen az anyaeérről, hanem az egyik oldalra félrebillen. Ez a lehetőség tulajdonképpen egy átmeneti stádiumot képvisel az apicalis mediahiányos képződésmód irányában, amely szerint az aneurysma a leágazódó ér egyik oldalán (apicalisan) található nagyobb kiterjedésű mediahiányos terület kiboltosodásából indul ki (1. Suzuki és Ohara, 1978). A communicans anterior-aneurysmák többsége valószínűleg az utóbbi mechanizmussal képződik. Minden olyan esetben gondolnunk kell azonban az általunk leírt képződésmódra, amelynél az aneurysma nyaki szakasza körkörösén „vékony” falszerkezetű (az elágazódásbeli aneurysmáknak mintegy 8%-a ilyen) (Suzuki és Ohara, 1978); és fundusában elastica interna és media-maradványok találhatók. Fel kell tennünk, hogy hosszabb idő elteltével utóbbiak teljesen eltűnnek, minthogy az elastica interna nagyfokú degenerációs hajlammal rendelkezik (Gillman és Durban, 1959; Stehbens, 1960; Klassen et al., 1968); a pusztuló elastica interna feletti media simaizom sejtjei pedig degenerálhatnak, vagy



átalakulhatnak a diffúz intimavastagodásra jellegzetes simaizom sejtekké (migratióra lesznek képesek, elágazódó vagy csillagalakot vehetnek fel; Ross és Glomet, 1973; Lang és Kidd, 1965).

A fenti elképzelés tulajdonképpen visszavezeti az embrionális érviszfejlődésen alapuló aneurysma-képződési módot (Padget, 1944) az ér-elágazódásokban fellépő apicalis mediahiányon alapuló képződésmódra. Körkörös mediahiány előfordul az agyalapi érhalózat egyéb elágazódásainál is (Mérei és Gallyas, 1979a). Lehetséges tehát, hogy a communicans anterioron kívül másutt is képződik aneurysma az általunk feltételezett módon. A communicans anterior esetében azonban a valószínűség nagyobb, mivel itt többszörös elágazódásról van szó, s így mód nyílik több érhez tartozó mediahiányos területek összeolvadása útján nagy felületű körkörös mediahiány kialakulására. Ennek idegsebészeti jelentőségét aligha kell hangsúlyozni a rendkívül vékony aneurysma-nyak műtéti szabaddá tétele és lezárása kapcsán keletkező aneurysma-ruptúra lehetősége miatt.

### Összefoglalás

Három sajátos eset szövettani jellegzetességeinek összehasonlítása kapcsán a szerzők felteszik, hogy a communicans anterior aneurysmainak egy része rendellenesen visszafejlődő cerebri anterior mediana harang alakú beszájazásánál kialakuló körkörös mediahiányból fejlődik ki. Ezen aneurysmák nyaki szakasza csupán endothel-réteggel borított adventitiából áll; fundusuk csúcsában viszont normális artériafal-szerkezetű (elastica internát és media simaizomzatot tartalmazó) sziget található.

IRODALOM: 1. Busse, O.: Virchows Arch., 229, 178 (1975). – 2. Burger, P. C., Vogel, F. S.: J. Path., 92, 257 (1978). – 3. Carmichael, R.: J. Path. Bact., 62, 1 (1950). – 4. Coll, A. M., Corral, J. F. D., Yasawa, S., Falcon, M.: Surg. Neurol., 6, 93 (1976). – 5. Crompton, M. R.: Brain, 89, 64 (1970). – 6. Ebbard, G., Willenweber, R., Cervos Navarro, J.: The Cerebral Vessel Wall. Szerk.: Cervos Navarro, J. Raven Press, New York (1976). – 7. Ferguson, G. G.: J. Neurosurg, 33, 485 (1970). – 8. Ferguson, G. G.: J. Neurosurg, 37, 666 (1972). – 9. Fry, D. L.: Cerebrovascular Diseases. Szerk.: Scheinberg Raven Press, New York (1976). – 10. Gallyas, F., Romhányi, Gy., Fischer, J.: Morph. és Ig. Orv. Szle. (Közlésre beküldve). – 11. Gillman, T., Durban, M. B.: Arch. Path. 67, 624 (1959). – 12. Klassen, A. C., Surg, J. H., Standlan, E. M.: J. Neuropath. Exp. Neurol., 27, 607 (1968). – 13. Mérei, F. T., Gallyas, F.: Idegyógyászati Szemle (Közlésre beküldve). – 14. Nyström, S. H. M.: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Szerk.: Fields, W. S., Sahs, A. L. Springfield, Ch. Thomas (1965). – 15. Padget, D. H.: Contrib. Embriol, 32, 205 (1948). – 16. Robertson, J. H.: J. Clin. Path., 13, 199 (1960). – 17. Lang, E. R., Kidd, M.: J. Neurosurg., 22, 554 (1965). – 18. Scott, S., Ferguson, G. G., Roach, M. R.: Canad. J. Phys. Pharm. 50, 382 (1972). – 19. Stehbens, W. E.: Am. J. Path., 36, 289 (1960). – 20. Stehbens, W. E.: Arch. Neurol., 8, 272 (1963). – 21. Suzuki, J., Ohara, H.: J. Neurosurg., 48, 505 (1978). – 22. Walker, A. E., Allegre, G. F.: J. Neuropath. Exp. Neurol., 13, 248 (1954). – 23. Stehbens, W. E.: Pathology of the cerebral blood vessels. C. V. Mosby Co. Saint Luis, 1972.

T. Ф. Мереи, Ф. Галаш: *Своеобразная форма возникновения мешковидных аневризм, находящихся на местах разветвления внутричерепных артерий*

На основании сравнения гистологических характерных особенностей трех своеобразных случаев авторы предполагают, что часть аневризм а. communicans anterior возникает в результате кругового отсутствия среднего слоя (media) воронкообразного устья а. cerebri mediana. Шейный отрезок этих аневризм состоит покрытой слоем эндотелиальных клеток адвентиции; на верхушке дна же имеется остров с нормальной структурой артериальной стенки (эластический внутренний слой и медиальная гладкая мускулатура).

F. T. Mérei und F. Gallyas: *Eine besondere Entwicklungsart sackförmiger Aneurysmen an den Verzweigungen intrakranieller Arterien*

Der histologische Vergleich von drei Fällen führte zur Annahme, dass manche Aneurysmen der Art. communicans ant. infolge Fehlens der Media bei der glockenförmigen Einmündung der sich abnorm rückentwickelnden Cerebri anterior mediana entstehen. Der Halsteil dieser Aneurysmen besteht nur aus einer Endothelschicht und der Adventitia. Dagegen findet sich in der Spitze des Fundus eine Insel mit normaler Arterienwandstruktur (d. i. mit Elastica interna und glatter Muskulatur).

Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinika (igazgató: Szilárd János dr. egyetemi tanár) és Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Földes Vilmos dr. egyetemi tanár) közleménye

## Bestialitás esetei az orvosszakértői gyakorlatban

SZILÁRD JÁNOS dr., KÓSA FERENC dr., VIRÁGOS KISS ERZSÉBET dr.  
és VARGHA MIKLÓS dr.

Büntető törvénykönyvünk (az 1978. évi IV. törvény) a bestialitást — embernek állattal elkövetett fajtalanságát — a nemi erkölcs elleni bűncselekmények között önmagában nem poenalizálja. A bestialitás ugyanis — a jogalkotó felfogása szerint — nélkülözi a büntetőjogi figyelembevételt igénylő társadalomra veszélyességet (*Rózsa*). A miniszteri indokolás szerint: „Az embernek állattal véghezvitt fajtalansága csak akkor büntetendő, ha olyan módon történik, hogy a közrendet is sérti” (pl. garázdaságot — 271. § — valósít meg).

E felfogás azon a nézeten alapul, hogy a bestialitás elkövetői rendszerint olyan — többnyire kifejezetten értelmi fogyatékos — személyek, akiknek sajátos körülményeik folytán nincs lehetőségük arra, hogy nemi vágyukat normális úton elégítsék ki; éppen elmebeli fogyatékoságuk miatt gyakran nem találnak heteroszexuális partnert. Mind ezért, ha szabnának is ki velük szemben büntetést, annak céljai nem valósulnának meg.

A bestialitást a szakmai közvélemény is inkább csak mint a személyiség, az ösztönélet és a kontaktusképzés zavarát tartja számon (*Jaspers, Kisker és mtsai, Moravcsik, Salgó, Schulte és Tölle, Stumpfl, Wachholz, Weitbrecht*).

Az alábbiakban ennek az álláspontnak téves voltára és főként arra kívánunk rámutatni, mennyire összefonódhatnak egymással az eltérő irányú aberrációk és mennyire szerves részei lehetnek nagy társadalmi veszélyességű, pl. gyermekeket veszélyeztető szexuális bűncselekménynek, hogyan vezetnek szinte szükségszerűen, látszólag közönséges garázda cselekményekhez, de akár a legsúlyosabb életelleni cselekményhez is.

### Esetismertetés

#### 1. eset

V. J. 20 éves korában került először szakértői vizsgálatra. 8 általános iskolai osztályt végzett, fizikai dolgozó. Előző évben koponyatraumát szenvedett. „Személyi tulajdon rongálása” miatt került szakértői vizsgálatra, mivel ittas állapotban szomszédja tyúkjával közöszült és emiatt 20 tyúk elpusztult.

Elmondta, hogy megelőzően mindössze két ízben volt szexuális kapcsolata, egyik alkalommal gonorrhoeát aquirált. Ismerőseitől hallott állatokkal való közöszülésről mint kielégülési módszerről, ez vezette erre a cselekménysorozatra.

A pszichológiai vizsgálat igen intenzív szexuális és agresszív feszültséget, a női nemhez való kapcsolat és a kontaktusképzés súlyos zavarát, gátoltságát mutatta kevert, hiszteroepileptoid-skizoid pszichopátiás vonások mellett. EEG: j. temp. regio diszritmiás patológiás aktivitása, destruktív jelleggel. Organikus agyi károsodás és kóros szexuális ösztönirányulás alapján súlyos fokú korlátozottságot véleményeztünk. Az ügy pénzbüntetéssel zárult.

4 évvel később magánlaksértés miatt folyt ellene eljárás: állomáson kívánt leszólítani egy akkor érkező fiatal nőt, majd azt lakásáig kísérve, erőszakkal be akart jutni annak lakásába. Elmondta, hogy a négy év előtti cselekmény után voltak ugyan esetenkénti szexuális kapcsolatai, de „csupán olyan nőkkel, akiknek a nevét sem tudja”, ugyanakkor „azok a nők, akik őt ismerik, nem állnak vele szóba”. Az utóbbi ügyben — a kóros lelkialkatú vonásokat nem tagadva — beszámíthatóságot korlátozó körülményt nem véleményeztünk.

# ORAP

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozid.-ot tartalmaz.

**JAVASLAT:** Schizophreniás betegek tartós utókezelése elsősorban kórházi elbocsátásokat követően rehabilitációjuk idején (u. n. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teheti és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

**ELLENJAVALLAT:** Extrapyramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.


**ADAGOLÁS:** A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens” neuroleptikum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentjük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2–3 mg. A kúra időtartama 3–12 hónap.

**KOMBINÁLT KEZELÉS:** Nem fluorozott neuroleptikumokkal és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrookk kezeléssel jól kombinálható.

**MELLÉKHATÁS:** Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidális tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. — Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrkiütés, nagyon ritkán hypotensio.

**GYÓGYSZERKÖLCSONNATHATÁS:** Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal (hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

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

**CSOMAGOLÁS:**

50 × 1 mg tabl.  
20 × 4 mg tabl.

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

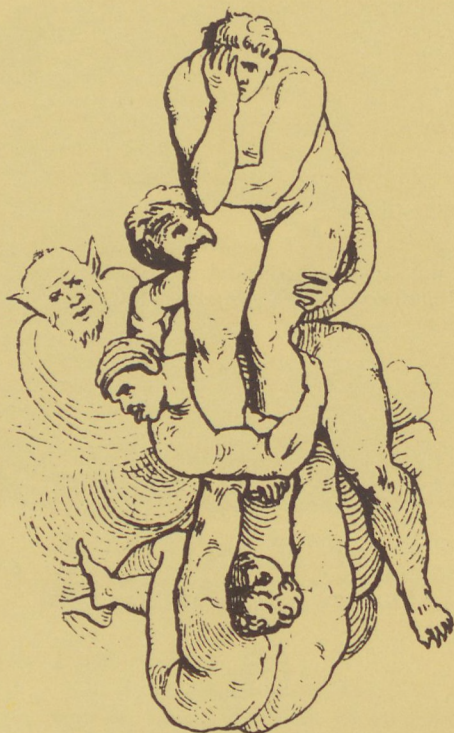


KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# TRISEDYL

inectió, tableta, cseppek



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

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

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

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

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

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

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

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

Csak óvatosan adható:

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:**

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,- Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



## 2. eset

D. I. 33 éves tehenész. 6 általános iskolai osztályt végzett, jó eredménnyel. Szemérem elleni erőszak miatt indítottak ellene eljárást. Kisebb mennyiségű alkohol elfogyasztása után kerékpáron hazafelé menet, vizelni állt meg. Ekkor ért oda több 5–6 éves gyermek. Egy 5 éves kislányt magához hívott, majd a kislány 6 éves testvére jelenlétében fellatióra került sor.

Néhány nap múlva kiegészítő vallomást tett. Ebben elmondta, hogy 16 éves korában lóval kísérelt meg közösülést, majd sorozatosan tehénnel közösült (fekve, istállóban), továbbá kecskével, birkával, nőténykutyával, végül tyúkkal is kísérletezett.

Közben alkalmi ismerőseivel kölcsönös fellatio is előfordult.

Ezt követően éveken át csupán önkielégítést folytatott, heteroszexuális kapcsolatot nem is keresett.

31 éves korában egy kiskorú leányt, majd két kiskorú fiút bízottatott penisével történő manipulációkra. 31 éves koráig heteroszex kapcsolata nem volt. Ezt követően kétszeri alkalmi kapcsolat után megnősült. Már házasként került sor a szóban forgó cselekményen kívül még egy hasonló cselekményre is.

A pszichológiai vizsgálat adataiból: *Wechsler* szerint az igen alacsony intelligencia övezetbe tartozik patológiás leépülés jeleivel. A Rorschach jkv. narcisztikus tendenciákra, alkalmazkodási nehézségekre, laza mentális fékre utal, s benne igen primitív személyiség-szerkezet mellett sok skizofréniát valószínűsítő jegy (+10, -2) volt észlelhető.

Az adatok ismeretében az autisztikus-skizoid személyiségfejlődés és szexuális ösztönrendellenesség alapján súlyos fokú korlátozottságot véleményeztünk.

## 3. eset

Z. J. 43 éves férfi ellen emberölés büntette miatt indult eljárás. 6 elemít végzett, katona volt, örvezető. Elmondta, hogy heteroszexuális kapcsolata soha nem volt. Fiatal kora óta rendszeresen onanizál, emellett többször disznóval, majd kutyával, macskával és tyúkkal kísérelt meg közösülni. Évek óta fél, és rossz érzése jelentkezik kutyák és más állatok látására. Utólag vált ismertté, hogy kb. 20 éves kora óta skizofréniára utaló tünetek, hanghallások, érzéksalódások, patológiás vonatkozások is jelentkeztek. Cselekménye: téveszmei között szerepelt, hogy közérzetbeli panaszaiért az állatokkal folytatott szexuális kapcsolatok és az orvosok is felelősek. A cselekmény napján kését azért vette magához, hogy az egyik általa ismert, és sorsáért felelősnek tartott orvost „elintézzé”. Ennek az orvosnak a lakása közelében került útjába egy kisfiú, aki farkaskutyájával játszadozott. A kutya ugrálása felingerelte, szavai szerint: „mindig jön rám valami, ha kutyákat látok. Ez még onnan van, amikor kutyákkal folytattam viszonyt. Ilyenkor már 10 méterről csapódik felém valami a kutyából... Amikor rám vicsozított, szúrta, azonban a gyermek is ott ugrált.” A szúrás a gyermeket érte és halálos sérülést okozott.

Nem vitás, hogy ebben az esetben a skizofréniás folyamatot számos, a cselekménytől távoli adat is alátámasztotta, azonban elgondolkoztató, hogy a doxazmák, patológiás értékelések laza, de megismerhető rendszerében a bestialitásnak kulshelye volt, és így logikusan szerepelt olyan hajlamosító tényezőként, amely végülis élet elleni bűncselekményhez vezetett.

A társadalomra való veszélyesség felismerését kizáró elmebetegség megállapítása óta kényszergyógykezelés alatt áll, néhány éve elmeszociális otthonban.

## Megbeszélés

A bestialitás irodalma meglehetősen nagy. Különösen régebbi tankönyvekben (*Belky, Casper és Liman, Hoffmann, Kenyeres, Maschka, Mueller, Krafft-Ebing, Neureiter* és mtsai, *Strassmann*) és kézikönyvekben (*Benedek, Overzier, Steckel*) találkozhatunk a legvalószínűtlenebb esetekkel is, amelyek mégis bizonyíthatóan megtörténtek.

Kiemelkedően értékes *Haberda* közlése, aki a bécsi főtörvényszék fennhatósága alá tartozó ügyészségek irattárának 58 éves anyagában 172 bestialitással kapcsolatos esetet elemzett (két esetben az elkövető nő volt). E munkában a bestialitás gyakoriságáról, megoszlásáról, az elkövető személyéről, a cselekmény motivációjáról is részletes adatokat közöl. A férfi elkövetők többnyire olyanok, akik foglalkozásuk révén kerültek háziállatokkal kapcsolatba. A cselekmény elkövetése a fiatalabb életkorban gyakoribb, de a 40 év feletti életkorban is előfordul.

Férfiaknál a cselekmény – az esetek többségében – közösülésben nyilvánult meg, az állatok (tehén, borjú, ökör, kecske, kutya, disznó, juh, liba, kacsa, tyúk, tengerimalac) rendszerint passzív szerepet játszottak. *Wollenweber* olyan ritka esetről számolt be, amikor egy 57 éves férfi kutyával pederasztaként közösült. Ennek következtében a férfi a végbelén olyan súlyos sérüléseket szenvedett, amelyekből halálhoz vezető sepsis alakult ki.

*Haberda* ismertetett eseteiben, amikor az elkövetők nők voltak, a fajtalanság cunnilinguatio, illetve nagytestű házörző kutyával való közösülés formájában valósult meg.

A bestialitás – hasonlóan az egyéb fajtalan cselekményekhez – sokkal gyakrabban fordul elő, mint amennyire a felismert esetek alapján gondolhatunk. Legtöbbször valamely nem várt esemény közbejötté derít fényt a cselekményre és válik a környezet számára ismertté. Eseteink is ezt igazolják. Saját egyik esetünkhöz csaknem teljesen hasonlóról számolt be *Gonda* 1894-ben. Elkövetője 22 éves tanulatlan gyepmester legény volt. Feltűnt, hogy a fészken ülő tyúk nagyon bágyadt, hirtelen fellépett betegség gyanúját keltette, de hátsó részének tollazata véres volt, és azon sérülést lehetett látni. A gyepmester ágyában viszont véres tollakat találtak. A tyúk néhány óra múlva megdöglött. *Gonda* e ritkán előforduló fajtalanság esetét a cselekmény bizonyítottasága és a tettes beismerő vallomása miatt tartotta közlésre érdemesnek.

A bestialitásra vonatkozóan a legkülönbözőbb indítékú és jellegű motívumok megtalálhatók (pl. Perzsiában az a nézet, mely szerint ez gyógyítja a gonorrhoeát).

Az elkövetők egyedi motivációi és indítékai között a megfelelő szexuális kapcsolat hiánya, gyengeelméjűség, alkoholos állapot gyakran szerepelt (*Gonzales* és *mtsai*, *Gordon* és *mtsai*, *Gradwohl*, *Polson* és *Gee*, *Mueller*, *Ponsold*). *Haberda* vizsgálatai szerint az elkövetők többsége rendszeresen nőkkel is érintkezett és csak kivételes esetekben (*Gelma*) fordult állatokhoz. Ilyen motiváló tényezők szerepelnek a *Jeserich* által közölt esetben is, amikor egy 23 éves katona alkoholos állapotban – miután egy fiatal pincérnő a vendéglőben nem volt hajlandó vele közösülni – az épület disznóóljában talált egyik sertéssel közösült és annak vagináján vérző sérülést okozott.

Feltételezhető, hogy a régebbi korokban a bestialitás gyakoribb volt mint napjainkban, de ma is előfordul. Nagyon érdekes és tanulságos, ha összehasonlítjuk a korábbi felfogást a hasonló esetek mai orvosszakértői és büntetőjogi megítélésével. Kétségtelenül változás következett be a fajtalanság igazságügyi orvosi megítélésében és a cselekmények minősítésében is. Míg a korábbi években a cselekmény bűncselekménynek, vagy legalábbis vétségnek számított, most a hazai, de más államok büntető kódexe sem poenalizálja: hacsak más bűncselekmény vele együtt nem valósult meg.

*Stern* 1891-ben így leplekedett a bestialitásról: Ez ... „normális szexuális funkció mellett áll fenn, miért is legtöbbször beszámíthatóság alá eshetik”; ... „az ilyen egyének cselekedetük tiltott és erkölcselen volta felől tudomással alig bírnak, részint a törvény nem ismerése, részint szellemi életük alacsony fejlettsége folytán.”

Hasonló ehhez *Krafft-Ebing* álláspontja. Szerinte „az állattal űzött fajtalanság ... nem ered mindig pszichopatológiai viszonyokból. Süllyedt erkölcsiség, fokozott nemi ösztön és a természetes kielégítésre hiányzó alkalom lehetnek a főbb indító okok ...”

Az 1902-ben lezajlott II. Magyar Országos Elmeorvosi értekezleten a nemi perverzításról többek között két előadás hangzott el. *Salgó* véleménye szerint:

1. A nemi perverzítások, mint olyanok, sem magukban nem képeznek elmebetegséget, sem nem tekinthetők olyan patognomikus tüneteknek, melyekből kóros elmeállapotra lehetne következtetni.

Az elmebetegség kimutatására sok más, és a perverzításoknál sokkal fontosabb és biztosabb tünet szükséges.

2. A nemi perverzítások ellen irányuló különös büntetőjogi intézkedés fölösleges.

*Bresser, Göppinger* és munkatársaik 1977-ben megjelent kézikönyve is úgy fogalmaz, hogy a bestialitás „csupán mint állatkínzás, és nem mint szexuális deliktum büntetendő”. Számításaik szerint ez az összes szexuális deliktum 0,5%-át teszi ki. Álláspontjuk szerint legtöbbször enyhén értelmi fogyatékos, izoláltan élő, mezőgazdaságban tevékenykedő fiatal férfiak részéről megnyilvánuló, átmeneti szexuális pótcselekményekről volt szó.

*Salgó* idézett megállapításai ma is sokban újszerűek, ugyanis büntető törvénykönyvünk ugyanezeket az elveket vallja és az igazságügyi orvosi gyakorlatban hasonló elvek alapján nyilvánítunk véleményt.

*Salgó* megállapításaihoz hozzá kell azonban tennünk, hogy a perverzítás lehet része pszichopatológiai folyamatoknak (*Boeteau, Schauenstein, Kowalewsky*). *Krumbiegel* rámutat, hogy az állatkínzás felett gyermekek és fiatalok részéről nem helyes csínytevés-ként napirendre térni, mert „számtalan kéjgyilkos és erőszakos bűncselekményt elkövető” tünt fel már gyermekkorában állatkínzással, tehát ha a fiatalokú még nincs is büntetendő korban, megérdemli a rendőrség és a nevelők figyelmét.

*Hofman, Mantegazza* és *Krafft-Ebing* közül olyan eseteket, amikor nem elmebeteg és nem értelmi fogyatékos férfiak csak állatok kínzásának vagy vérének látására jutottak szexuális ingerületi állapotba.

Úgy gondoljuk, hogy saját eseteinkben nem a kuriózumok a lényegesek. Nem az, hogy közülük két személy négy, illetve hatféle állattal folytatott, illetve létesített szexuális kapcsolatot. Sokkal fontosabb ennél a plasztikusan kidomborodó és logikusan összefüggő kapcsolat a gyermekek személyiségfejlődését, illetve a társadalmi együttélés nyugalmát veszélyeztető, egyik esetünkben a legsúlyosabb életelleni bűncselekményekkel. Tehát a bestialitásnak nemcsak a „morális” és szituáció szerinti megítélése lehet és kell, hogy differenciált legyen. Lehet ugyanúgy pszichózis része, mint jogi és pszichopatológiai szempontból releváns eltérést nem mutató egyén megnyilvánulása. Lehet azonban jogi, szakértői és társadalmi szempontból egyaránt jelentőséggel bíró, a környezetét, sőt életet veszélyeztető, bűncselekményhez vezető ösztönéletbeli jelenség.

A pszichiáternek és így az elmeszakértőnek tehát a konkrét pszichopatológiai mozzanatok feltárása mellett az esetenként változó jellegű társadalmi veszélyességre is fel kell a jogalkalmazó figyelmét hívnia.

IRODALOM: 1. A Büntető Törvénykönyvről szóló 1978. évi IV. törvény. (Melléklet az Igazságügyi Közlöny 1979. évi 1. számához – 35. és 161. oldal). – 2. *Belky, J.*: Törvénytörési Orvostan. Eggenberger Kiadó, Budapest, 1895. – 3. *Benedek I.*: Ösztön és bűnözés. Eggenberger Kiadó, Budapest, 1943. – 4. *Boeteau*: cit. *Krafft-Ebing*. – 5. *Bresser, P., Göppinger, H., Haddenbrock, S., Huber, G., Lefrenz, H., Luthe, R. F., Matiar-Vahar, H., Vetter, K., Witter, H., Wolf, G.*: Handbuch der forensischen Psychiatrie. Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York, 1972. – 6. *Casper, J. L., Liman, C.*: Handbuch der gerichtlichen Medizin. VIII. Auflage. Verlag von August Hirschwald, Berlin, 1889. – 7. *Gelma, E.*: L'érotisme délictueux de l'homme d'âge mur et non dément. (Über die kriminellen erotischen Handlungen des reiferen nichtdementen Mannes.) Arch. Neur. (Bukarest) 2, 117 (1938). Ref.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30, 386 (1938). – 8. *Gonda, M.*: Közösülés egy tyúkkal. Gyógyászat 34, 271 (1894). – 9. *Gonzales, T. A., Vance, M., Helpern, M., Umberger, Ch. J.*: Legal Medicine. Pathology and Toxicology. Second Edition. Appleton Century Crofts. Inc. New York 1937. P. 609. – 10. *Gordon, I., Turner, R., Price, T. W.*: Medical Jurisprudence. III. Edition. E. S. Livingstone LTD. Edinburgh and London, 1953. P. 725. – 11. *Gradwohl, R. B. H.*: Legal Medicine.

The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1954. P. 926. — 12. *Haberda, A.*: Unzucht mit Tieren. Vjschr. ger. Med. 3. F. 33, Suppl. H. 184. (1907). Cit.: Kenyeres. — 13. *Hofmann, E. von*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien. 1887. — 14. *Hofmann, E., R., Haberda, A.*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. X. Auflage. Urban Schwarzenberg, Berlin-Wien 1919. P. 186–188. — 15. *Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie. IX. Unveränderte Auflage. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1973. — 16. *Jeserich, K.*: Ein Fall von Sodomie. Arch. Kriminol. 106, 142 (1940). — 17. *Kenyeres, B.*: Törvényszéki Orvostan. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, 1909. I. Kötet. — 18. *Kisker, K. P., Meyer, J. E., Müller, C., Strömngren, E.*: Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Band III. II. Auflage. Soziale und Angewandte Psychiatrie. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1975. — 19. *Kowalewsky, M.*: Archiv f. Psychiatrie, Neurol. und gerichtl. Psychopathologie IX, 1887. — 20. *Krafft-Ebing, R.*: Psychopathia sexualis. Budapest, 1894. — 21. *Krumbiegel, I.*: Tierquäerei als Vorstufe sadistischer Gewaltverbrechen. Archiv f. Kriminol. 148, 41 (1971). — 22. *Mantegazza, P.*: Degli innessi animali e della produzione. Artificiale delle Cellute, Milano 1865. — 23. *Maschka, J.*: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung Tübingen, 1881. — 24. *Moravcsik, E. E.*: Gyakorlati Elmekörtan. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat Budapest, 1897. — 25. *Mueller, B.*: Gerichtliche Medizin. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. P. 880–881. — 26. *Mueller, B.*: Gerichtliche Medizin. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1975. II. Band. P. 1106–1107. — 27. *Neureiter, V., Pietrusky, F., Schütt, E.*: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Julius Springer Verlag, Berlin, 1940. P. 872. — 28. *Overzier, C.*: Die Intersexualität. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961. — 29. *Polson, C. J., Gee, D. J.*: The Essentials of Forensic Medicine. III. Edition. Pergamon Press, Oxford-New York-Toronto-Sidney-Braunschweig, 1973. P. 507. — 30. *Ponsold, A.*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967. P. 158. — 31. *Rózsa, J.*: Szexuális bűnözés. Közgazdasági és Jogi Könyvkiadó, Budapest, 1977. — 32. *Salgó, J.*: Az elme-körtan tankönyve orvosok és jogászok számára. Második javított és bővített kiadás. Franklin Társulat, 1899. — 33. *Salgó, J.*: A nemi perverzítások elme-körtani és büntetőjogi szempontból. Gyógyászat 42, 708 (1902). — 34. *Schauenstein*: cit. Krafft-Ebing. — 35. *Schulte, W., Tölle, R.*: Psychiatrie. Zweite überarbeitete und ergänzte Auflage. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1973. — 36. *Steckel, W.*: Sadismus und Masochismus. Urban Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925. P. 235–280. — 37. *Stern, B.*: A szexuális perverzítások egynemelyike psychopathologikus és törvénytörési szempontból. Gyógyászat 31, 231 (1891). — 38. *Strassmann, F.*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Verlag von Ferdinand Enke Stuttgart, 1895. — 39. *Stumpff, F. J.*: Kriminalität, Pathorhythmie, Wahn Psychosomatisch-dynamische Struktur Gesetzmäßigkeiten menschlicher Handlungen in Konfliktsituationen. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1975. — 40. *Wachholz, L.*: Zur Lehre von den sexuellen Delikten. Wschr. gerichtl. Med. III. Folge 38, 64 (1909). — 41. *Weitbrecht, H. J.*: Psychiatrie im Grundriss. III. neubearbeitete Auflage. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1973. — 42. *Wollenweber, V.*: Männliche homosexuelle Bestätigung mit einem Hunde mit Todeserfolg. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 34, 457 (1941).

Я. Силард, Ф. Коша, Э. Вилагош - Кишш: *Случаи полового сношения с животными в судебно-медицинской практике*

Из своей судебно-медицинской практики авторы приводят три случая в которых имевшее место в предшествующие годы удовлетворение половой страсти с животными был вызывающим и мотивирующим фактором преступлений, представлявших для общества опасность различной степени. Авторы хотя своей статьей обратить внимание на представляющие для общества опасность последствия такого патологического развития инстинктов и личности, что не соответствует той точке зрения, согласно которой вышеуказанное половое извращение не таит в себе опасности для общества, как например в венгерском УК.

Авторы подчеркивают необходимость и обоснованность индивидуальной оценки с психиатрической и с общей судебно-медицинской экспертизы.

J. Szilárd, F. Kósa, Erzsébet Virágos Kiss und M. Vargha: *Fälle von Sodomie in der Gutachterpraxis*

Drei Fälle werden mitgeteilt, in welchen die frühere sodomitische Befriedigung auslösender und Motivationsfaktor für Straftatungen verschieden schweren gesellschaftsgefährdenden Charakters wurde. Die Aufmerksamkeit wird auf die gesellschaftsgefährdenden Folgen dieser pathologischen Trieb- und Persönlichkeitsentwicklung gelenkt. Es wird der Ansicht widersprochen, die der Unzuchttrieb mit Tieren keine die Gesellschaft gefährdende Eigenschaft zuerkennt. Aus psychiatrisch-gutachtlicher Hinsicht ist eine individuelle Beurteilung der Fälle notwendig.



IV–XV. ker. Kórház–Rendelőintézet Ideggyógyászat (főorvos: Kómár József dr.) SOTE Bőr- és Nemikórtani Klinika (igazgató: Rácz István dr.) és Pszichiatriai Klinika (igazgató: Juhász Pál dr.)

## Atípusos McArdle szindróma

KÓMÁR JÓZSEF dr., MÁTÉ ANDRÁS dr., DARÓCZY JUDIT dr. és SZEGEDY LÁSZLÓ dr.

*McArdle* 1951-ben 30 éves férfi beteget ismertetett, akinek gyermekkorra óta munkavégzéskor jelentkező fájdalmas izomgörcsei voltak. Minthogy ischemiás körülmények között végzett munkára a vérben a tejsav és piroszőlősav szintje nem emelkedett, *McArdle* az anerob glükogenezis zavarát tételezte fel. [15]. Ezt követően *Schmid* és *mtsai* [17], valamint *Mommaerts* és *mtsai* [25] a vázizomzat foszforiláz hiányát mutatták ki hasonló tünettanú betegeken.

Hazánkban *Lehoczky* és *mtsai* [13] 1964-ben *McArdle* szindrómában megnyilvánuló glükogén myopathiát, *Benke* és *Stipula* [4], pedig 1978-ban atípusos glükogén tárolási myopathiát közölt.

### Esetünk ismertetése

38 éves férfi, akinek családjában említésre méltó betegség nem fordult elő. Panaszai már gyermekkorában jelentkeztek. Nem tudott a többiekkel együtt labdázni, szaladgálni, biciklizni, mert terhelésnek kitett izmai gyorsan kifáradtak és ezekben fájdalmas görcsök jelentkeztek. Tornából fel volt mentve. Panaszai miatt a honvédségtől három hónap alatt leszerelték. Kórházi felvételére az utóbbi időben gyakorlatilag állandóan érzett izomfájdalom, munkavégzéskor jelentkező gyors fáradékonyság és izomgörcsök miatt került sor. A vizelete soha nem volt sötét.

*Vizsgálatok:* Atlétikus alkatú férfi. RR: 120/80 Hgmm. P: 78/min. Érzkészervi vizsgálattal sem belgyógyászati, sem neurológiai eltérést nem találtunk. *Tehreléses vizsgálatok:* a fáradékonyság tájékoztató jellegű megítélésére betegünkkel és egy 28 éves egészséges férfival különböző izomgyakorlatokat végeztettünk teljes kifáradásig:

végzett gyakorlat	beteg	kontroll
guggolás	29	54
markolás jobb kézzel	99	134
markolás bal kézzel	77	101
fekvőtámasz	9	33

A gyakorlatok végére a beteg igénybe vett izmai megduzzadtak, fájdalmasak voltak, tapintatuk tömötté vált. *Ischemiás vizsgálat:* a felkarra helyezett vényomásmérő mandzsettát a systolés érték fölé fújva a beteg kezével erőyes ritmusos markoló mozgásokat végeztettünk: egy vényomásmérő összetekert és 40 Hgmm-re felfújít mandzsettáját pumpálta 200 Hgmm-ig. 66 pumpáló mozgás után, amely időben 1 percet vett igénybe, karja elgyengült, az alkar izmai megduzzadtak, tömött tapintatúakká váltak és fájdalmasak lettek. A kísérlet előtt meghatározott 3,8 mg%-os szérum tejsav szinthez képest a kísérlet végén csak igen mérsékelt emelkedést észleltünk: 2,0 mg%. Ezzel szemben a kontrollszemély nyugalmi tejsav szintje 2,0 mg% volt, s ez a munkaischemiás kísérlet végére 21 mg%-ra emelkedett.

*Laboratóriumi vizsgálatok:* sülly.: 10 mm/ó, vérkép normális. Vizelet: normális, myoglobint nem találtunk benne. Az enzimek közül a CPK mérsékeltelen emelkedett volt: 74 E/L. Az LDH normális volt (93 E/L), de a terhelés után 24 órával 200 E/L-re emelkedett az értéke. SGOT: 11 E/L, SGPT: 6 E/L. Se. argináz: 8,2 E/L. Se. Na: 137 maeq/l. Se. K: 4,7 maeq/l. Vércukor: 103 mg%. VDRL: negatív. Adrenalin terhelés után: (30 perc alatt 500 ml Ringer infúzióban adott 0,4 mg Adrenalin) a vércukor 103 mg%-ról 130 mg%-ra emelkedett. EKG: normális görbe.

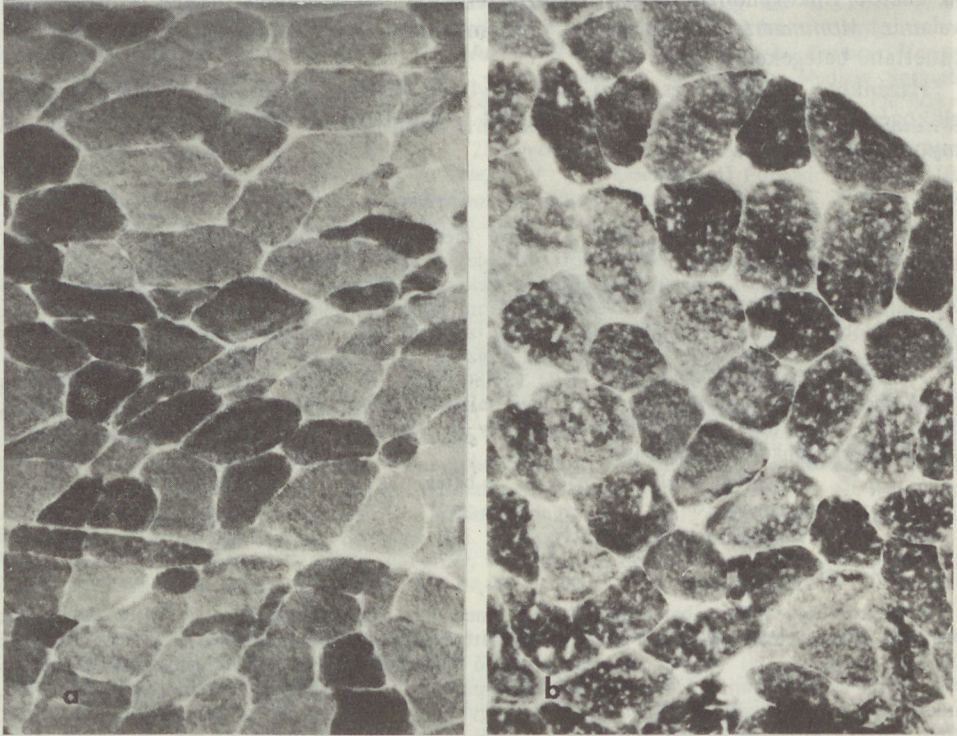
*EMG vizsgálat:* a bal oldali alkar mély flexorában, az I. interosseusban, a hypothenar izmaiban, valamint a j. o. m. tibialis anteriorban nyugalmi aktivitás nem volt. Maximális akarlatlagos innerváció interferencia minta alakult ki, a frekvencia mérsékelt növekedést mutatott. Ismételt flexió alatt a bal kar mérsékeltelen megduzzadt, tömötté vált és ekkor spontán EMG jeleket nem lehetett észlelni.

Tartós innervációban két perc után fáradékonyságra jellemző mérsékelt frekvencia- és amplitúdó-csökkenés alakult ki. A n. ulnaris 1–15 c/s ingerlésével myastheniás reakciót nem lehetett kiváltani, a tetanusos ingerléssel tartós kontrakció nem jött létre. A n. ulnaris motoros distalis látenciája 2,5 msec, a könyök és csukló között a motoros vezetési sebesség 62 m/sec volt.

A j. o. m. quadriceps femorisból fárasztás után biopsia történt fénymikroszkópos, hisztokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálat céljára.

**Fénymikroszkópos vizsgálat:** Hematoxilin-eozin festéssel az izomrostokon belül göccs megjelenésel subendomysialis magzaporulat és kaliberingadozás volt megfigyelhető. PAS festéssel a károsodott izomrostokban PAS pozitív anyagot mutattunk ki, s minthogy az alciankek-PAS festés a PAS pozitivitást kioldotta, ezen anyag glikogénnek felelt meg.

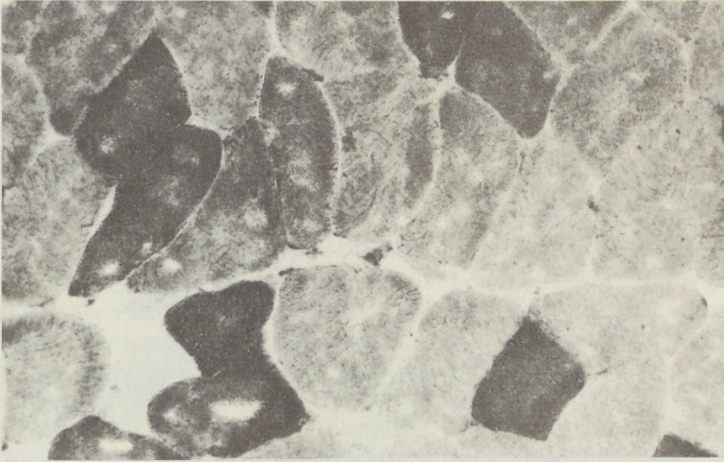
**Hisztokémiai vizsgálat:** Hisztokémiai vizsgálattal a foszforiláz, borostyánkősav- és tejsavdehidrogenáz, valamint az ATP-áz aktivitás kimutatását kíséreltük meg. A kontrollhoz képest, ahol az I. típusú rostok aktivitása halvány, a II. típusú rostoké erős (1/a ábra), a kóros izomszövetben az I. és II. típusú rostok egyaránt károsodtak, az enzimek aktivitása csökkent, a rostokon belül egyenetlen eloszlást mutat, molyrágásszerű felritkulásokkal (1/b ábra). A borostyánkősavdehidrogenáz aktivitás az I. típusú rostokban, főként subsarcolemmálisan igen kifejezett volt (2. ábra). A tejsavdehidrogenáze aktivitása a kontrollhoz képest nem változott.



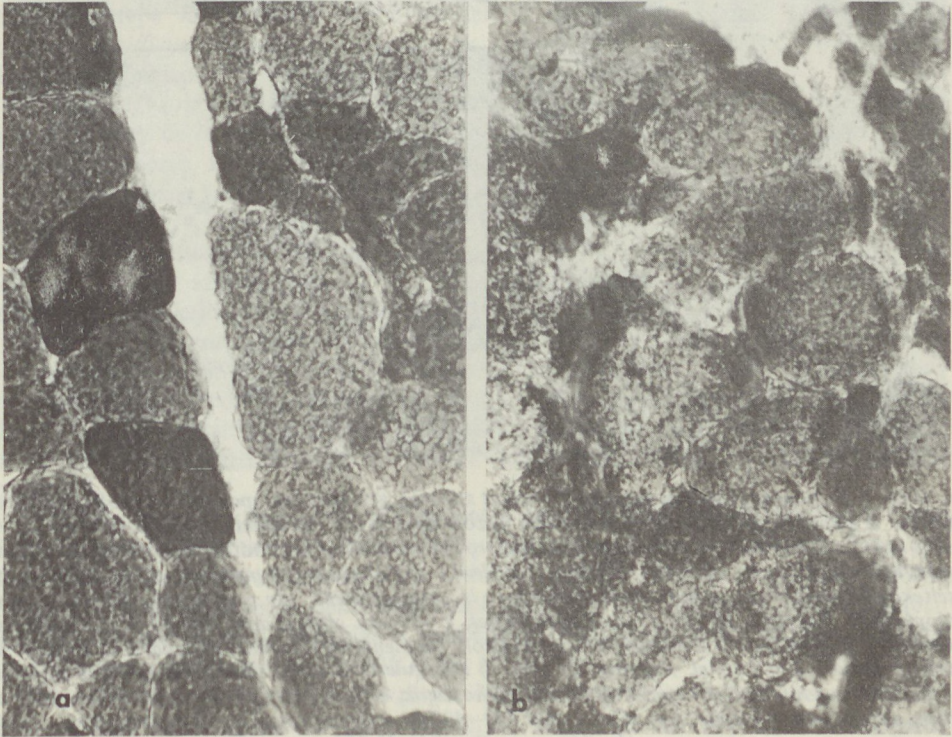
1. ábra. Foszforiláz aktivitás. a) Normál kontroll; b) kóros izomszövet. Oc 6,3 × obj. 16,3 × | 0,12. – Össznagyítás: 350 ×

ATP-áz reakció vizsgálatok a kontrollal szemben (3/a ábra), a kóros izomszövetben a II. típusú rostok aktivitása csökkent, az I. típusúaké nem változott (3/b ábra).

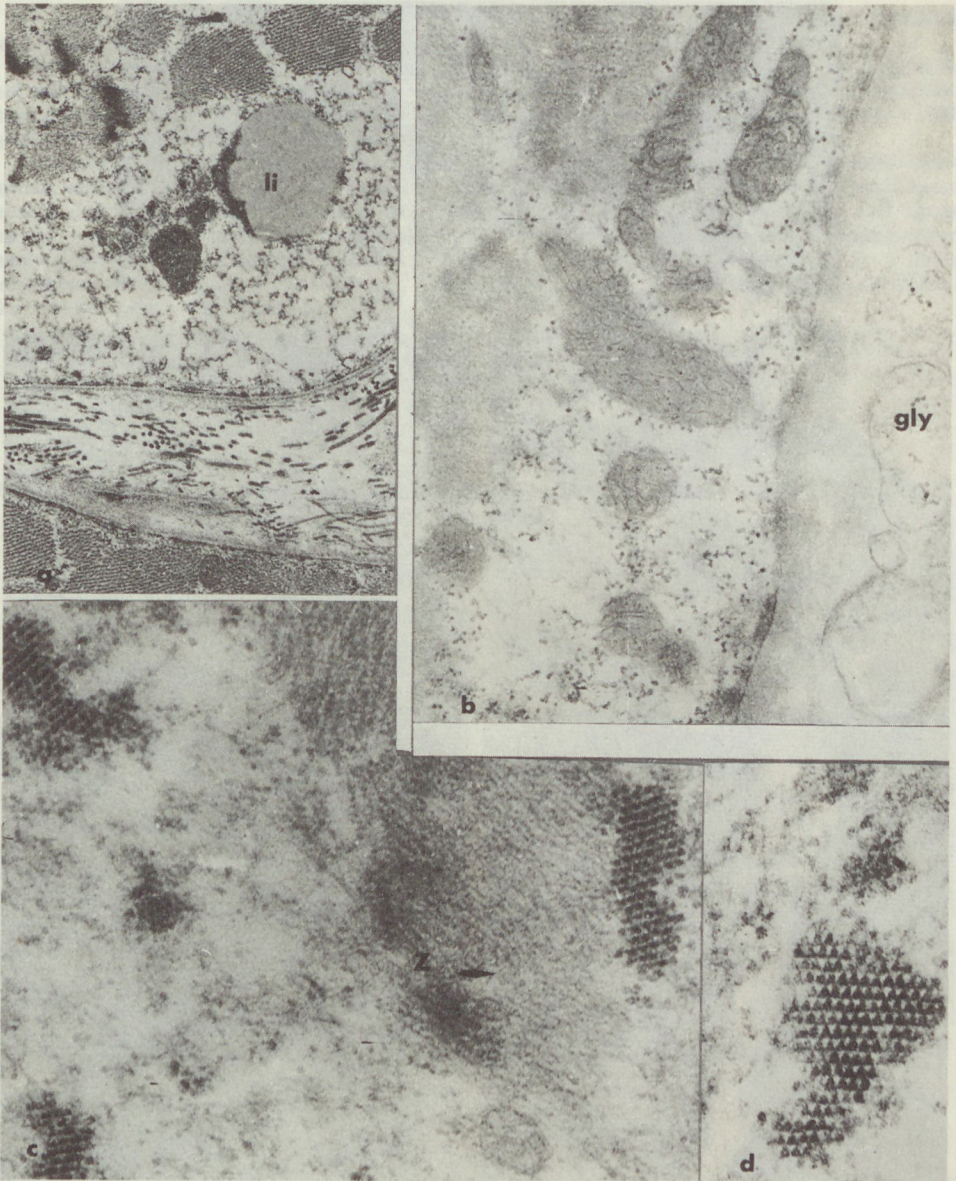
**Elektronmikroszkópos vizsgálat:** A kimetszett izmot glutaraldehidben fixáltuk, majd ozmiummal utánfixáltuk. Alkoholos dehidráció után Durcupan ACM-be ágyaztuk. A metszetek egy részét uranilacetáttal és ólom-citráttal kettősen kontrasztoltuk, egy részét csak ólom-citráttal. A metszeteket JEM 7A elektronmikroszkópon vizsgáltuk. A myofibrillumok egymástól eltávolodtak, a kiszélesedett interfibrilláris spatiumot detritus és glükogén tölti ki. Különösen sok glükogén látható a sarcolemma alatt (4/a, b ábra). Ólom-citrát kontrasztotással a glükogén partikulumok denzitása kiemelkedik a háttérből (4/b ábra), a ribosomák kontrasztotlanok maradnak. A mitochondriumok különösen a sarcolemma alatti területen szaporodnak meg, gyakori a szokásosnál nagyobb, bizarr formájú mitochondrium és az intramitochondriális glükogén. Az izomrostok közötti kötőszövetben a megszorodott granulofilamentosus alapállományba ágyazott erek körüli kötőszöveti sejtekben is van glükogén szaporulat. A változó denzitású lipid cseppek megjelenése degenerációs jel. Nagy számban vannak zárvány-testek a myofibrillumok közötti terekben. Kapcsolatuk az izomrostok alkotórészeivel,



2. ábra. Kifejezett SDH aktivitás az I. típusú rostokban. Kóros izomszövet. Oc 6,3 × obj. 12,5 × |0,25.  
 – Össznagyítás: 700 ×



3. ábra. ATP-áz aktivitás a) Normál kontroll; b) kóros izomban. Oc 6,3 × obj. 25 × |0,50. –  
 Össznagyítás: 1400 ×



4. ábra. a) Nagymennyiségű, az izomfibrillumokat szételő, glikogén felszaporodás a sarcolemma alatti térben. A glikogén granulomok és a detritus között lipid csepp (li) látható. Nagyítás: 6400 × b) A dens-matrixu mitochondriumok száma megszorodott. A csak ólom-citráttal kontrasztosított készítményben a glikogén szemcsék sötétén festődnek. A glikogén akkumuláció egyes kötőszöveti sejtekben, elsősorban perivascularis sejtekben-is megfigyelhető. gly = glikogén, Kontrasztosítás: ólom-citrát. Nagyítás: 20 000 ×. c) Zárványtestek a kórosan eltávolodott myofibrillumok közötti résekben. A zárványok különböző típusai láthatók: filamentosus-tubularis, globularis és a parakristályos formák. Z = Z-vonal. Nagyítás: 31 000. d) Triangularis elrendeződésű parakristályos zárvány. A filamentosus-tubularis alkotórészek 80–120 Å vastagok, a globularis egységek 150–200 Å átmérőjűek, a triangulusok alapja 240–300 Å, szára 320–400 Å. A háromszögek alapja egymástól kb. 300 Å távolságra van. Nagyítás: 41 000 ×

strukturális egységeivel nem állapítható meg. Filamentosus-tubularis és globularis alkotórészek jól felismerhetők a zárványban.

A tubulusok mintegy 80–120 A vastagok, egymástól 250–300 A távolságra helyezkednek el, párhuzamosan futnak. Más zárványokban a globularis elemek is megjelennek a filamentosus „vázban”; a globulusok 150–200 A átmérőjűek. A parakristályos zárvány formában triangularis egységek kevedernek a filamentosus-tubularis, globularis alkotórészekkel (4/a ábra). A háromszögek durva megközelítéssel egyenlő oldalú hegyesszögű háromszögek. Alapjuk 240–300 A hosszú, lineárisan illeszkednek egymás mellé. A triangularis egységek száma 320–400 A hosszú. Az alapok egymással párhuzamosan helyezkednek el, egymástól kb: 300 A távolságra (4/d ábra).

### Megbeszélés

A McArdle szindróma kórtani lényege a glükogenolízis zavarában nyilvánul meg, aminek következtében az izomban glükogén halmozódik fel és az izom energiaellátása elégtelenné válik. A betegség megállapításához a következő szempontokat kell figyelembe vennünk: 1. típusos klinikai kép, 2. a munkaischemiás próba után a vér tejsav és piroszőlősav szintje nem, vagy csak igen mérsékelten emelkedik, 3. jellegzetes EMG tünetek, 4. hisztokémiai és biokémiai elváltozások, 5. elektronmikroszkópos jelenségek.

*Klinikai tünetek:* A betegség lefolyásában három fokozat különíthető el: 1. gyermekkorban enyhe izomfáradékonyság jelentkezik, 2. a 20–40. év között megterhelés hatására az izmok megduzzadnak, görcsös fájdalom jelentkezik bennük, az esetleges myoglobinuria hatására a vizelet sötétté válik, 3. 40 év felett az izomgyengeség fokozódik, majd állandósul, nem egyszer izomatrophia alakul ki.

E típusos képpel szemben a betegség olykor szélsőséges változatokat produkál, így pl. ismeretesek olyan betegek, akik a rendkívül diszkrét klinikai tünetek miatt nem is fordultak orvoshoz és csak a családvizsgálat során elvégzett laboratóriumi eredmények alapján derítették fel a betegséget [5]. Úgy gondolják, hogy a klinikai kép változatoságában szerepe van a fizikai megterhelésnek. Ezt a feltevést támasztja alá Engel és mtsainak megfigyelése, akik megállapították, hogy beteg ember izmából nyert szövetenyészetben az izomrostok foszforiláz aktivitása visszatért [9].

A betegség többnyire öröklődő. Általában recesszív autoszomális öröklésmenetet figyeltek meg, de domináns öröklődésű forma is ismeretes. Az irodalomban közölt eseteket összegezve, a betegség kb. negyed részben sporadikusan jelenik meg [3].

*Munkaischemiás próba:* Egészséges emberen ischemiás körülmények között végzett munka hatására a glükogenolízis végtermékeként a vérben a nyugalmi értékhez képest 8–10-szeresére felszaporodik a tejsav és piroszőlősav. McArdle szindrómában ez általában nem jön létre, de az esetek 7,5%-ban normális reakciót észleltek [5]. Feltételezik, hogy ennek oka a nem kellő mérvű erőkifejtés volt.

*Munsat* ugyanis megállapította, hogy 4 kg/m/min. erőkifejtés alatt egészséges emberen is csak kismérvű tejsav és piroszőlősav emelkedés alakul ki [19]. Mások feltételezik, hogy a normális tejsav emelkedés azért következik be, mert az izom az anyagcsere biztosítására „kerülő utat” használ: az amilo-1,4-glükozidáz a glükogént szabad glükózzá bontja le, amely az intracelluláris hexokináz és ATP jelenlétében belép a glükolitikus folyamatba [1].

*EMG tünetek:* Munkaischemiás kísérlet alatt a megduzzadó izomban elektromos csend alakul ki, amit patognomiásnak tartanak [15]. Dyken és mtsai megállapították, hogy a n. ulnaris 18 c/s repetitív ingerlésére a m. abductor digiti V.-ben az amplitúdó 75%-kal csökkent 100 sec alatt, majd elektromos csend alakult ki [7]. Sajnálatos módon azonban nem egy esetben az EMG vizsgálat is cserbenhagy bennünket, mert biztosan McArdle szindrómában is észleltek normális EMG-t [6, 14].

*Hisztokémiai és biokémiai elváltozások.* Míg kezdetben úgy vélték, hogy McArdle szindrómában kizárólagosan az izom foszforiláz hiányáról van szó, későbbi vizsgálok megállapították, hogy a glükogenolízisben szerepet játszó bármely enzim elégtelensége, vagy hiánya típusos klinikai képet hozhat létre. Így foszfofruktokináze [24, 27],

amilo-1,6-glükozidáze [20] foszfohexoizomeráz [18] és foszfoglükomutáze [28] hiány következtében kialakult betegséget is ismertettek. Nem egyszer az is előfordul, hogy egymás mellett több enzim elégtelen működése hozza létre a klinikai tüneteket.

A biokémiai vizsgálatok szintén nagy változatosságra hívták fel a figyelmet. Néhány esetben az izomzat glükogén tartalma normális volt, jöllehet a foszforiláz hiányzott, illetve inaktív volt [16, 22]. Ilyenkor a glükogén lebontása savanyú maltáz segítségével történik. Máskor, noha a foszforilázt biokémiai technikával nem tudták kimutatni, az inaktív enzim jelenlétét immunológiai módszerrel igazolták [2, 12].

Számos eset ismeretes az irodalomban, amikor a foszforiláz aktivitás hisztokémiailag normális volt, illetőleg csak csökkent [21, 22, 23]. *Chui* és *Munsat* a következő lehetőségeket veti fel ennek magyarázatára [5]: 1. az enzim csökkent mennyiségben van jelen, amely ugyan nem elegendő a glükogén lebontásához, különösen rövid ideig tartó, nagy intenzitású munkakor, azonban elég ahhoz, hogy hisztokémiai reakciót adjon. Ezt bizonyítják azok az esetek, amelyekben a hisztokémiai reakció normális volt, de biokémiailag alacsony enzim szintet mutattak ki [8, 21]; 2. egy enzim gátló anyag lehet jelen, amely in vitro nem fejt ki hatását, 3. az enzim mennyisége csupán egyes izmokban, vagy egyes izmok részeiben csökkent. *Roelofs* és mtsai tapasztalták, hogy egy beteg quadricepsében a foszforiláz szint a normális  $1/3$ -a volt, viszont más izmokban egyáltalán nem tudták az enzimet kimutatni [21]. Ez arra a tévedési lehetőségre hívja fel a figyelmet, amelyet egyetlen izomból történt biopsia lehetősége hord magában.

*Elektronmikroszkópos elváltozások:* A sarcolemma alatt a myofibrillumokat széttoló glükogén felszaporodás észlelhető. Különösen munkavégzés után a mitochondriumok száma megszorodik, ezekben is glükogén szemcsék láthatók, és változatos mitochondrium degeneráció figyelhető meg [23, 26]. A fentiek alapján úgy véljük, hogy esetünk McArdle szindrómának felel meg. A klinikai tünetek jellegzetesek voltak, ezek közül csupán a myoglobulinuria hiányzott.

EMG vizsgálattal ischemiás körülmények között végzett munka hatására elektromos csend alakult ki, azonban nem észleltünk repitív ingerléskor amplitúdócsökkenést. Munkaischemiás kísérlet után betegünkön a szérum tejsav emelkedése csupán kétszeres volt, szemben a kontroll 10-szeres emelkedésével. Nyilvánvaló tehát, hogy a glükogenolízis zavaráról volt szó.

A normál szövettani vizsgálattal észlelt PAS pozitív glükogén kimutatása megerősítette azt, hogy glükogén tárolás áll a kórkép hátterében. Ugyanakkor az adrenalin terhelés hatására emelkedő vércukor kizárta annak a lehetőségét, hogy a májban folyó glükogenolízisben zavar lett volna.

A hisztokémiai vizsgálat nem adott egyértelmű eredményt, hiszen a foszforiláz aktivitás csupán csökkent volt. Technikai akadályok miatt a glükogenolízisben szereplő többi enzim aktivitását nem tudtuk vizsgálni, így pontosan nem dönthető el, hogy csupán a foszforiláze, vagy esetleg ezzel együtt még egyéb enzimek zavaráról is szó volt-e. Az elektronmikroszkópos vizsgálat szintén alátámasztotta diagnózisunkat. Külön érdekessége ennek, hogy parakristályos izomzárványokat tudomásunk szerint még nem írték le McArdle szindrómában. Nem ritka azonban a parakristályos „myogranulumok” észlelése különböző izomelváltozásokkal járó kórképekben. Ezek az izomrostok károsodásának következtében kialakult másodlagos képződmények. A zárványok Z-discus eredetét többen bizonyítva látják [10, 11]. Esetünkben a zárványok kapcsolatát Z-vonallal, vagy más morfológiai egységgel nem tudtuk bizonyítani. Úgy véljük, hogy ezek az elsődleges enzim károsodás következtében kialakult myofibrillum degeneráció során szabadabbá vált globularis és fibrillaris izomfehérjékből keletkeztek. A parakristályos struktúra a tubularis, fibrillaris, globularis alegységek térbeli rendődéséből és a metszeten való vetületéből adódik.

## Összefoglalás

A szerzők típusos klinikai tünetekben megnyilvánuló sporadikusan jelentkező McArdle szindrómát ismertettek. A munkaischemiás próbát követő szérum tejsavszint alig emelkedett, ami kétségtelenül bizonyította, hogy a betegség a glükogenolízis zavara miatt jött létre. A hisztokémiai vizsgálat a foszforiláze aktivitás csökkenését mutatta ki. Elektronmikroszkópos vizsgálattal a típusos elváltozások mellett parakristályos zárványképződést észleltek.

IRODALOM: 1. Baksi, A. K., Buxton, P. H., Cochrane, P., Hughes, R. R.: Postgrad. Med. J. 53, 161 (1973). – 2. Bank, W. J., DiMauro, S., Rowland, L. P.: Trans. Am. Neurol. Ass. 97, 179 (1972). – 3. Bekény Gy.: A neuromusculáris megbetegedések diagnosztikája és terápiája. Medicina, Budapest 1977. – 4. Benke, B., Stipula, M.: Ideggyógy. Szle. 31, 119 (1978). – 5. Chui, L. A., Munsat, Th. L.: Arch. Neurol. 33, 636 (1976). – 6. Cochrane, P., Hughes, R. R., Buxton, H. H., Yorke, R. A.: J. Neurol. Neurochir. Psychiat. 36, 217 (1973). – 7. Dyken, M. L., Smith, D. M., Peake, R. L.: Neurology 17, 45 (1967). – 8. Engel, W. K., Eyerman, E. L., Williams, H. E.: Engl. J. Med. 268, 135 (1968). – 9. Engel, W. K., Roelofs, R. I., Re, P. K.: Trans. Am. Neurol. Ass. 97, 175 (1972). – 10. Fehér J.: Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 25, 205 (1977). – 11. Goldstein, M. A., Schroeter, J. P., Sass, R. L.: J. Cell. Biol. 75, 818 (1977). – 12. Grünfeld, J. P., Ganeval, D., Chanard, J.: Engl. J. Med. 36, 565 (1967). – 13. Lehoczky T., Halasy M., Harmos Gy., Simonyi Gy.: Ideggyógy. Szle. 17, 65 (1964). – 14. Mahmud, M. Z., Howell, R. R., Stevenson, R. E., Gilroy, J.: J. Canad. Sci. Neurol. 3, 175 (1976). – 15. McArdle, B.: Clin. Sci. 10, 13 (1951). – 16. Mellick, R. S., Mahler, R. F., Hughes, B. P.: Lancet I, 1045 (1962). – 17. Mommaerts, W. F. H. M., Illingworth, B., Pearson, C. M., Guillory, R. J., Seraydraian, K.: Proc. Nat. Acad. Sci. 45, 791 (1959). – 18. Mrozek, K., Niebroj-Dobosz, I., Lazarowicz, J.: Neur. Neurochir. 23, 267 (1973). – 19. Munsat, Th. L.: Neurology 20, 1172 (1970). – 20. Oliner, L., Schulman, N., Lerner, J.: J. Clin. Res. 9, 243 (1961). – 21. Roelofs, R. I., Corbin, J., Peter, J. B.: Neurology 24, 397 (1974). – 22. Salmon, S. E., Turner, C. E.: Am. J. Med. 39, 142 (1965). – 23. Salter, R. H., Adamson, D. G., Pearse, G. N.: Quart. J. Med. 36, 565 (1967). – 24. Satoyoshi, E., Kowa, H.: Arch. Neurol. 17, 248 (1967). – 25. Schmid, R., Robbins, R. W., Traut, R. P.: Proc. Nat. Acad. Sci. 45, 1236 (1959). – 26. Schotland, D. L., Spiro, D., Rowland, L. P., Carmel, P.: J. Neuropath. Exp. Neurol. 24, 629 (1965). – 27. Tarui, S., Okuno, G., Ikura, Y., Tanaka, T., Suda, M., Hishikawa, M.: Biochem. Biophys. Res. Comm. 19, 517 (1965). – 28. Thomson, W. H. S., MacLaurin, J. C., Prineas, J. W.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 60 (1963).

Й. Комар, А. Матэ, Й. Дароци: Атипичный синдром МакЭрдля

Авторы описывают проявившийся в типических клинических симптомах, спорадически появившийся синдром МакЭрдля. Содержание молочной кислоты в сыворотке крови вслед за пробой с рабочей ишемией доказало, что болезнь возникла вследствие нарушения гликогенолиза. Гистохимическое исследование выявило понижение активности фосфорилазы. Электронномикроскопическим исследованием авторы установили, наряду с типичными изменениями, образование пракристаллических включений.

J. Kó má r, A. Máté, J. Daró c zy, L. Szegedy: Atypisches McArdle-Syndrom

Es wird über einen sporadischen Fall von klinisch typischem McArdle-Syndrom berichtet. Da der Milchsäurespiegel des Serums der arbeitsischaemischen Probe folgend sich kaum erhöhte, bestand kein Zweifel, dass der Erkrankung eine Störung der Gylkogenolyse zugrunde lag. Die histochemische Untersuchung zeigte verminderte Phosphorylaseaktivität. Elektronenmikroskopisch wurden neben den typischen Veränderungen parakristallinische Einschlussbildungen gefunden.

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

## A szérumból albumin/liquor-albumin hányados normális és patológiás értékei\*

KERÉNYI LÁSZLÓ dr., KOLTAI MÁRIA dr., SZIRMAI IMRE dr. és SZTEFANU JANNISZ dr.

A liquor albumin koncentrációja az utóbbi néhány évben különleges jelentőséget nyert a különféle hányadosok és indexek referencia adataként (*Delpech és Lichtblau* [1], *Ganrot és Laurell* [6], *Eickhoff és Heipertz* [2], *Kerényi, Koltai és Pálffy* [9]). Mivel a liquor albumin tartalma kizárólag a szérumból származik (*Frick és Scheid-Seydel* [5]), a szérumból albumin/liquor-albumin hányados (továbbiakban: AH) önmagában is értékes információt nyújt a vér-liquor-gát (VLG) állapotának megítélésére (*Felgenhauer* és mtsai [4]), amennyiben kompressziós liquor-syndroma nem áll fenn. Szintén *Felgenhauer* munkacsoportjától származó ez évi adat szerint (*Schliep és Felgenhauer* [13]) az AH értéke 130 felett normális, 130–70 között kismértékű, 70–30 között közepes, 30–40 között súlyos, 10 alatt pedig teljes VLG károsodást jelez. A normális felső határt nem határozták meg.

Laboratóriumunkban 1977. január 1. és 1978. június 30. között 656 esetben határoztuk meg az AH-t. Célunk a normál intervallum és az attól eltérő értékek megállapítása volt különféle idegrendszeri kórképekben.

### *Anyag és módszer*

A normál intervallum meghatározására az IgG/Albumin indexről szóló munkánkban (*Kerényi, Koltai és Pálffy* [9]) is analizált kontroll beteg csoport (n = 50) szérumból albumin és lumbális liquor-mintáit használtuk fel. Valamennyi kontroll liquor összfehérjéje kisebb volt 50 mg/dl-nél, mastix negatív, agarelektroforézis normális, sejtszám 0/3, a betegeknel (23 férfi, 27 nő, életkor 20–60 év) organikus neurológiai kórjelet nem észleltünk. További 606 esetben szelekciót nem alkalmaztunk, egyetlen követelményként az egyes betegek szérumból albumin és liquor-mintáinak ugyanazon a napon történő levételét szabtuk meg. Az anyagokat legfeljebb 48 óráig tároltuk +4 °C-on.

A liquor (601 lumbális és 5 suboccipitalis)-, valamint a fiziológiás sóoldattal 200-szorosra hígított szérumból albumin koncentrációját radiális immundiffúzióval (*Mancini* és mtsai [10]) határoztuk meg. A módszert korábban részletesen leírtuk [9]. A szérumból albumin/liquor-albumin hányadost az albumin koncentrációk mg/dl-ben megadott értékeiből képeztük.

Valamennyi liquor-mintából rutin feldolgozás is történt (cytologia, összfehérje, mastix, agarelektroforézis). Ezek közül az értékelésnél alapvető szempont volt az a tény, hogy a liquor tartalmaz-e vörösvértestet mikroszkóposan, vagy Sangur-tesztel (Boehringer Mannheim GmbH). Egyes csoportokban figyelembe vettük az agarelektroforézis eredményét és a liquor összfehérje mennyiségét is.

### *Eredmények*

A kontrollcsoportban meghatározott AH-ok középértékét 243-nak találtuk (n = 50; S.D. = 57). Az  $M \pm 2$  S.D. képlettel jellemzett normál intervallumon (129-357) mind a legnagyobb (341), mind a legkisebb (132) mért AH belül volt.

\* Az EüM 303/I. sz. tárcaszintű kutatási főirányhoz kiemelten elfogadott kutatási témában végzett kutatómunka alapján (3-20-0303-2-P).



A 601 lumbalis liquor közül 365 tartalmazott vörösvértestet, 236 nem. A vörösvértest tartalmú csoportban az AH középértéke 186-nak ( $n = 365$ ; S.D. = 92) a vérmentes csoportban pedig 301-nek ( $n = 236$ , S.D. = 148) adódott. Az összes mintából kiválasztott vérmentes liquorok megoszlását az egyes AH tartományok között az I. táblázatban, a klinikai diagnózis szerinti csoportosítást pedig a II. táblázatban szemléltetjük.

A lumbalis liquorokon kívül 5 suboccipitalis mintát is vizsgáltunk. Ezek közül 3 volt vérmentes. Mind az 5 esetben 400–600 közötti AH-t határoztunk meg.

I. táblázat  
A vérmentes lumbalis liquorok AH értékeinek megoszlása  
( $n = 236$ )

AH tartomány	Vizsgálatok száma
1– 9	0
10– 29	11
30– 69	19
70–128	37
129–357	135
358–414	6
415–	28 (+10)*

\* A zárójelben közölt szám értelmezése a Megbeszélésben.

II. táblázat

A vérmentes lumbalis liquorok albumin hányadosainak klinikai diagnózis szerinti csoportosítása  
( $n = 236$ )

Diagnózis	Vizsgál- latok száma	Albumin hányados					
		10–29	30–69	70–128	129–357	358–414	415–
Meningitis purulenta	12		4	5	3	–	–
Meningitis lymphocytaria	5	–	3	2	–	–	–
Virus, ill. parainf. encephalitis	11	–	–	4	7	–	–
Vírusfertőzéshez társuló polyneuritis	5	–	–	1	4	–	–
Guillain–Barré-syndroma	11	4	5	2	–	–	–
Encephalomyelitis post vaccinationem	4	2	1	1	–	–	–
Sclerosis multiplex	37	–	–	7	28	1	1
Cerebrovascularis kórképek	24	–	2	8	10	2	2
Spinalis térfoglalás, tumor	1	1	–	–	–	–	–
Intervert. discus herniatio	7	–	–	2	5	–	–
Intracranialis daganatok	8	–	3	3	2	–	–
Heredodegeneratív betegségek	12	–	–	4	7	–	1
Polyneuropathia alcoholica	5	–	–	–	2	–	3
Encephalopathia alcoholica	3	–	–	–	–	–	3
Epilepsia symptomatica	17	–	–	–	11	1	5
Más neuropsychiatriai betegségek	74	–	–	–	59	2	13

### Megbeszélés

A vörösvértestet tartalmazó minták nagy számát (365) magyarázza, hogy nem tettünk különbséget még a súlyosabb patológiás történet és a legkisebb artificális bevezés

között sem. Ha a liquorban csak egy vörösvértestet is láttunk mikroszkópos vizsgálattal, vagy Sangur-tesztel, akkor már a vért tartalmazó csoportba soroltuk. Az AH-t ugyanis jelentősen csökkenti a 200–300-szor több albumint tartalmazó vér bekerülése a liquorba. Határesetben a vér és a liquor albumin koncentrációja egyenlő, tehát az  $AH = 1$ . Nyilvánvalóan ezért kisebb az AH középértéke és szórása a vért tartalmazó liquor csoportban ( $M = 186$ ;  $n = 365$  és  $S.D. = 92$ ) összehasonlítva a vérmennyel ( $M = 301$ ;  $n = 236$  és  $S.D. = 148$ ). Ennek ellenére, ha egy vért tartalmazó liquornál normál intervallumba esett az AH értéke – és erre sok példát láttunk – a leletet úgy értékeltük, hogy a VLG permeabilitása nem nőtt meg. Jelen összeállításunkban azonban ezeket az eseteket csak a vért tartalmazó liquorok csoportjában vettük figyelembe. Kivételt képeznek az I. táblázat utolsó sorában csillaggal jelölt esetek. Itt a 10 liquorban ugyan láttunk vörösvértestet, az AH értéke azonban lényegesen nagyobb volt a normálnál. Ha e liquorokban nem lett volna vér, az AH a mértnél csak még nagyobb lehetett valójában, ezért ezeket bevontuk az értékelésbe. Fordított irányban, azaz ha csökkent AH-t mérünk egy vért tartalmazó liquorban, akkor ez a mérlegelés nem helytálló, mert nincs módszerünk annak eldöntésére, hogy az AH csökkenését a vér bármilyen módon történő bekerülése, vagy a VLG permeabilitásának növekedése, esetleg mindkettő okozta-e.

Az I. és II. táblázat normálnál kisebb intervallumait (1–128) Felgenhauertől [13] vettük át: A normál intervallum (129–357) saját mérési adatainkból adódott. Az  $M + 2 S.D.$  képlettel számított normális felső határ 357. A 358–414 intervallumot az  $M + 3 S.D.$  képlettel szabtuk meg. Még ennél is nagyobb AH-t összesen 38 esetben határoztunk meg 415–786 között.

A normálnál kisebb AH tartományba (1–128) eső vérmentes csoportokban összehasonlítottuk az AH adatokat a liquor agarelektroforézissel és a liquor összfehérjével. A csökkent AH, a keverék típusú agarelektroforetogram és az emelkedett összfehérje egyaránt a VLG károsodására utal. Az összesen 67 minta közül (I. I. táblázat) 51-ben keverék típusú, 9-ben keverék és gamma típusú, 7-ben pedig normális agarelektroforetogramot láttunk, míg az összfehérje 58 esetben emelkedett ( $> 50$  mg/dl), 9 esetben pedig normális ( $< 50$  mg/dl) volt. 100%-nak véve az AH-sal verifikált esetek számát (67 eset) azt mondhatjuk tehát, hogy ezek 89%-át (60 eset) lehet agarelektroforezissel, 86%-át (58 eset) pedig az összfehérje meghatározással kimutatni. Ezek az adatok azt bizonyítják, hogy az AH a legérzékenyebb, mert normális agarelektroforetogram (7 eset) és normális összfehérje (9 eset) mellett is jelzi a VLG permeabilitásának növekedését.

Az  $M + 3 S.D.$  képlettel számított határ (414) fölött az AH csak a liquor összfehérjével mutat egyértelmű összefüggést. Amint a nagy AH értékekből várható volt, e csoportban a liquorok összfehérje tartalma kicsi ( $M = 16,2$  mg/dl;  $S.D. = 3,2$  és  $n = 38$ ). Ennek megfelel a liquorok albumin koncentrációja is ( $M = 7,9$  mg/dl;  $S.D. = 1,5$  és  $n = 38$ ). Ezen adatokból kitűnik, hogy 414-nél nagyobb AH esetén a vizsgált betegek liquorában az összfehérje döntő többségében kisebb, mint 20 mg/dl, az albumin koncentráció pedig kisebb, mint 10 mg/dl. Így a nagy AH-ok oka tulajdonképpen az, hogy e liquorok albumin koncentrációja kisebb, mint általában. Kontrollcsoportunkban az előforduló legkisebb albumin koncentráció 10,0 mg/dl volt. Olsson és Pettersson [11], valamint Ganrot és Laurell [6] ugyanitt vonja meg a normál intervallum alsó határát. Ezzel szemben Eickhoff és mtsai [3] nem adnak meg alsó határt, csak felsőt (34,4 mg/dl). Nincs kórkép az irodalomban, amelynek jellemzője a liquor csökkent összfehérje, ill. csökkent albumin koncentrációja lenne. Ismeretesek ugyan régebbi adatok (Schaltenbrand [12], Hohmann [9], Habeck [7]), amelyek „szubnormális” elnevezéssel tárgyalták a csökkent fehérjetartalmú liquorokat egyes epilepsiás, postencephalitis és agytraumás esetekben. Schöenberg [14] kétségbe vonta ezeket a leleteket, szerinte ez metodikai elégtelenség. A ma alkalmazott módszerekkel szemben (összfehérje Folin–Lowry szerint, albumin Mancini szerint) ez a fenntartás nem jogos, tehát ahhoz, hogy van 20 mg/dl-nél kisebb

összfehérje tartalmú és 10 mg/dl-nél kisebb albumintartalmú liquor, kétség nem fér. Mivel az általunk talált 38 esetben a szérum albumin koncentrációja kivétel nélkül normális intervallumba esett, a jelenség vagy azzal magyarázható, hogy a VLG nem enged át annyi albumint, mint a kontrollcsoportban, valamint a legkülönbébb kórképekből származó 135-ös csoportban (I. I. táblázat), vagy azzal, hogy a liquor valamilyen okból felhígul. Agarelektroforezissel a 38 esetből 7-ben gamma típusú, 6-ban tau-globulin típusú agarelektroforetogramot, két esetben emelkedett gamma-trace fehérjét láttunk, 23 esetben pedig normális volt az agarelektroforézis. A 6 tau-globulin típusú foretogramból 4 nagyon kifejezett, 2 kevésbé kifejezett volt. Ez utóbbiaknál a tau-globulin frakció intenzitása kb. megfelelt annak a mértéknek, mint amit a suboccipitalis liquorokban általában látunk. Ismeretes ugyanis, hogy a suboccipitalis liquorokban a lumbalishoz viszonyítva kevesebb az összfehérje és az albumin, viszont lényegesen több a praealbumin és a tau-globulin mennyisége. A 4 kifejezetten tau-típusú lumbalis liquorban ezt a mértéket is meghaladta ez a frakció. Egyébként a vizsgált 5 suboccipitalis liquorból a jellegzetes, normálisnak tekintett agarelektroforetogramot kaptuk, az AH-ok értéke 414-nél nagyobb, az albumin koncentrációk pedig 10 mg/dl-nél kisebbek voltak; sok hasonlóság fedezhető fel tehát a 38 lumbalis, és az 5 suboccipitalis liquor között.

Az AH-ok kórképek szerinti megoszlását a II. táblázatban foglaltuk össze. Megjegyezzük azonban, hogy ezek az adatok csak tájékoztató jellegűek, a normális vagy patológias AH-ok megoszlása nem teszi lehetővé a kórképekre jellemző következtetések levonását. Minden egyes betegcsoportban ugyanis számos vizsgálatot nem értékelhettünk sokszor csak minimális arteficiális bevezetés miatt.

Klinikai szempontból az AH csökkenésének hátterében két patomechanizmus állhat (*Schliep és Felgenhauer* [13]).

1. A VLG struktúrák permeabilitásának növekedése.
2. A liquor keringés akadályozottsága.

Ismeretesek olyan kórképek, amelyekben egyik vagy másik ok szinte kizárólagosnak mondható – mint pl. meningitisben az első, vagy spinalis térfoglaló folyamatok esetében a második – legtöbbször azonban nehéz annak eldöntése, hogy melyik patomechanizmus dominál.

Anyagunkban összesen 56 beteg 67 mintájában találtunk AH csökkenést a vörösvértestet tartalmazó liquorok kizárása után.

### *A kórképek csoportosítása*

#### *1. Gyulladásos idegrendszeri betegségek*

*4 purulens meningitises* beteg 12 vizsgálatánál az AH-t minden esetben csökkentek találtuk. Két betegnél a kórlefolyást sorozatos liquor vizsgálatokkal követtük. A betegség kezdeti stádiumában az AH értékek súlyos fokú VLG károsodásra utaltak (26,7, ill. 23), a klinikai kép javulásával, a liquor sejtszám csökkenésével párhuzamosan nőttek az AH értékek. Egyik betegünknel a monocytás fázis elhúzódását, majd a sejtszám ismételt emelkedését észleltük, ez utóbbi változását az AH is érzékenyen követte, 113-ról 62-re csökkent.

*3 lymphocytás meningitises* esetünknel 5 vizsgálatot végeztünk. A betegség akut fázisában közepes, vagy enyhe fokú VLG léziót észleltünk.

*Felgenhauer* [10] differenciáldiagnosztikus értékűnek tartja az AH-t meningitisek esetében. Míg vírus meningitisben magas sejtszám mellett nem talált közepesenél súlyosabb VLG károsodást a betegség kezdeti stádiumában, addig bakteriális meningitisben az iniciális fázisban relatíve alacsony sejtszám mellett is súlyos VLG lézió mutatható ki. 10 alatti AH értékeket fatális kimenetelű eseteknél talált.

*Guillain-Barré syndromában* (4 beteg 11 vizsgálata során) az AH értékek kivétel nélkül csökkentek. Egy esetben a kezdeti 84,3 AH egy hét múlva 65,5 volt, amely aszcendáló Landry paralízis kialakulásával esett egybe. A tetraparézis és bulbáris tünetek létrejöttével a betegség stacioner szakaszba jutott, 2 hét után az AH mégis 25-re csökkent. A neurológiai állapot javulásával az AH értékek a normális felé haladtak.

37 *sclerosis multiplexes* beteg közül 7-nél észleltünk AH csökkenést az enyhe VLG léziót tükröző tartományban, azaz 81%-ban volt normális, 19%-ban pedig csökkent az AH. *Eickhoff* és mtsai [3] 103 eset 76,7%-ában találták normálisnak a VLG funkciót. *Sclerosis multiplexben* tehát mintegy 20–25%-ra tehető a csökkent AH, azaz az emelkedett VLG permeabilitás aránya.

Anyagunkban egy postvaccinációs encephalomyelitises beteg szerepel. Klinikai felvételekor enyhe meningealis izgalmi tünetek, a liquorban 10/3 lymphomonocyta mellett az AH 39,8 volt. Néhány nap múltán a klinikai kép Landry paralízis formájában progrediált, ezzel párhuzamosan az AH 25-re csökkent. 5 hét után – stagnáló neurológiai státus mellett – 71-es AH-t kaptunk, majd agytörzsi göctünetek jelentkezését követően az AH értékek ismét csökkentek.

## 2. *Cerebrovascularis kórképek*

10 agyi vascularis beteg közül (életkoruk 54–72 év között) 5-nél hypertoniához, ill. arteriosclerosishoz társult ictalisan kialakuló féltekei encephalomalacia, egy esetben a bal carotis funkcionális elégtelenségét, 2 esetben átmeneti agytörzsi keringési elégtelenség tüneteit észleltük. Egy beteg agyi hypoxia, egy pedig cerebralis angiomatosis miatt állt kezelés alatt. A gócjelek, ill. az EEG mindegyik esetben kiterjedt parenchyma károsodást bizonyítottak. A lumbalis liquorokat az ictust követően az 1–4. napon vettük le. A féltekei encephalomalaciák eseteiben az AH értékek: 59, 88, 34, 98, 81, ebben a csoportban a liquor összfehérje csak két esetben emelkedett 50 mg/dl fölé. Az agytörzsi syndromákkal jelzett két esetben az AH értékek: 108, ill. 70. Súlyos kardiális eredetű hypoxia állapotában az AH = 100 volt. Egy 44 éves betegnél átmeneti bal oldali carotis keringési zavar után tünetmentes állapotban 82-es AH-t találtunk. A multiplex cerebralis angiomatosis esetében 86-os AH értéket mértünk.

A vascularis betegcsoportban tehát mind a kiterjedt agyi ischaemia (féltekei lágyulás), mind a kis területre korlátozódó átmeneti keringési elégtelenség, mind az általános anoxya következtében az AH értékek alapján a VLG károsodását lehet feltenni.

## 3. *Tumorok*

A thoracalis gerincvelő kompressziójához vezető intraspinalis daganat esetében (I. II. táblázat) a liquor passage zavara természetesen az AH érték csökkenéséhez vezetett (I. *Felgenhauer* [13]). Az intracranialis tumorok, illetve metastasisok esetében az AH értékek az alacsony tartományba estek, a daganat típusától függetlenül. Az intervertebralis discus herniatiós esetek közül 2 esetben találtunk kórosan csökkent AH értéket. Ezeknél a hernia magassága alatt végzett punkciók enyhe liquor passage zavart bizonyítottak.

## 4. *Degeneratív betegségek*

Egy myotonia congenitás, egy sclerosis lateralis amyotrophicás, egy Huntington choreás és egy neuralis izomatropiás betegnél az AH értékek a 70–129 tartományba estek.

Klinikai szempontból rendkívül heterogén az a csoport, amelynél 414-nél nagyobb AH-t határoztunk meg. *Cerebrovascularis lézió*, *sclerosis multiplex*, *heredo-degeneratív betegség* mellett *cephalea*, *vertigo*, *epilepsia symptomatica*, *atrophia cerebri* diagnosis egyaránt megtalálható. Kiemeljük 3 alkoholos encephalopathiás és 3 súlyos alkoholos polyneuropathiás esetünket, amelyeknél tau-típusú liquor-agarelektroforézis mellett kaptuk a nagy AH értékeket. A klinikum számára hasznosítható összefüggések megállapítása céljából e csoport bővítése és feldolgozása további munkánk tárgyát képezi.

Kitűnő technikai közreműködésükért szerzők köszönetüket fejezik ki Kriszticsné Halas Anna és Szabó Márta laborasszisztenseknek, valamint a kézirat összeállításában nyújtott segítségéért Horváth Attiláné titkárnőnek.

Összefoglalás

A szerzők a szérumbalbumin/liquor-albumin hányados normál intervallumát radiális immundiffúzióval 129–357 között határozták meg ( $M = 243$ ;  $S.D. = 57$ ;  $n = 50$ ). Megállapították, hogy a vizsgálathoz csak vörösvértesttől mentes liquorok használhatók fel, ellenkező esetben az eredmények csak fenntartással értékelhetők. Schliep és Felgenhauer adataival egyezően a vér-liquor-gát permeabilitásának növekedésére, vagy a liquor keringésének akadályozottságára utaló csökkent szérumbalbumin/liquor-albumin hányadost találtak purulens és lymphocytás meningitisek, vírusencephalitis, parainfectió és postvaccinatio encephalomyelitis, sclerosis multiplex, egyes cerebrovascularis kórképek, spinalis és intracranialis térfoglaló folyamatok, intervertebralis discus herniatio és degeneratív központi idegrendszeri betegségek esetében. Az  $M + 3 S.D.$  képlettel számított felső határnál (414) is nagyobb szérumbalbumin/liquor-albumin hányadost 38 esetben találtak.

IRODALOM: 1. Delpech, B. és Lichtblau, E.: Clin. Chim. Acta 37, 15 (1972). – 2. Eickhoff, K. és Heipertz, R.: Acta Neurol. Scand. 56, 475 (1977). – 3. Eickhoff, K., Wikström, J., Poser, S. és Bauer, H.: J. Neurol. 214, 207 (1977). – 4. Felgenhauer, K., Schliep, G. és Rapic, N.: J. Neurol. Sci. 30, 113 (1976). – 5. Frick, E. és Scheid-Seydel, L.: Klin. Wschr. 36, 66 (1958). – 6. Ganrot, K. és Laurell, C. B.: Clin. Chem. 20/5, 971 (1974). – 7. Habeck, D.: Dtsch. Z. Nervenhk. 180, 501 (1960). – 8. Hohmann, H.: Nervenarzt 25, 55 (1954). – 9. Kerényi, L., Koltai, M. és Pálffy, Gy.: Idegyógy. Szle. 31, 337 (1978). – 10. Mancini, G., Carbonara, A. O. és Heremans, J. F.: Immunochemistry 2, 235 (1965). – 11. Olsson, J. E. és Pettersson, B.: Acta Neurol. Scand. 53, 308 (1976). – 12. Schaltenbrand, G.: Zbl. Neurochir. 3, 290 (1938), in Schmidt, R. M.: Der Liquor cerebrospinalis, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 521 (1968). – 13. Schliep, G. és Felgenhauer, K.: J. Neurol. 218, 77 (1978). – 14. Schönenberg, H.: Der Liquor cerebrospinalis in Kindesalter, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1960), in Schmidt, R. M.: Der Liquor cerebrospinalis, VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 521 (1968).

Л. Керени, М. Колтаи, И. Сирмаи, Я. Стефану: Нормальные и патологические величины коэффициента сыровоточного альбумина/альбумина ликвора.\*

L. Kerényi, Maria Koltai, I. I., Szirmai und J. Sztefana: Die normalen und pathologischen Werte des Serumalbumin/Liquoralbuminindexes

## Coarctatio aortae ritka szövődménye: Spinalis eredetű subarachnoidalis vérzés

SZARVAS ISTVÁN dr., NAGY ERNŐ dr. és PODOLETZ EUFÉMIA\*

A coarctatio aortae az esetek 7%-ában subarachnoidalis vérzéssel szövődik. Igen ritkán a vérzés a kitágult, kollaterálisként funkcionáló arteria spinalis anterior, vagy annak ál-aneurysmája ruptúrájából származik. Közleményünkben egy ilyen esetünket ismertetjük.

### Esetismertetés

K. J. 39 éves férfi beteget belgyógyászati osztályról vettük át, ahová hirtelen fellépő, heves tarkótáji fájdalmak miatt szállították. Meningealis tüneteket észleltek, lumbál-punkció alkalmával egyneműen véres liquort találtak. Emiatt helyezték át az Országos Traumatológiai Intézet Idegsebészeti Osztályára.

Felvételkor a beteg elmondta, hogy 10 éve tud „aorta szűkületéről”, melynek műtéti kezelésébe eddig nem egyezett bele. Magas vérnyomása miatt rendszeres gyógyszeres kezelésben (Dopegyt, Xavin, Erpozid) részesült.

Felvételi állapot: RR: 200/110 Hgmm, P: 88/min. Mérsékelt emphysema. Coarctatio aortaenak megfelelő hallgatósági lelet. Kissé aluszékony. Tarkó kötött. Kernig tünet. Egyéb neurológiai eltérést nem észleltünk.

Bentfekvésének hatodik napján hirtelen háti, az alsó végtagok hátsó felszínére kisugárzó fájdalmak, jelzett paraparesis jelentkeztek, rövidesen fejfájás és tarkókötöttség is kialakult. A megismételt lumbálpunkciónál egyneműen véres liquor ürült.

A neurológiai tünetek remissziója után jobb, majd bal oldali carotis angiográfiát végeztünk. A felvételeken mindkét oldali arteria carotis interna, arteria cerebri anterior és media, valamint rendszerük jól ábrázolódtak. Éranomáliát a röntgenfelvételeken a fenti erekben nem tudtunk kimutatni. Az arteria vertebralis, illetve basilaris rendszerének vizsgálatára retrograd jobb oldali arteria subclavia angiográfiát végeztünk. A beadott kontrasztanyag a jobb mellkásfélben helyet foglaló kiterjedt érgomolyagot ábrázolt, értékelhető arteria vertebralis telődést elérni nem tudtunk (1. ábra). A Th I–III. és a VI–VII. csigolyáknak megfelelően a canalis spinalis vetületében hosszanti irányban haladó ér ábrázolódtak (2., 3. ábra). A bordákon eróziókat észleltünk.

A beteg közvetlenül a kontrasztanyag befecskendezése után arról számolt be, hogy kb. a mellbimbók vonalától distalisan a törzsében és az alsó végtagjaiban zsibbadást érez, az alsó végtagjait emelni nem tudja. Ezek a tünetek kb. 20–25 mp. után nyomtalanul megszűntek. A kontrasztanyag ismételt befecskendezésekor ezeket a tüneteket újólal észleltük.

A kórképet spinalis eredetű subarachnoidalis vérzésnek tartottuk, és idegsebészeti beavatkozást nem javasoltunk. A coarctatio aortae műtéti kezelésére a beteget az Országos Kardiológiai Intézetbe helyeztük át.

Az Országos Kardiológiai Intézetben elvégzett műtét során – a diagnózisnak megfelelően – megtalálták az aorta szűkületét, és annak műtéti megoldása megtörtént.\*\*

A beteg rendszeres ellenőrzésünk alatt áll. Jelenleg négy és fél évvel a műtét után, neurológiai szempontból tünet- és panaszmentes. Subarachnoidalis vérzése nem ismétlődött.

\* Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kar hallgatója.

\*\* Köszönjük dr. Árvay Attila főigazgató helyettes úrnak segítségét, és a műtéti napló rendelkezésünkre bocsájtását.



1. ábra



2. ábra



3. ábra

### Megbeszélés

A coarctatio aortae gyakori szövődménye a központi idegrendszer károsodása (állományi vérzés, subarachnoidális vérzés, thrombo-emboliás szövődmény, agytályog) [5, 7, 9, 11]. A subarachnoidális vérzés forrása leggyakrabban a circulus Willisii aneurysmája. Az elváltozások kialakulásában nemcsak a magas vérnyomás, hanem az érfal rendellenességei is szerepet játszhatnak [2].

A spinalis szövődmények okozója a kollaterálisként funkcionáló arteria spinalis anterior rendellenes kitágulása, tortuositása, esetleg ál-aneurysma képződése, illetve az ér elzáródása. Ezek az elváltozások gerincvelői kompressziót okozhatnak, trombózisos ellágyuláshoz vezethetnek [3, 4, 6, 8]. Igen ritka – az általunk ismert irodalomban mindössze 4 esetet találtunk (*Banna, Mares, Watson, Wyburn–Mason*) – hogy a kitágult arteria spinalis anterior, illetve aneurysmája rupturáljon és spinalis subarachnoidális vérzést okozzon [1, 10, 12, 13].

Ismertetett esetünkben a coarctatio aortaehez társuló, két alkalommal ismétlődő subarachnoidális vérzés forrásának a spinalis térben található collateralisokat tartottuk. Diagnózisunkat a következőkre alapoztuk:

1. spinalis subarachnoidális vérzésre utaló klinikai lefolyás – a tünetek eszméletvesztés, convulsiók nélkül lépnek fel; háti és az alsó végtagokban sugárzó fájdalom; látenciaidővel kialakuló meningeális tünetek [7, 11];
2. a kollateralis keringést ábrázoló subclavia angiográfia elvégzése során észlelt, 20–25 mp-ig tartó, a Th. 4. dermatomától distalisan jelentkező paraesthesia, paraparesis, mely tünetek a kontrasztanyag másodizben történő befecskendezésekor is jelentkeztek;
3. a mindkét oldalon negatív carotis angiográfia;
4. az angiográfiai felvételeken a canalis spinalis vetületében ábrázolódó két ér, melyekről nagy valószínűséggel állítható, hogy a canalis spinalisban helyezkednek el.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert a coarctatio aortae ritka – a hazai irodalomban tudomásunk szerint még nem ismertetett – szövődményeire hívja fel a figyelmet. A diagnózist sikerült időben felállítanunk és az elvégzett műtét a központi idegrendszeri szövődményt tekintve is kedvező eredményt hozott.

### Összefoglalás

A szerzők spinalis subarachnoidális vérzést okozó coarctatio aortae esetét ismertetik. Ennek kapcsán felhívják a figyelmet a coarctatio aortae egyes eseteiben kialakuló spinalis érelváltozásokra, amelyek az erek rendellenes tágulata és lefutása révén gerincvelői károsodáshoz, illetve azok ruptúrája esetén subarachnoidális vérzéshez vezethetnek.

IRODALOM: 1. M. M. Banna, P. G. Rose, G. W. Pearce et al.: Coarctation of the aorta as a cause of spinal subarachnoid haemorrhage. *J. Neurosurg.* 39, 761 (1963). – 2. W. P. Cleland, T. B. Counihan, J. F. Goodwin: Coarctation of the aorta. *Brit. Med. J.* 2, 379 (1956). – 3. J. L. Doppmann, G. Di Chiro, D. L. Glancy: Collateral circulation through dilated spinal cord arteries in aortic coarctation and extraspinal arteriovenous shunts: an arteriographic study. *Clin. Radiol.* 20, 192 (1969). – 4. J. E. Edwards, O. T. Clagett, R. L. Drake et al.: Pathological considerations in coarctation of the aorta. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 23, 333 (1948). – 5. Fonó R., Littmann I.: A szív és a nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Egészségügyi Kiadó – 1951 – Budapest. – 6. Greenfield's Neuropathology. E. Arnold – 1969 – London. – 7. R. Heidrich: Die Subarachnoidale Blutung. Thieme – 1970 – Leipzig. – 8. P. W. Herrons, E. L. Foltz, F. Plum et al.: Partial Brown – Sequard syndrome associated with coarctation of the aorta: review of literature and report of surgical treated case. *Am. Heart. J.* 55, 129 (1958). – 9. F. K. LeBlanc, E. P. Charrette, A. R. C. Dobell et al.: Neurological Complications of Aortic Coarctation. *Canad. Med. Ass. J.* 99, (1968). – 10. A. Mares. I. Dumitresco, M. Ionesco: Accidents medullaires au cours de la coarctation de l'aortae. *Rev. roum. Neur.* 4, 197 (1967). (citatum Heidrichnél). – 11. K. Poock: Neurologie. Springer – 1974 – Berlin, Heidelberg, New York. – 12. A. B. Watson: Spinal Subarachnoid Haemorrhage in Patient with Coarctation of Aorta. *Brit. Med. J.* 4, 278 (1967). – 13. R. Wyburn – Mason: Vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes 1943. London (citatum Watsonnál).



I. Sarvas, Э. Надь, Э. Подолец: *Редкое осложнение аортального стеноза: субарахноидальное кровоотечение спинальной этиологии*

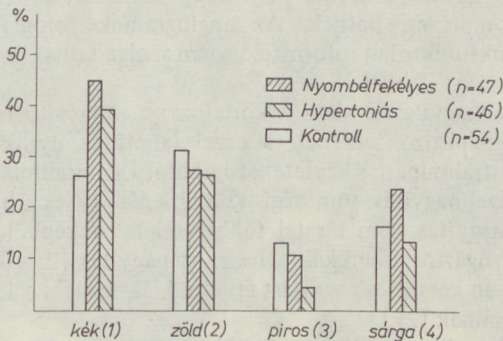
Авторы описывают случай аортального стеноза, вызвавшего спинальное субарахноидальное кровоотечение. В связи с этим они указывают на возникающие в отдельных случаях при аортальном стенозе спинальные сосудистые изменения, которые за счет неправильного расширения и хода сосудов могут привести к поражению спинного мозга и в случае разрыва к субарахноидальному кровоотечению.

I. Szarvas, E. Nagy und Eufemie Podoletz: *Seltene Komplikation der Coarctatio aortae: spinale subarachnoideale Blutung*

Im Anschluss an die Darlegung eines Falles von subarachnoidealer Blutung bei Coarctatio aortae wird die Aufmerksamkeit auf die dabei gelegentlich sich bildenden spinalen Gefässveränderungen (Erweiterung, abnormer Verlauf) gelenkt, die zu Schädigungen des Rückenmarks bzw. durch Ruptur zu subarachnoidealer Blutung führen können.

### Helyreigazítás

Az Ideggyógyászati Szemle 1979 júliusi számában dr. Kopp Mária: Fiatalkorú nyombélfekélyes és magas vérnyomású betegek pszichofiziológiai tulajdonságainak összehasonlító vizsgálata c. dolgozatban, a 321. oldalon a 4. ábrán a hypertóniás és a kontrollcsoport jelölése felcserélődött. Az ábra helyesen:



4. ábra. A négy Lüscher alapszín elutasításának százalékos megoszlása a három vizsgálati csoportban

**SYMPOSIUM ON CRANIAL NERVES** M. Samii, Hanover (Germany P. J. Janetta, Pittsburgh) USA Hanover, W.-Germany, June 2-6, 1980

Új mikrochirurgiai technikák alkalmazása után idegsebészek, fül-orr-gégészek, maxillo-facialis sebészek és szemészek újabb egyetértésre jutottak az agyidegek sérüléseinek számos problémája terén.

E symposionnak több célja van: 1. az anatómiai és pathológiai vonatkozások ismertetése, 2. az ép és kóros funkciók megértése, 3. azoknak a módszereknek értékelése, amelyek az anatómiai integritás és élettani funkció megőrzésében és javításában felhasználhatók és 4. a műtéti gyógykezelés minőségileg új alapelveinek kifejlesztése.

Előadások, bemutatók, filmek és kerekasztal-megbeszélések formájában kerülnek megtárgyalásra a sérülések, daganatok, gyulladásos, fejlődési zavarból eredő vagy érleszorításos tünetegyüttesek révén kialakult kórképek. Szabad előadások tartására időt biztosítanak.

\* \* \*

Október 3-án, szerdán, 14 órai kezdettel dr. Pálvölgyi Richárd az orvostudományok kandidátusa

### A neuroradiologia alapjai

címmel előadásorozatot kezd.

*Az előadások tárgya:* A neuroradiológiai vizsgálatok indikációja, kontraindikációja. A koponya és a gerinc röntgendiagnosztikája. Orbix technika. Kontrasztanyagok vizsgálata. Izotopdiagnosztikai eljárások. Az agyi keringés vizsgálata. Számítógépes rétegvizsgálat. A neuroradiologia határterületei.

*Az előadások ideje és helye:* 1980 júniusáig minden szerdán 14-től 16 óráig az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet Röntgenosztálya (Bp. II., Vöröshadsereg útja 116.)

*A Somogy megyei Tanács Kaposvári Kórház-Rendelőintézet (főigazgató-főorvos: Nemes Tihamér dr.) Röntgen Osztályának (főorvos: Iliev Ilia dr.), és Ideg-elmé, Idegsebészeti Osztályának (főorvos: Kopa János dr.) közleménye*

## Tapasztalataink a direkt nagyításos carotis angiográfiával\*

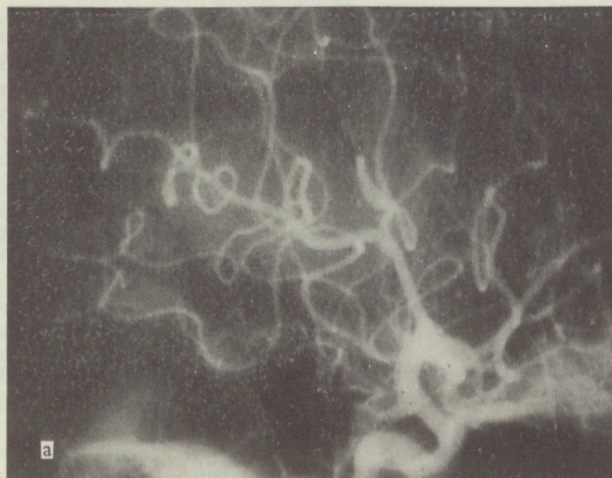
BARTON A. dr., KOPA J. dr.

A cerebralis angiográfia több mint 50 éves múltjának technikai fejlődését a serio-, a rapid serioangiográfia, a subtractio, kontrasztharmonizáció, a sztereoangiográfia, az angiogramográfia és a direkt röntgennagyítás bevezetése, ill. a szelektivitás fokozására irányuló törekvés reprezentálja [5, 29, 13, 14, 29, 31, 33, 39]. Ennek a fejlődésnek a hajtóereje a diagnosztikai igények növekedése, alapját pedig az orvosi röntgenteknika haladása képezi.

A szokványos carotis angiogramokon ábrázolható legkisebb agyi erek kalibere kb. 300 mikron [16, 19, 27]. Az ennél vékonyabb erek leképezésének objektív akadályai vannak: 1. az erősítőernyő felbontóképessége, 2. a röntgenső fókuszának geometriai élettensége, 3. a Lysholm-rács zavaró árnyéka, 4. a nagy kontraszt [19]. A felsorolt faktorok a képfelbontásra komplexen hatnak. Az angiogramok fotografiai, ill. optikai (lupe) nagyítása a kis struktúrákról új információt nem szolgáltat, mert a kép felbontása nem javul [8, 10, 19, 21, 26, 29, 40].

A direkt röntgennagyítással viszont korlátozzuk az erősítőernyő belső élettenségének képfelbontást meghatározó szerepét, s ezzel lehetőség nyílik arra, hogy eddig nem ábrázolható kis (infralimináris) képleteket láthatóvá (supraliminárisá) tegyünk [29]. Az optikai és a röntgennagyítás minőségi különbségét 1a és 1b képünk szemlélteti; az egyszerű optikai nagyítás nem tár fel több részletet a képből. 0,3 mm-es fókusszal is rendelkező hazai sugárforrásokkal a hasznos nagyítás [2, 10, 12, 26] keretein belül maradván maximálisan kétszeres nagyítást érhetünk el, mellyel a 120 mikron átmérőjű erek is ábrázolhatókká válnak [27].

A röntgennagyítás diagnosztikai értékéről külföldön az 50-es évek óta gyűlnek adatok és olykor ellentmondó vélemények [1, 4, 6, 8, 10, 16, 17, 29, 30, 32, 40], melyeknek első

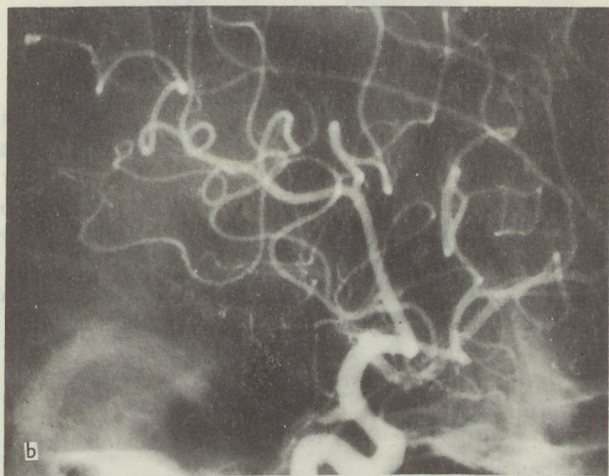


1. kép. Fotografikusan kétszeresen nagyított carotis angiogram (a)

\* A Magyar Idegsebész Társaság Tudományos Ülésén 1976-ban Debrecenben elhangzott előadás alapján

európai cerebralis serioangiográfias eredményei a 70-es években láttak napvilágot *Wende* kutatócsoportjának munkáiban [34, 35, 26, 27, 38]. Hazai szerzők közül eddig csak *Pálvölgyi* számolt be *Wende* munkacsoportjában elért eredményeiről, a művi hypocapniában, hipertenzióban végzett ún. terheléses nagyításos serioangiográfiáról [37], a módszer elméleti és röntgentechnikai vonatkozásairól [26] és diagnosztikai értékéről [27, 28].

A direkt nagyításos carotis angiográfiát Röntgen Osztályunk neuroradiológiai részlegén – ahol 1971 óta végzünk rendszeresen cerebralis angiográfiát – 1975 júniusában vezettük be a diagnosztikai gyakorlatba. Az alkalmazás lehetőségét EDR 750B röntgengenerátor, 2/50 kW röntgenső (0,3–2,0 mm fókusz) biztosította, klinikailag pedig az tette szükségessé, hogy nagyszámú agyi érbetegségben szenvedő beteg átvizsgálását kellett elvégezni és kiválasztani közülük azokat, akik alkalmasak agyi keringésjavító műtét (a. cerebri media – a. temporalis superficialis shunt) végzésére, valamint az intracranialis aneurysmák mikrochirurgiai megoldása hozott magával nagyobb diagnosztikai igényt.



Ugyanaz direkt röntgennagyítással (b)

#### Módszer

Általában a szokványos 2 irányú percutan (Seduxen, Atropin, Papaverin praemedikáció, Lidocain helyi érzéstelenítés) carotis angiográfia (3–3 felvétel kézi váltással, 9–9 ml 60%-os Uromiro kézi befecskendezése) képeinek nedves értékelése alapján folytattuk a vizsgálatot direkt röntgennagyítással úgy, hogy változatlan fókusz-film távolság mellett a fókusz-tárgy távolságot 45–50 cm-re rövidítettük meg. A keringés vizsgálni kívánt fázisáról ezek után Lysholm rács nélkül Ilford Red Seal filmre (ennek híján ORWO HS 11) Perlux Universal, később Extrarapid fóliával 0,3 × 0,3 mm-es fókusszal 70–90 kV, 25 mA és 0,2–0,34 sec felvételi paraméterekkel 1–3 db kétszeres nagyítású angiogram készült. Daganat keresésekor, obliteratív érbetegségnél fellépő „blush”-nál a nagyítást a beteg 4–5 perces hiperventillációja után hypocapniában végeztük el. Az aneurysmák vizsgálatakor a nagyítások projekcióját a célszerűség szabta meg.

#### Beteganyag és eredmények

Neuroradiológiai részlegünkön 1975 júniusa és 1976 márciusa között 90 beteg 115 carotis angiographiája közül 107 vizsgálatnál készítettünk kétszeres nagyítású angiogramot is. Az ez időre eső összes cerebralis angiográfia 250 volt. Betegeink kórfolyamat szerinti megoszlását *I. táblázatunk* mutatja be. Az osztályozás a klinikai gyanúdiagnózis

figyelembevételével az angiográfiák eredménye alapján történt. Tapasztalatainkat e felosztás szerint röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze.

I. táblázat

Kórfolyamat	Betegek száma	Nagyításos vizsgálatok		
		száma	relatív információ hozama	
			+	= (-)
Stenosis, oclusio	49	59	27	32
Aneurysma	17	23	18	5
Térfoglalás	11	12	8	4
Egyéb	13	13		13
Összes	90	107	52	55

#### A) Obliteratív jellegű érbetegségek

Nagyításos angiográfiát obliteratív jellegű érelváltozások vizsgálatára 49 betegnél végeztünk. Ismeretes, hogy e betegek keringéscsökkentő műtétre való kiválasztása során az átmeneti ischémiás attack mellett az indikáció másik feltétele az, hogy az érelváltozások csak egy érterületre szorítkozzanak [7, 23]. Ennek megállapításához pontos angiológiai képre van szükség, melyhez a nagyításos angiográfia tapasztalataink szerint a következő segítséget nyújtotta:

1. A konvencionális angiogramokon kimutatható erek nem ábrázolódó, vagy csak sejtető finom szűkülete nagyítással pontosan feltűntethető, így az érelváltozás multiplicitása bizonyítható vagy kizárható volt (2a és 2b kép).
2. Kis verrucosus en face plaque-ok, thrombotikus felrakódások olykor csak nagyítással váltak egyértelművé (3a és 3b kép).
3. A cerebrovascularis inzultusnál fellépő perifokális hipervascularisatio (blush), még inkább a ledált ér jobban ábrázolható.
4. Az arteria ophthalmica és ágai szelektív vizsgálat nélkül is jobban megítélhetők, beleértve az a. carotis interna elzáródásakor kialakult kollaterális keringést is.
5. Az aa. thalamo-, lenticulostratae jobban analizálhatók (4a és 4b kép).

#### B) Aneurysmák

17 aneurysma gyanújával vizsgált betegünk 34 carotis angiográfiáját 23 esetben egészítettük ki nagyításos vizsgálatral, rendszerint kiegészítő projekcióban – Löffstedt [22], Agee [3] – ahogy a helyzet megkívánta. 18 vizsgálat eredményezett új radiológiai információt:

1. Nagyítással pontosabb kép volt nyerhető az aneurysma eredéséről, alakjáról, a környező erekhez való viszonyáról (5a és 5b kép).
2. Hasznosnak bizonyult a nagyítás aneurysmát utánzó érprojekció vizsgálatára, azaz az aneurysma kizárására is (6a és 6b kép).
3. Az a. communicans posterior és az a. chorioidea anterior tölcseres, ill. ampulláris eredésének aneurysmától való elkülönítésében olykor a nagyítás volt segítségünkre.

#### C) Térfoglaló folyamatok

11 betegünk carotis angiogramján találtunk daganatra utaló jeleket. Mindegyik vizsgálatot nagyítással egészítettük ki. Egyik betegünkönél ellenoldali vizsgálatot is végeztünk. A műtét, ill. szekció egy beteg kivételével (szervült állományi vérzés) igazolta az angiogramok eredményét. A nagyítás 8 vizsgálatnál nyújtott többletinformációt.

Komoly diagnosztikus problémát okozott az a nőbetegünk, akit izolált stasissal



a

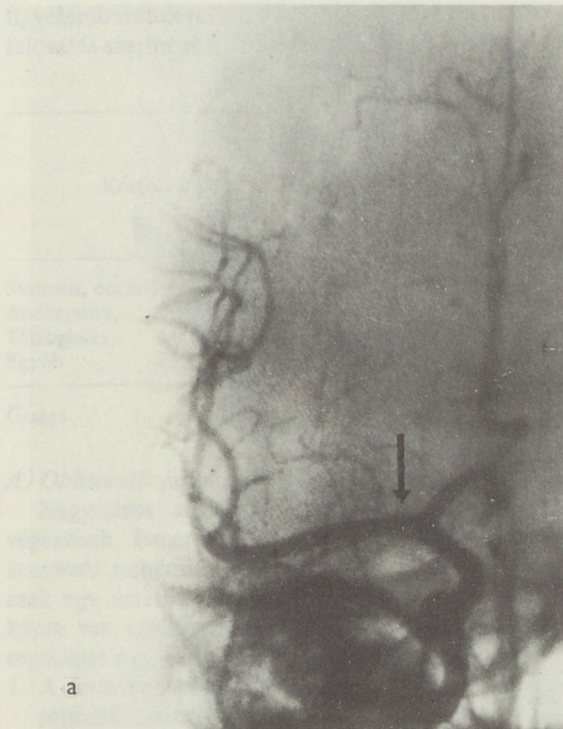


b

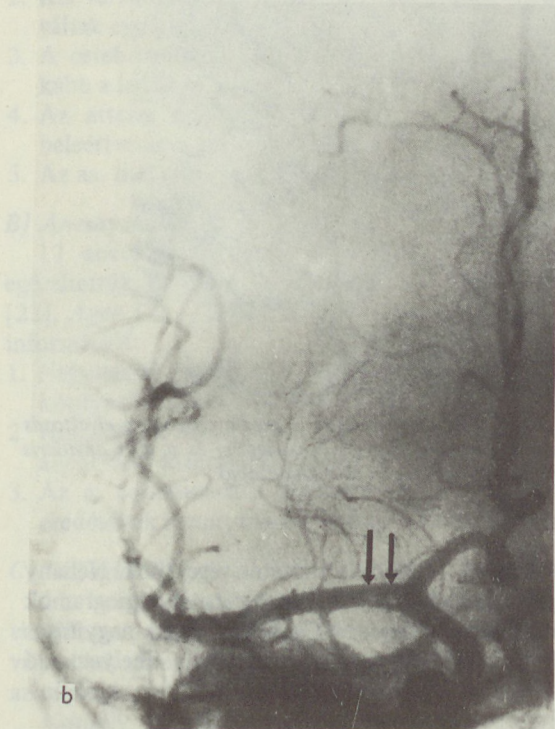
2. kép. Lamellaris áramlás miatt gyengén telődött a. cerebri anterior. A media csoporton elváltozás nem látható (a). Nagyított angiogram ugyanolyan vetületben. Az a. parietalis és a. gyri angularis eredésénél körülírt kaliberszűkület (→) (b). Soliter lokalizáció

vettünk fel. Magas aquaeductus elzáródása miatt Torkildsen műtétet végeztünk. Néhány hónap után bal féltekei kiesés tünetei jelentkeztek. A szokványos carotis angiogramok kevés támpontot adtak a térfoglalás pontos lokalizációjához (7a kép). Csak a nagyítási angiogramokon rajzolódtak ki egyértelműen a thalamus hátsó részében elhelyezkedő tumort határoló finom chorioidea ágak (7b kép). A daganatot inoperabilisnak nyilvánítottuk. A későbbi kórbonctani lelet (7c kép) pontosan igazolta kórisménket.

3. kép. Bizonytalan verrucosus kis  
en face plaque (thrombus?) az a. cerebri  
media eredése tájékán (↑) (a).

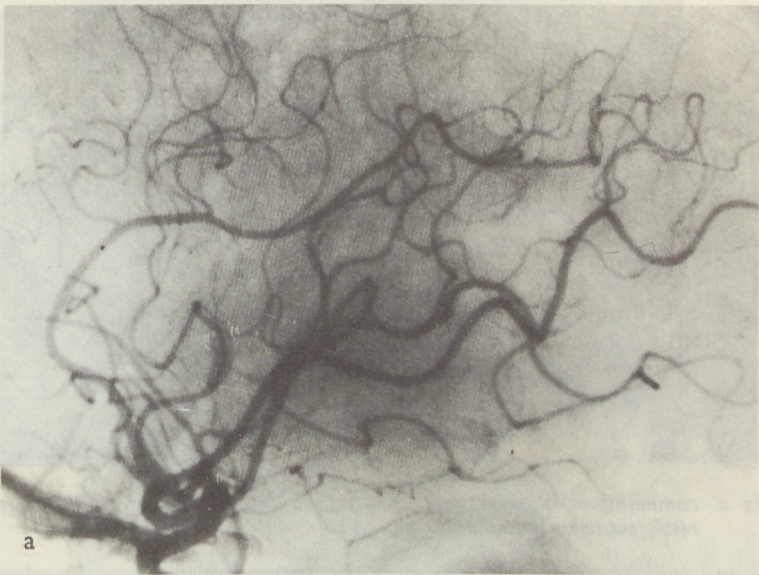


a



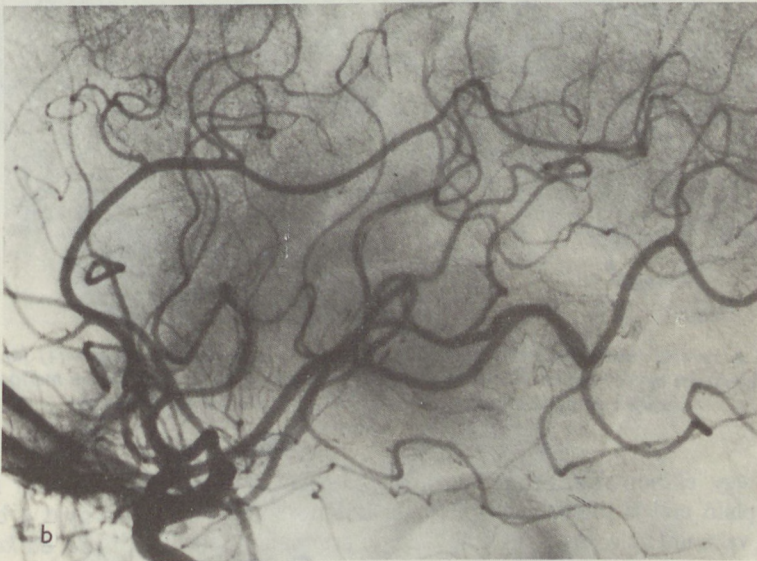
b

Nagyítással két plaque (thrombus?)  
ábrázolódik egyértelműen (↓↓) (b)



a

4. kép. A perforáló artériák úgyszólván nem különíthetők el az oldalirányú arteriogramon (a).

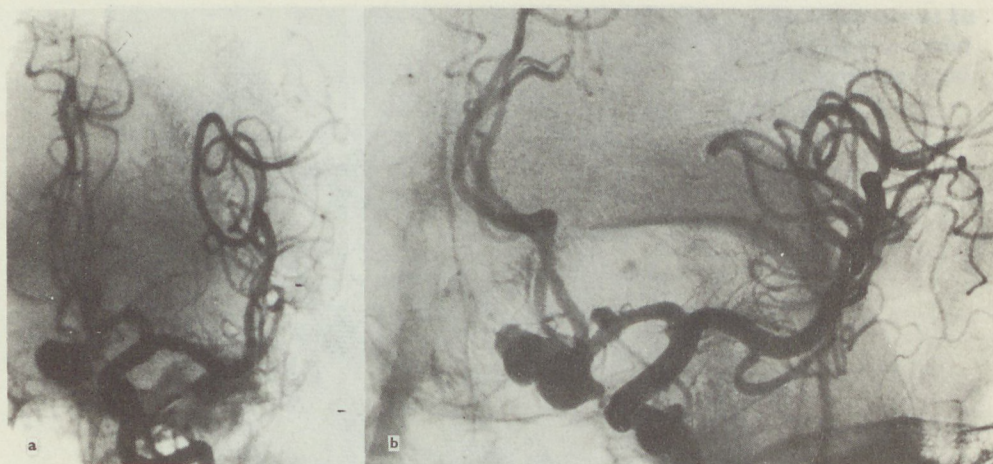


b

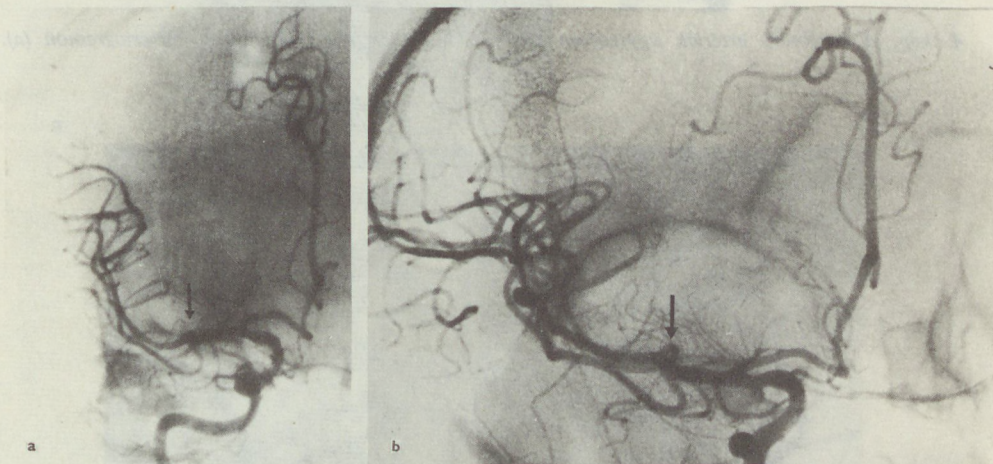
Ugyanazok kétszeres  
nagyítással jól analizálhatók, még elágazódásuk is megfigyelhető (b)

A nagyítás gyakran segített a patológiás vascularizáció jellegének jobb megítéléséhez is, ezzel a minőségi diagnózis pontosabb megközelítéséhez.

Csak a hypocapniában elvégzett nagyítós angiográfiával sikerült jó tumorfestődést



5. kép. Az *a. communicans anterior* nagy aneurysmája (a). A kiforgatott nagyított felvételen részletgazdagon mutatkozik alakja, a környező kis erek pozíciója (b)



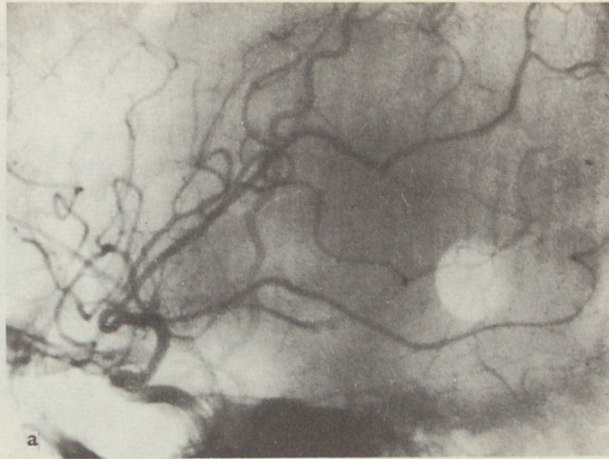
6. kép. Az *a. cerebri media* trifurcációjában aneurysmára gyanús telődési többlet (↓) (a). Kivetített nagyított felvételen egyértelműen kizárható az aneurysma gyanúja (↓). Figyelemre méltó a perforáló artériák ábrázolásának minőségi különbsége a két felvételen (b)

elérni pl. egy ékcsontszárnyi meningeoma esetében, ahol nemcsak a tumor festődése, hanem tápláló erei is jobban mutatkoztak, különösen az ékcsontszárnyat a bázis felől perforáló, valamint az *a. ophthalmicából* eredő arteria helyzete (8a, 8b, 8c, 8d kép).

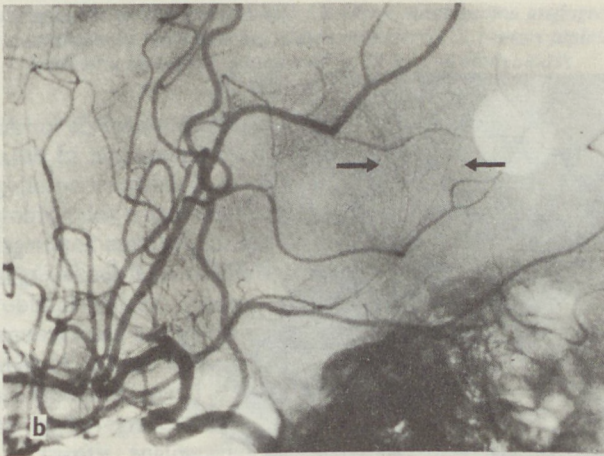
#### Megbeszélés

A direkt nagyítás a radiológia ún. primer képinformációt fokozó eljárásaihoz tartozik, akár csak a tomográfia vagy a sztereoradiográfia. Ezen eljárások alkalmazása az angiográfiánál különösképpen kívánatos, hiszen a vizsgálómódszer invazív, a betegre nézve nem teljesen veszélytelen, tehát diagnosztikus információit bővíteni lehetőségeinkhez mérten kötelességünk. A direkt röntgennagyítás e módszerek legegyszerűbbike, megfelelő generá-

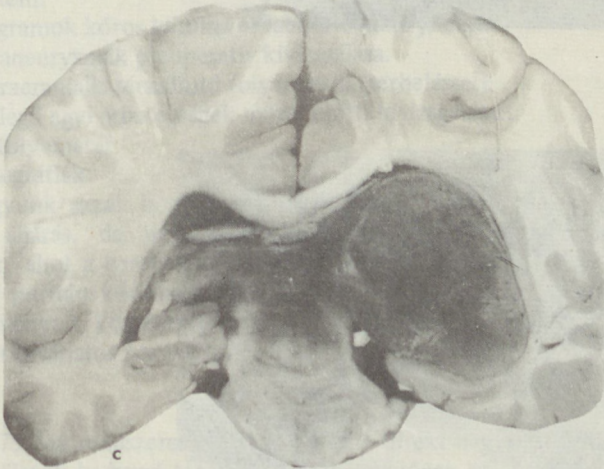




a



b

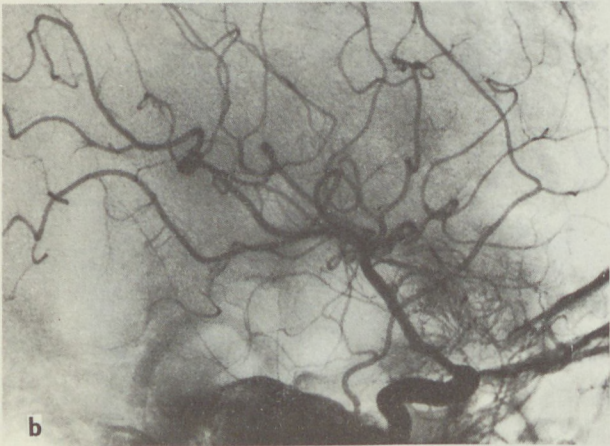
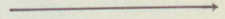


c

7. kép. Torkildsen műtét utáni állapot. Megemelt media csoport (a). Csak a nagyított felvételen rajzolódnak ki a pulvinar thalami tumorát legyezőszerűen határoló finom chorioidea végágak (↓) (b) A bonckészítmény (c)



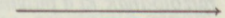
a

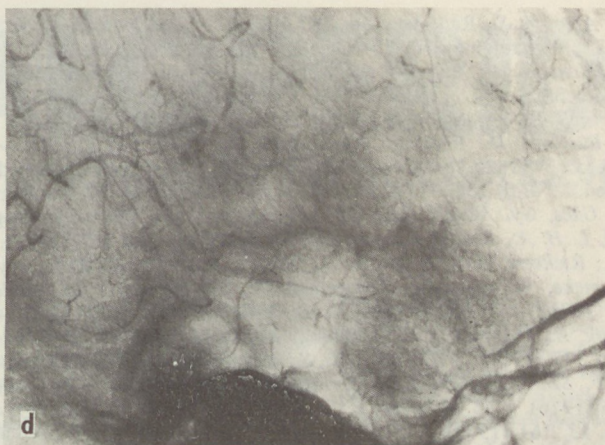


b



c





8. kép. Az *a. carotis internát* erősen komprimáló kisszárny meningeoma angiogramjainak artériás és parenchymás fázisa szokványos és terheléses nagyításos módszerrel. A tumort tápláló erek, a patológias festődés a terheléses nagyításnál (b, d) jobban ábrázolódnak

tor birtokában bárhol elvégezhető. Mivel a szokványos angiográfiával együtt végezzük, a beteget nem tesszük ki lényegesen több veszélynek. Ugyanakkor – mint I. táblázatunk mutatja – a nagyításos vizsgálatok relatív radiológiai információértéke az esetek közel felében volt nagyobb, mint a szokványos angiogramoké. Legtöbb hasznát az aneurysmák, ezt követően a daganatok esetében láttuk, de gyakran hozott új információt az obliteratív jellegű agyi érbetegségeknél is. A többletinformációk nemcsak abból származnak, hogy a képleteket nagyobbban látjuk, hanem egyes addig nem ábrázolható struktúrák is megjelennek. Természetesen a nagyítás során a szokványoshoz viszonyítva egyéb eltérések is jelentkeznek, melyek inkább kedvezők (pl. vetülési viszonyok), de olykor hátrányosak is lehetnek (fókusz asztigmatizmus) [26, 28].

Tapasztalataink egybevágóak azokkal az irodalmi adatokkal [15, 18, 20, 21, 27, 38], amelyek szerint a carotis angiográfiát direkt röntgennagyítással az alábbi esetekben érdemes kiegészíteni:

1. Negatív angiogramok kóros klinikai és laboratóriumi jelekkel.
2. Intracranialis aneurysmák preoperatív kivizsgálása.
3. Érszegény intracranialis térszűkítő folyamatok (terheléssel).
4. Obliteratív jellegű agyi érbetegségek műtét előtti kivizsgálása.
5. Az orbita kórfolyamatai.
6. Szelektív angiográfiák.

Tisztában vagyunk azzal, hogy a nagyításos carotis angiográfia mint serioangiográfia igazán értékes eljárás, de úgy gondoljuk, hogy előnye olyan munkahelyeken is kamatoztathatók, ahol a cerebrális angiográfiákat még lapfilmváltó nélkül kénytelenek végezni. Amikor puritán körülmények között készült nagyításos carotis angiogramjaink kezdeti jó eredményeit közzétesszük, nem titkolt szándékunk jó szolgálatot tenni az egyszerű módszer kívánatos hazai elterjedésének.

#### Összefoglalás

A szerzők 1975 óta rendszeresen alkalmazzák a direkt nagyításos carotis angiográfiát, és első 107 vizsgálatuk kedvező tapasztalatairól számolnak be. A módszert különösen az aneurysmák és a daganatok preoperatív kivizsgálásában találták hasznosnak, de obliteratív jellegű érbetegségek vizsgálatánál is új információk birtokába jutottak. Egyszerűsége és hasznosítható információtöbblete miatt, alkalmazását szélesebb körben ajánlják.

IRODALOM: 1. *Abel, M. S.*: Radiology 66, 747 (1956). — 2. *Aderhold, K.*: Acta Radiol. 43, 329 (1955). — 3. *Agee, O. F.*: Radiology 90, 797 (1968). — 4. *Allen, C., Allen E. P.*: Brit. J. Radiol. 26, 474 (1953). — 5. *Benedek L., Hüttl T.*: Über den diagnostischen Wert der zerebralen Stereoangiographie, hauptsächlich bei intrakraniellen Tumoren. Karger. Basel—Leipzig. 1938. — 6. *Bookstein, J. J., Voegeli, E.*: Radiology 98, 23 (1971). — 7. *Bodosi M., Mérei F. T.*: Idegy. Szle. 28, 289 (1975). — 8. *Büchner, H.*: Fortschr. Röntgenstr. 80, 71 és 502 (1954). — 9. *Djindjian, R.*: Neuroradiology 3, 175 (1972). — 10. *Dünisch, O., Pfeiler, M., Kuhn, H.*: Electromed. 1971/3, 1. — 11. *Faure, J.*: Electromed. 1977/5, 158. — 12. *Ferrant, W., San Nicolo, M. R.*: Forstchr. Röntgenstr. 81, 194 (1954). — 13. *Gács, Gy.*: Idegy. Szle. 28, 325 (1975). — 14. *Gács, Gy.*: Idegy. Szle. 29, 230 (1976). — 15. *Gold, L. H. A., Krause, D., Amplatz, K.*: Radiology 106, 321 (1972). — 16. *Greenspan, R. H., Simon, A. L., Ricketts, H. J., Rojas, R. H., Watson, J. C.*: Invest. Radiology 2, 419 (1967). — 17. *Heuser, G., Lemcke, W.*: Fortschr. Röntgenstr. 79, 239 (1953). — 18. *Hillier, L., Bäker, Jr.*: Radiology 98, 587 (1971). — 19. *Hungerford, G. D.*: Electromed. 1975/2–3, 78. — 20. *Leeds, N. E., Isard, H. J., Goldberg, H., Cullinan, J. E.*: Radiology 90, 1171 (1968). — 21. *Leeds, N. E., Goldberg, H. J.*: Radiology 97, 377 (1970). — 22. *Löfstedt, S.*: Acta Radiol. 34, 339 (1950). — 23. *Mérei, F. T., Bodosi, M., Kékesi, F., Szántó, J., Scháb, R.*: Orv. Hetil. 115, 963 (1974). — 24. *Morris, I. L., Wylie, I.*: Radiology 120, 105 (1976). — 25. *Muntean, E.*: Fortschr. Röntgenstr. 81, 812 (1954). — 26. *Pálvölgyi R.*: Radiol. Közlem. 13, 161 (1973). — 27. *Pálvölgyi R.*: Idegy. Szle. 27, 19 (1974). — 28. *Pálvölgyi R.*: Radiol. Közlem. 15, 233 (1975). — 29. *Van der Plaats, G. J.*: Fortschr. Röntgenstr. 77, 605 (1952). — 30. *Rao, G. U. V., Clark, R. L.*: Radiology 94, 196 (1970). — 31. *Rocca, P., Rosadini, G.*: Radiology 77, 223 (1961). — 32. *Vieheweger, G.*: Fortschr. Röntgenstr. 80, 659 (1954). — 33. *Voigt, K., Djindjian, R.*: Fortschr. Röntgenstr. 125, 214 (1976). — 34. *Wende, S., Schindler, K.*: Neuroradiology 1, 117 (1970). — 35. *Wende, S., Schindler, K., Moritz, G.*: Radiologie 11, 471 (1971). — 36. *Wende, S., Nakayama, N.*: Neuroradiology 5, 187 (1973). — 37. *Wende, S., Nakayama, N., Pálvölgyi, R., Schindler, K.*: Neuroradiology 6, 78 (1973). — 38. *Wende, S., Zieler, E., Nakayama, N.*: Cerebral magnification Angiography. Springer. Berlin—Heidelberg. 1974. — 39. *Ziedses des Plantés B. G.*: Subtraktion. Thieme. Stuttgart. 1964. — 40. *Zimmer, E. A.*: Fortschr. Röntgenstr. 75, 292 (1951). — 41. *Zimmer, E. A.*: Fortschr. Röntgenstr. 78, 164 (1953).

А. Бартон, Й. Копа: Опыт применения прямой увеличительной ангиографии сонной артерии

Авторы применяют с 1975 года прямую увеличительную ангиографию сонной артерии и сообщают о благоприятном опыте первых 107 исследований. Метод авторы нашли полезным особенно при предоперационном исследовании аневризм и опухолей, но и при исследовании сосудистых заболеваний облитеративного характера они получили новую информацию. Из-за простоты метода и из-за большего количества информации авторы рекомендуют более широкое его применение.

A. Barton und J. Kopa: Erfahrungen über die Carotis-Angiographie mit direkter vergrößerung

Die Methode erwies sich besonders bei präoperativen Untersuchungen von Aneurysmen und Tumoren als nützlich. Sie zeitigte auch bei obliterativen Gefässerkrankungen neuere Informationen. Deswegen und mit Rücksicht auf ihre Einfachheit ist ihre Anwendung zu empfehlen.

# HALOPERIDOL

## injekció, tableta, cseppek

**ÖSSZETÉTEL:** 1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot, 1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

**HATÁS:** A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A pszichés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

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

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

**ADAGOLÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5–18,0 mg (3–12 tabl.), az egyéni töröképesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig (1/3–2/3 tableta vagy 5–10 csepp); 6–15 korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

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

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer bevétele ill. alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szédése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ A tablettát és a cseppeket 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 javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

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

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

téritési díj: 2,20 Ft

téritési díj: 2,10 Ft

téritési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# EUNOCTIN<sup>®</sup>

## tabletta

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


**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampusan át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az orális 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-fokozódással 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.

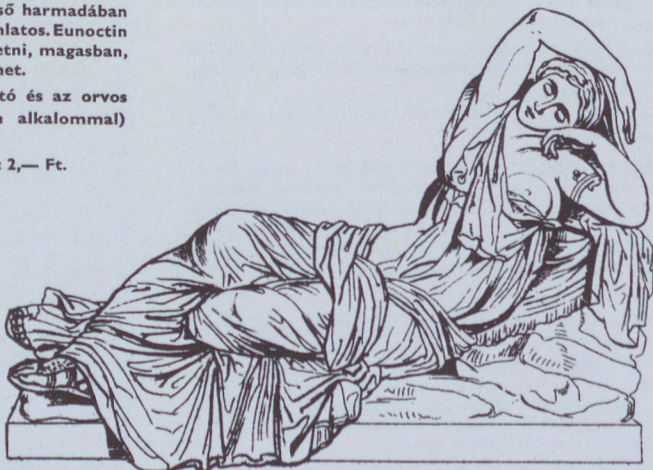
**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunocin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunocin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunocin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunocin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit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

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

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



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



## A cAMP tartalmat befolyásoló anyagok lokális hatása a hippocampus görccstevékenységére patkányokon

LUDVIG NÁNDOR, VARGA ATTILA, HARTMANN GÉZA

A 60-as évek végétől indult meg intenzíven a cAMP idegrendszerben játszott szerepének kutatása. Megállapítást nyert, hogy az idegszövetben az adenylcikláz aktivitás 5–20-szor nagyobb, mint a szervezet más szöveteiben (Robison és mtsai, 1970). Kimutatták, hogy az idegsejtek fokozott ingerületi állapota során emelkedik az idegszövet cAMP tartalma, főképpen a postsynaptikus membránon (Kakiuchi és mtsai, 1969; Goldberg és mtsai, 1970; Shimizu és mtsai, 1970; Greengard és Keibian, 1974). Másfelől megállapították, hogy az intracelluláris cAMP képes az idegsejtek aktuális ingerületi állapotát befolyásolni, ami a sejtek hiperpolarizációjában és tüzelésük csökkenésében nyilvánul meg (Hoffer és mtsai, 1970; Daly és mtsai 1972; Greengard és Keibian 1974; Gahwiler 1975; Nathanson 1977). Hozzá kell tennünk azonban, hogy a cAMP depresszáns hatását nem minden szerző igazolta, sőt néhány esetben ellenkező hatásról számoltak be (Torda 1971; Lieberman és mtsai, 1975). Figyelembe véve, hogy az epilepsziás működészavar kórosan funkcionáló idegsejtek excesszív és egyidejű paroxizmális hiperaktivitásából ered, a fenti adatok alapján felvetődik az idegszöveti cAMP metabolizmus és az epilepszia közötti kapcsolat lehetősége. Ezért a jelen kísérletben arra kerestünk választ, hogy a cAMP szintet befolyásoló farmakonok lokális alkalmazása befolyásolja-e a hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görccstevékenység különböző paramétereit.

### Módszer és anyagok

A kísérleteket 57 db CFY törzsből származó mindkét nembeli patkányon végeztük. Az állatokat curareval (Curarine-Asta, 2 mg/kg) immobilizáltuk és trachea-kanülön keresztül mesterségesen lélegeztettük. Sztereotaxikus készülék segítségével az egyik oldali dorsalis hippocampusba egy bipoláris ingerlő (elektróda-távolság 0,25 mm) és egy unipoláris elvezető elektródát, valamint egy kanült helyeztünk, egymás mögött 0,5–1 mm távolságra. Az elektródák rozsdamentes acélhuzalból készültek, s 0,5 mm-es hegyük kivételével lakkal voltak izolálva. Az ingerlést DISA-Multistim készülék segítségével, izoláló transzformátoron keresztül végeztük. Az agy elektromos tevékenységét Hellige Neuroscript apparátuson regisztráltuk. A frekvencia-spektrumot EMG frekvencia-analizátorral vettük fel. A kísérlet végén az elektródák és a kanül lokalizációját fagyasztott metszeteken ellenőriztük.

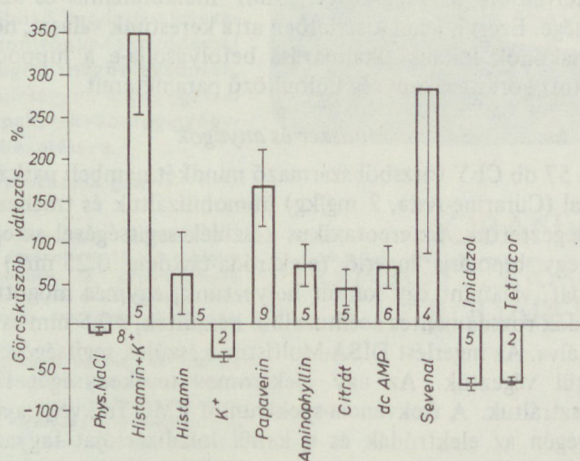
A kísérlet menete a következő volt: az EEG alapaktivitás felvétele után 1  $\mu$ l fiziológias NaCl oldatot injiciáltunk a hippocampusba a mechanikus beavatkozás hatásának kontrollálására, majd 4–5 perc elteltével meghatároztuk a hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott EEG görccstevékenység küszöbértékét. Az ingerlést változó feszültségű, 0,2 msec impulzus-szélességű, 30 cps frekvenciájú, 2 sec tartamú négyszög-impulzus sorozatokkal végeztük. Görccsküszöbnek tekintettük annak az ingerlésnek a feszültség-értékét, melyet 14,5 cps-nél nagyobb frekvenciájú, és az alapaktivitásnál legalább háromszor nagyobb amplitúdójú tüske-kisülés sorozat követett. A görccstevékenységet követő 15 perc elteltével mikroinjektor (Holmuth-Vetter) segítségével 1  $\mu$ l-es térfogatban a vizsgált anyagot fecskendeztük a kanülön keresztül a hippocampusba, majd 4–5 perc múlva ismét meghatároztuk a görccsküszöböt. Újabb 15–30 perc várakozás után a görccsküszöb ismételt megállapításával az anyag-hatás tartósságát kontrolláltuk.

Miután a cAMP szintézisét az adenylcikláz, lebontását pedig a foszfodieszteráz végzi, ezért a kísérletek során a cAMP szint fokozására a foszfodieszteráz bénító papaverint (40  $\mu$ g; Papaverinum hidroklorikum, Chinoin, Budapest), aminophyllint (48  $\mu$ g; Diaphyllin venosum, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest), és citrátot (33  $\mu$ g; nátrium citricum, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest), az adenylcikláz serkentő histamin +  $K^+$ -ot (1  $\mu$ g + 29  $\mu$ g; Peremin, Chinoin, Budapest, KCl pro anal. Reanal, Budapest), valamint a dibutyryl-cAMP-ot (2  $\mu$ g; Sigma, USA) használtuk. A cAMP szint csökkentésére a foszfodieszteráz serkentő imidazolt (10  $\mu$ g; Reanal, Budapest) alkalmaztuk. Kontrollkísérletekre az önmagában adott hisztamin,  $K^+$ , fiz. NaCl (NaCl pro anal. Reanal, Budapest), fenobarbitál (Sevenal, Chinoin, Budapest) és pentetrazol (Tetracor, Chinoin, Budapest) szolgált.

Az EEG görcstevékenység időtartamát és amplitúdóját a regisztrátumokon határoztuk meg. Az EEG tevékenység frekvenciaspektrumát a kontrollszakaszok, ill. az azonos kezelés utáni görcsszakaszok 5 sec-os mintáinak átlagolásával határoztuk meg.

### Eredmények

A hippocampalis görcstevékenység küszöbértékének a vizsgált anyagok hatására bekövetkezett változását az 1. ábra szemlélteti. Míg a fiziológiás NaCl gyakorlatilag nem változtatta meg a görcsküszöböt, a hisztamin +  $K^+$ , a papaverin, az aminophyllin, a citrát és a dibutyryl-cAMP emelte, az imidazol pedig csökkentette azt. A fenobarbitál görcskészséget gátló és a pentetrazol serkentő hatását összehasonlítás céljából vizsgáltuk.

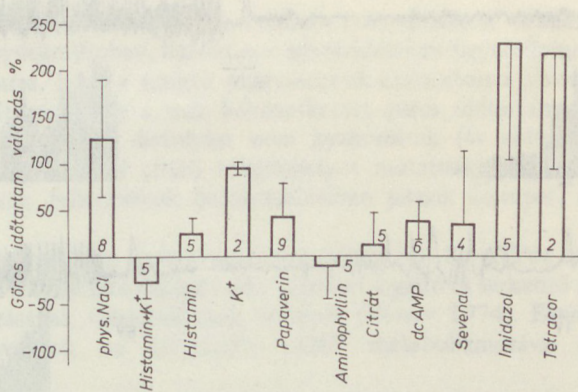


1. ábra. A hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görcstevékenység küszöbértékének változása különböző anyagok hatására. A grafikon a változást a kezelést megelőző görcs küszöbértékének (0%) százalékában tünteti fel. Középpérték  $\pm$  S. E. Az oszlopokban levő számok a kísérleti állatok számát jelentik

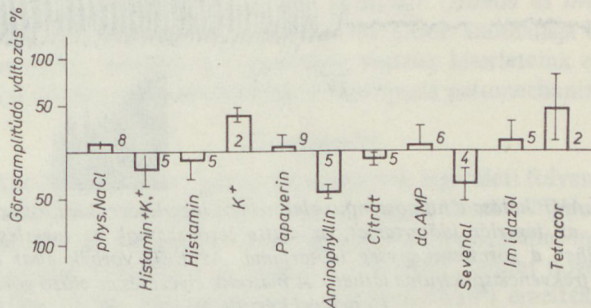
A kiváltott görcstevékenység időtartamában ugyancsak változásokat észleltünk a vizsgált anyagok hatása alatt (2. ábra). Mivel a NaCl ismételt alkalmazása önmagában is megnyújtja a görcs időtartamát, ehhez, mint kontrollhoz képest csupán a hisztamin +  $K^+$ , az aminophyllin, a citrát és a dibutyryl-cAMP idéz elő jelentősebb rövidülést a görcstevékenység időtartamában.

A görcstevékenység amplitúdójában (3. ábra) csak az aminophyllin okozott jelentős csökkenést. A görcstevékenység frekvenciaspektrumában a vizsgált anyagok jellegzetes, egyforma változást nem idéztek elő.





2. ábra. A hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görcstevekenység időtartamának változása különböző anyagok hatására. A grafikon a változásokat a kezelést megelőző görce időtartamának százalékában tünteti fel. Közéérték  $\pm$  S. E. Az oszlopokban a kísérleti állatok számát tüntettük fel



3. ábra. A hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görcstevekenység maximális amplitúdójának változása különböző anyagok hatására. A grafikon a változásokat a kezelést megelőző görce maximális amplitúdójának százalékában tünteti fel. Közéérték  $\pm$  S. E. Az oszlopok alján a kísérleti állatok száma látható

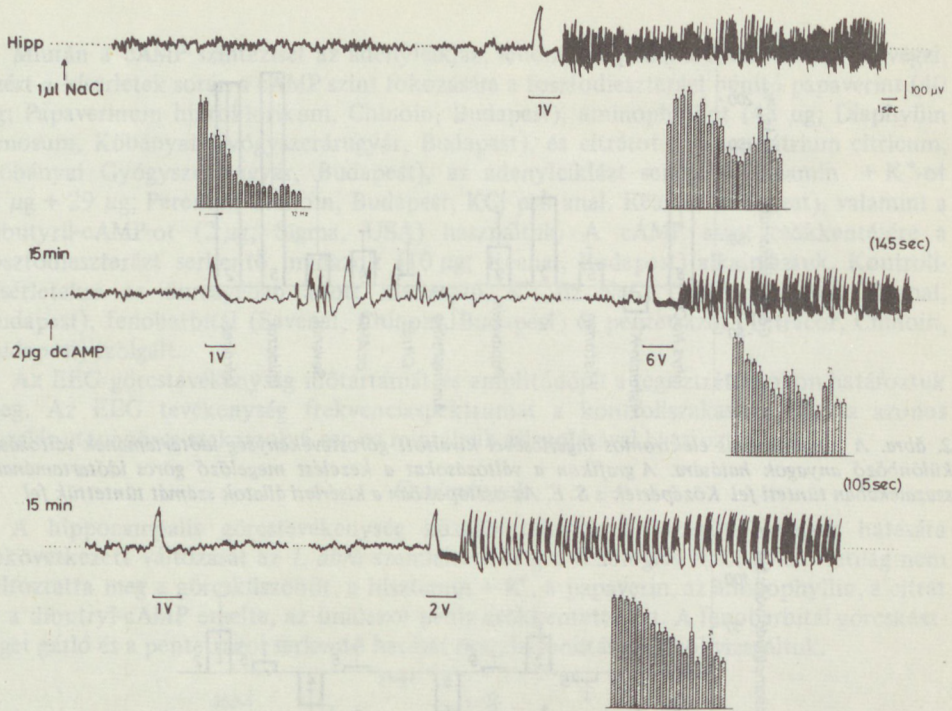
A 4. és 5. ábra a kiváltott hippocampalis görcstevekenység és a frekvenciaspektrum változásait demonstrálja dcAMP, ill. imidazol injiciálását követően.

### Megbeszélés

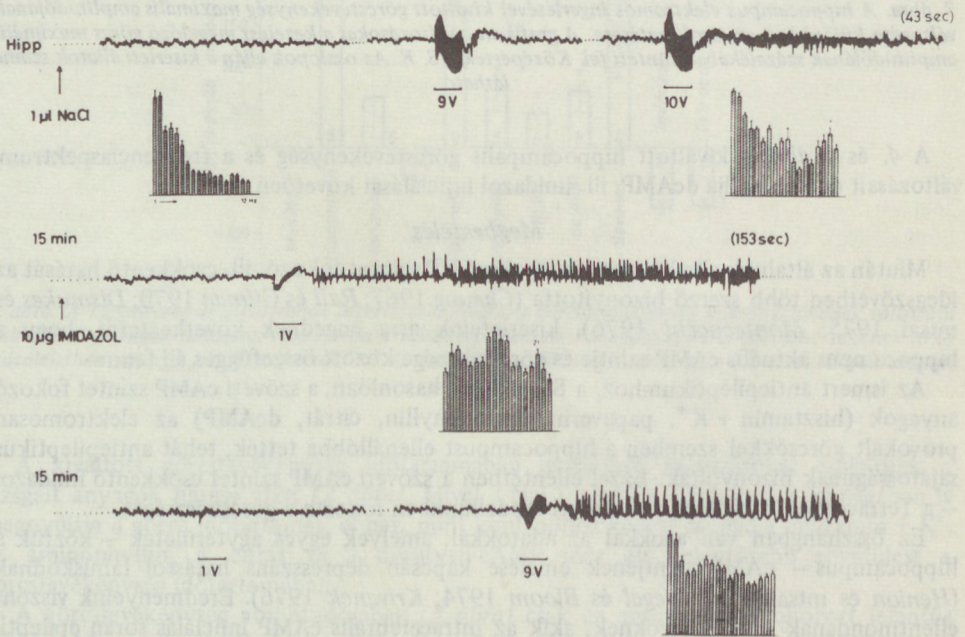
Miután az általunk alkalmazott anyagok cAMP szintet fokozó, ill. csökkentő hatását az idegszövetben több szerző bizonyította (Cheung 1967; Rall és Gilman 1970; Dismukes és mtsai 1975; Montecucchi 1976), kísérleteink arra engednek következtetni, hogy a hippocampus aktuális cAMP szintje és görcsekészsége között összefüggés áll fenn.

Az ismert antiepileptikumhoz, a Sevalnalhoz hasonlóan, a szöveti cAMP szintet fokozó anyagok (hisztamin + K<sup>+</sup>, papaverin, aminophyllin, citrát, dcAMP) az elektromosan provokált görcekkel szemben a hippocampust ellenállóbbá tették, tehát antiepileptikus sajátosságúnak bizonyultak. Ezzel ellentétben a szöveti cAMP szintet csökkentő imidazol – a Tetracorhoz hasonlóan – kísérleti modellünkben fokozta a görcsekészséget.

Ez összhangban van azokkal az adatokkal, amelyek egyes agyterületek – köztük a hippocampus – cAMP szintjének emelése kapcsán depresszáns hatásról tanúskodnak (Henion és mtsai, 1967; Segal és Bloom 1974; Krivanek 1976). Eredményeink viszont ellentmondanak azon szerzőknek, akik az intracerebrális cAMP injiciálás során epileptiform jelenségekről számoltak be (Gessa és mtsai, 1970; Walker és mtsai, 1974). Figyelembe kell venni azonban, hogy ezekben az esetekben az általunk alkalmazott



4. ábra. A dibutyryl-cAMP hatása a hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görcstevékenységre. A vízszintes vonalak az ingerlés időtartamát, az alatta levő számok az ingerlés feszültség-értékét tüntetik fel. Zárójelben a görcstevékenység időtartama. Az EEG görbék alatt a görbe megfelelő szakaszának átlagolt frekvenciaspektruma látható. A második elvezetés az előző görcstevékenység után 15 perccel készült



5. ábra. Imidazol hatása a hippocampus elektromos ingerlésével kiváltott görcstevékenységre. Részletes magyarázatot l. a 4. ábránál

dózisoknál jóval magasabb dózisok kerültek felhasználásra, valamint ezeket a jelenségeket nem a hippocampusban, hanem más agyterületeken figyelték meg.

Tekintettel arra, hogy a vizsgált pharmaconok elsősorban a görcsök küszöbértékében idéztek elő változást, míg a már bekövetkezett görcs időtartamára, amplitúdójára és frekvenciájára egyértelmű befolyást nem gyakoroltak (és ebben a vonatkozásban a legtöbb antiepileptikumtól eltérő tulajdonságot mutatnak), úgy véljük, hogy a cAMP inkább a görcsök fellépésének befolyásolásában játszik szerepet, mintsem azok lefojlyásában.

Az epilepszia celluláris szintű patogenezisében Na–K–ATPáz működészavarának, a neuronok kóros anyagcsere-állapotának, valamint a gátló és serkentő neurotranszmitterek egyensúlyváltozásának tulajdonítanak szerepet (Tower 1974). Ezen tényezők azonban kapcsolatban vannak az idegsejtek cAMP metabolizmusával (Nathanson 1977; Daly 1977).

Ha ezt a tényt összevetjük azzal, hogy a cAMP az idegsejtekben ingerület-moduláló szereppel rendelkezik (l. bevezetés), hogy az epilepsziás betegek liquorának cAMP tartalma eltér a kontrollokétól (Vapaatalo 1974; Mylilla et al. 1975), hogy egyes antiepileptikumok hatással vannak a cAMP rendszerre (Honda és Imamura 1968; Beer 1972; Maitre et al. 1974), hogy bizonyos szervek cAMP anomáliája betegséget okozhat (pl. asthma bronchiale), továbbá, ha figyelembe vesszük kísérleteink eredményeit, akkor felvetődik, hogy a cAMP is szerepet játszhat az epilepszia patomechanizmusában.

### Összefoglalás

Mivel a ciklikus-AMP szerepet játszik az idegsejtek ingerületi folyamataiban, a szerzők vizsgálataikban arra a kérdésre keresték a választ, hogy a dorsalis hippocampusba injiciált, cAMP szintet befolyásoló anyagok megváltoztatják-e a hippocampus ingerlésével kiváltott EEG görcstevékenység különböző paramétereit. A cAMP szintet növelő anyagok (papaverin, aminophyllin, citrát, hisztamin +  $K^+$ , dibutiril-cAMP) emelték a görcsküszöböt, míg a görcstevékenység időtartamát, amplitúdóját és frekvenciáját azonban változó mértékben befolyásolták. A cAMP szintet csökkentő imidazol ellentétes hatást gyakorolt a görcsküszöbre. Az adatok alapján felvetődik, hogy a cAMP szerepet játszhat az epilepszia patomechanizmusában, mégpedig a rohamok fellépésének gátlásában.

IRODALOM: 1. Beer, B., Chasin, M., Clody, D., Vogel, J. R. and Horowitz, Z. P.: Cyclic adenosine monophosphate phosphodiesterase in brain: Effect on anxiety. *Science* 57, 428 (1972). – 2. Cheung, W. Y.: Properties of cyclic 3',5'-nucleotide phosphodiesterase from rat brain. *Biochemistry* 6, 1079 (1967). – 3. Daly, J.: Cyclic nucleotides in the nervous system. Plenum Press, New York and London (1977). – 4. Daly, J., Huang, M. and Shimizu, H.: Regulation of cyclic AMP levels in brain tissue. *Adv. Cycl. Nucl.* 1, 375 (1972). – 5. Dismukes, R. K., Ghosh, P., Creveling, C. R. and Daly, H. W.: Altered responsiveness of adenosine 3',5'-monophosphate generating systems in rat cortical slices after lesions of medial forebrain bundle. *Exp. Neurol.* 49, 725 (1975). – 6. Gahwiler, B. H.: Inhibitory action of NA and cyclic AMP in explants of rat cerebellum. *Nature* 259, 483 (1975). – 7. Gessa, G. L., Kishna, G., Forn, J., Tagliamonte, A. and Brodie, B. B.: Behavioral and vegetative effects produced by cyclic AMP injected into different areas of the brain. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 3, 371 (1970). – 8. Goldberg, N. D., Lust, W. D., O'Dea, R. F., Wei, S. and O'Toole, A.: A role of cyclic nucleotides in brain metabolism. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 3, 67 (1970). – 9. Greengard, P. and Keibian, J. W.: Role of cyclic AMP in synaptic transmission in the mammalian peripheral nervous system. *Fed. Proc.* 33, 1059 (1974). – 10. Henion, W. F., Sutherland, E. W. and Posternek, T.: Effects of derivatives of adenosine 3',5'-monophosphate on liver slices and intact animals. *Biochim. biophys. Acta* 148, 106 (1967). – 11. Hoffer, B. J., Siggins, G. R. and Bloom, F. E.: Possible cyclic AMP mediated adrenergic cypnases to rat cerebellum Purkinje cells: Combined structural, physiological and pharmacological analysis. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 3, 349 (1970). – 12. Honda, F. and Imamura, H.: Inhibition of cyclic 3',5'-nucleotide phosphodiesterase by phenothiazine and reserpine derivatives. *Biochim. biophys. Acta* 161, 267 (1968). – 13. Kakiuchi, S., Rall, T. W. and McIlwain, N.: The effect of electrical stimulation upon the accumulation of adenosine 3',5'-phosphate in isolated cerebral tissue. *J. Neurochem.* 16, 485 (1969). – 14. Krivanek, J.: Adenosine 3',5'-monophosphate in

rat cerebral cortex: Effect of potassium ions in vivo (cortical spreading depression). *J. Neurochem.* 26, 413 (1976). — 15. *Lieberman, E. A., Minina, S. V. and Goluhtsov, K. V.*: The study of metabolic synapse. Effect of intracellular microinjection of 3',5'-AMP. (1975). Cit.: *Daly, J.*: Cyclic nucleotides in the nervous system. Plenum Press New York and London, p. 264. (1977). — 16. *Maitre, M., Ciesielski, L., Lehman, P., Kempf and Mandel, P.*: Protective effect of adenosine and nicotinamide against audiogenic seizure. *Biochem. Pharmacol.* 23, 2807 (1974). — 17. *Montecucchi, P.*: Stimolazione della formazione di AMP ciclico nel cervello di ratto in vivo da parte della nicergolina. (1976). Cit.: *Daly, J.*: Cyclic nucleotides in the nervous system. Plenum Press New York and London, p. 145 (1977). — 18. *Mylilla, V. V., Heikkinen, E. R., Vapaatalo, H. and Hokkanen, E.*: Cyclic AMP concentration and enzyme activities of cerebrospinal fluid in patients with epilepsy or central nervous system damage. *Eur. Neurol.* 13, 123 (1975). — 19. *Nathanson, J. A.*: Cyclic nucleotides and nervous system function. *Physiol. Rev.* 57, 157 (1977). — 20. *Rall, T. W. and Gilman, A. G.*: The role of cyclic AMP in the nervous system. *Neurosci. Res. Prog. Bull.* 8, 221 (1970). — 21. *Robison, G. A., Schmidt, M. J. and Sutherland, E. W.*: On the development and properties of the brain adenylyl cyclase system. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 3, 11 (1970). — 22. *Segal, M. and Bloom, F. E.*: The action of norepinephrine in the rat hippocampus. Iontophoretic studies. *Brain Res.* 72, 79 (1974). — 23. *Shimizu, N., Creveling, C. R. and Daly, J. W.*: Effects of membrane depolarization and biogenic amines on the formation of cyclic AMP in incubated brain slices. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 3, 135 (1970). — 24. *Torda, C.*: Effect of cyclic adenosine 3',5'-monophosphate on synaptic spike generation. *Adv. Cycl. Nucl. Res.* 1, 589 (1971). — 25. *Tower, D. B.*: Neurochemistry of epilepsy. In: *Magnus, O., Lorentz de Haas (Eds.)*: Handbook of Clinical Neurology. Vol. 15, 60 (1974). — 26. *Vapaatalo, H.*: Role of cyclic nucleotides in the nervous system. *Med. Biol.* 52, 200 (1974). — 27. *Walker, J. E., Lewin, E. and Moffit, B.*: Production of epileptiform discharges by application of agents which increases cyclic AMP levels in rat cortex. In: *Harris, P., Maudsley, C. (Eds.)*: Epilepsy Proceedings of Hans Berger Centenary Symposium, Churchill and Livingstone, New York, p. 30 (1974).

Н. Лудвиг, А. Варга, Г. Хартманн: Местное действие влияющих на содержание цАМФ веществ на вызываемые раздражением гиппокампа судороги у крыс

Так как циклический АМФ играет роль в процессах возбуждения нервных клеток, авторы исследовали вопрос, влияют ли введенные в дорзальный гиппокамп, изменяющие концентрацию цАМФ вещества на различные параметры вызываемой раздражением гиппокампа судорожных явлений ЭЭГ. Повышающие содержание цАМФ вещества (папаверин, аминофиллин, цитрат гистамин +  $K^+$ , дибутирил-цАМФ) повышали порог судорог, а на их продолжительность, на амплитуду и на частоту они действовали в различной мере.

Понижающий содержание цАМФ имидазол оказывал противоположное действие на судорожный порог. На основании данных возникает предположение, что цАМФ может играть роль в патомеханизме эпилепсии, а именно в торможении наступления приступов.

N. Ludvig, A. Varga und G. Hartmann: Lokale Wirkung der den cAMP-Gehalt beeinflussenden Stoffe auf die Krampftätigkeit des Hippocampus bei Ratten

Da das zyklische AMP (cAMP) in den Erregungsprozessen der Nervenzellen eine Rolle spielt, suchten Autoren die Antwort auf die Frage, ob in den dorsalen Hippocampus injizierte, den cAMP-Spiegel beeinflussende Stoffe verschiedene Parameter der mit Reizung des Hippocampus ausgelösten EEG-Krampftätigkeit verändern. Stoffe, die den Spiegel erhöhen (Papaverin, Aminophyllin, Zitate, Histamin +  $K^+$ , Dibutyryl-cAMP), hoben die Reizschwelle, aber die Zeit sowie die Amplitude und Frequenz der Krampftätigkeit änderten sich in verschiedenem Grade. Imidazol, welches das cAMP Niveau reduziert, übte einen gegenteiligen Effekt auf die Krampfschwelle aus. Das cAMP dürfte mithin für den Pathomechanismus der Epilepsie eine Bedeutung haben, namentlich für die Hemmung des Auftretens der Krämpfe.

## Beszámoló

### University of California idegklinikáján töltött tanulmányútról

Az Egészségügyi Minisztérium és az Országos Ösztöndíj Tanács engedélyével 1978. IX. 29-től, XI. 25-ig a University of California, Irvine, Medical Centerben dolgozhattam, a klinika neurológiai tanszékén és a vele szervezeti egységben működő EEG laboratóriumban.

A tanulmányút célkitűzéseinek megfelelően részben a polysomnographia, részben a kiváltott potentialok alkalmazása területén igyekeztem újabb ismeretekre, tapasztalatokra szert tenni. A Medical Center polyklinikai felépítésű intézet. A campusban folynak az állati és human experimentalis EEG vizsgálatok. A tanszék munkájában és az orvosi viziteken aktívan résztvettem. A tanszék neurológus és elektrofisiológus kollégái hetenként közös értekezleteken beszélnek meg a vizsgálati eredményeket és a kutatási programot. A gyógyszereszek hetente rendszeresen részt vesznek az orvosi viziteken és véleményüket kikérik az egyes gyógyszerek mellékhatásairól és a gyógyszerinterakciókról. A neuroradiológus kollégák hetente bemutatják vizsgálati leleteiket, elsősorban a már rutinszerűen alkalmazott computeres tomographias felvételeiket.

A kiváltott potential technika alkalmazása a human gyakorlatban általánossá vált. Az Evoked Potential Laboratóriumokban naponta neurológus és gyermekgyógyász javallatai alapján végzik a magasan képzett EEG asszisztensek a vizsgálatokat. Vizsgálatainkat a Nicolet Corporation CA-1000 Klinikai Signal Avarager System készülékkel végeztük. Ez alkalmas acusticus, visualis és somatosensoros kiváltott potentialok elemzésére.

A klinikus kollégák az alábbi megbetegedésekben kérhetnek kiváltott válaszokra vonatkozó vizsgálatot.

1. Acusticus kiváltott potentialok elemzése célszerű: olyan hallászavaroknál, ahol a conventionalis módszerek nem praktikusak, pl. újszülötteknél, mentálisan retardált gyermekeknél, malignus perlekedőknél, acut hallásvesztésnél, acusticus neurinoma gyanújánál, demyelinisatiós kórképeknél, comatosus állapotokban, agyhalál pontos megállapításához, hátsó scala műtétek közben monitorozásra.

2. Visualis kiváltott potentialok elemzése szükséges: olyan látászavarok eseteiben, ahol ennek központi idegrendszeri eredete feltételezhető; demyelinisatiós kórképeknél, chiasma opticum laesio gyanújánál, comatosus állapotokban, agyhalál időpontjának megállapításához; chiasma körüli sebészeti beavatkozások ideje alatt monitorozásra.

3. Somatosensoros kiváltott válaszok alkalmazása javallt: acut gerincvelői laesióknál, comatosus állapotoknál, ahol a somatosensoros pályák involváltak, gerincvelői műtéteknél monitorozásra.

Az intézetben kiemelten foglalkoznak az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok elméleti, experimentalis és klinikai alkalmazásainak kérdéseivel különböző kórképekben. Az intézetvezető Starr professzor munkássága ebben a kérdésben nemzetközileg kimagasló. Standardizált módszer alkalmazásával az acusticus inger követő első 10 msec-ban, különböző struktúrákból eredő hét hullámot lehet megkülönböztetni. Megállapították, hogy normal esetekben az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok latenciája, amplitúdója és hullámmorphológiája több tényezőtől függ, mint például az életkortól, a stimulus intenzitásától és az ismétlések számától. Starr és Amlie megállapításai szerint a csecsemőknél a 25-ik és 44-ik hét között a maturációval párhuzamosan minden hullámot illetően csökken a latencia, pl. az V. hullámé 9,9 msec-ről 6,9 msec-re. A különböző agytörzsi, vagy hallópálya laesióknál jellegzetes az eltérés. A módszer előnye az, hogy pontos megvilágosítást ad a sensoros pályák functionális állapotáról, függetlenül a figyelemtől, vagy a tudatéberségi szinttől.

Starr és munkatársaival közösen végeztük az agytörzsi acusticus kiváltott potentialok elemzését. Az acusticus stimulusokat a beteg fülhallgatón át kapta, részben mono-, részben binauralisan. A stimulus intenzitása a hallásküszöb felettől fokozatosan emelkedett. A computer átlagolt eredményeit az XY recorder előre nyomatott kartonokra rajzolta ki. A képernyőn az egyes hullámokra vonatkozó latencia és amplitúdóviszonyok leolvashatók, és az értékeket egy normal értéket is feltüntető jegyzőkönyvbe írtuk le. Ritkán izomeredetű műtermékeket is regisztráltunk, amelyet azonban a beteg fejhelyzetének változtatásával, illetve ritkán iv. adott diazepammal tudtunk megszüntetni. Megfigyeléseink szerint a monoauralis stimulációnál a I. és III. hullámok significansan magasabbak, ha az elvezetés a vertex és a stimulált fül oldala között vannak, mintha a vertex és a contralateralis fül között lennének. Binauralis stimulációnál nincs különbség a két elvezetés között a II–IV–V és a VI-os hullámokat illetően. Toxicus, vagy metabolicus eredetű comatosus állapotoknál az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok rendszerint normálisak, illetve IV–V komplexus latenciája 0,1–0,6 msec-al volt hosszabb, mint éber állapotukban. Mindezek feltételezik, hogy mind agytörzsi, vagy középagyi localisatiójú tumorok esetében azt találtuk, hogy az agytörzsi acusticus kiváltott válaszok abnormalisak, többször a II–III hullám latenciája jelentősen nőtt és néhány esetben minden hullám hiányzott. Sclerosis multiplexben szenvedő betegeknél azt találtuk, hogy az I-es hullámot kivéve a többi amplitúdója csökkent, máskor csak az V-ös hullám amplitúdója volt alacsonyabb, míg néhány esetben normalis választ kaptunk.

Tanulmányutam ideje alatt két alkalommal a portabilis készülékkel az intenzív osztályon, betegség mellett végeztem a vizsgálatokat az agyhalál idejének megállapítására. A stimulust 75 db intenzitással mono- és binauralis ingerléssel végeztem. Elhúzódó comatosus állapotoknál a kezdetben intact agytörzsi válaszok megváltoznak, amplitúdójuk csökken, latenciájuk növekszik. Agyhalál beálltakor a kiváltott válaszok hiányoznak, és ezért a módszer alkalmazásának eredményei prognosztikai jelentősége nagy.

A kiváltott potenciál vizsgálatok eredményeiről részletes jegyzőkönyvet készítettünk, amely tartalmazza a rövid anamnesist, a vizsgálatok pontos paramétereit és eredményeit. K. Squiressel és Starral közösen interpretáltuk a kapott eredményeket a vizsgálatokat kérő klinikusok felé.

Az általánosabban elterjedt visualis kiváltott válaszok gyakorlati alkalmazásában újként ismertem meg a módszer rendszeres alkalmazását idegsebészeti műtőben, műtét közben a nervus opticus monitorozására.

Összefoglalóan a kiváltott potenciál vizsgálatok könnyű technikája és az elért eredmények a kutatók és a klinikusok entuziasmusát tovább bátorítja, mert az általános vélemény szerint a módszer az egyik legjobb lehetőséget kínálja az emberi agy működésének objektív és noninvasív tanulmányozására.

A neurológiai tanszék 1978. XI. 9–11. között a newporti Sheraton Hotelben nemzetközi Evoked Potential Workshop-ot rendezett. Starr mellett T. Picton (Ottawa), M. Halliday (London), H. Pratt (Haifa) tartott referátumokat. Az elméleti kérdések délelőtti elemzése után a délutáni praktikum ideje alatt öttagú csoportokban gyakorolhattuk a kiváltott potenciál technikai egyes módszereit. A kő estig tartó diskusiók igen hasznosak voltak, és jó lehetőséget biztosítottak a véleménycserékre.

Tanulmányutam ideje alatt sok időt töltöttem a neurológiai tanszék keretében működő Sleep Disorders Centerben és dolgoztam együtt Jon F. Sassin társprofesszorral. A betegek különböző eredetű alvászavarai miatt kerültek előbb klinikai vizsgálatra. A polysomnographiás vizsgálatokat szakasszisztens végezte, a Grass Medical Instrument Model 79 EEG típusú készülékkel. EEG, EKG, EMG, respiratio, elektrooculogram synchron elvezetése történt. Az alkalmazott módszer az A. Rechtschaffen és A. Kales által összeállított és 1968-ban közölt „a manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subject” volt. A regisztrátumokról részletes munkalapot vezetünk, amely a különböző fiziologiai paramétereket tartalmazza. Részletesen rögzítettük az ágyban töltött idő tartamát, az alváskezdés latenciáját, a felébredéseket, az alváscyclosok számát és azok tartamát, az EKG, EMG és respiratio csatornákon észlelt kórosságokat is.

Az újabb klinikai megfigyelések, a nagy alváskutató laboratóriumok észlelései alátámasztják azt a feltevést, hogy a narcolepsia nem ritka kórkép. A polysomnographiával objektíválható REM kezdetű alvás erre utalhat. Ezenkívül mindig adatokat kell gyűjteni arra vonatkozóan is, hogy van-e amfetamin szedés, mert ez is hasonló polygraphiás jelekkel járhat.

A Stanford Sleep Disorders Clinic az utóbbi 6 évben kezdte el részletesen tanulmányozni az ún. sleep apnoe syndromát. 150 betegük észlelése után az egyesült államokbeli alváskutató laboratóriumok rohamosan elindították az újabb kórkép polysomnographiás vizsgálatát. Akkor kórismézhető a sleep apnoe, ha a 7 órás éjjeli alvás alatt legkevesebb 30 apnoe epizódot lehet megfigyelni a REM és/vagy NREM alatt. Gyakrabban észlelhető az alvás kezdetén és a REM phasisban. A kórkép oka lehet a respiratio centrum károsodása, pl. bulbaris poliomyelitisnél, agytörzsi infarctusnál, bilaterális cordotomiánál, gyógyszerintoxicációnál. Muscularis dystrophiánál és obstruktív tüdőbetegségeknél is előfordulhat a kórkép. Egyéb tünetek is előfordulhatnak, mint excessiv napközi álomosság, intellektuális deterioráció, személyiségváltozás, enuresis nocturna. A rendszerint 10–90 secundumos apnoeok összessége – extrém esetekben – a teljes alvásidő 40%-át is kitehetik. A centralis eredetű sleep apnoe betegeknek az elalvás igen gyors, de gyakoriak az éjjeli felébredések. Therápiásan aminophyllin, naloxone és medroxyprogesterone oralis adagolását javasoltuk. Az obstruktív eredetű apnoeokban gyakori a hypoxia, a hypercapnia, és az acidosis. Az otorhinolaringológiai átvizsgálás ennek anatómiai alapját többször megtalálta és a szociális szempontokat is gondosan mérlegelve gyakran került sor tracheostomiára.

Végül ez alkalommal is köszönetemet fejezem ki az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának és az Országos Ösztöndíj Tanácsnak, amiért tanulmányutamot támogatták, és lehetővé tették. A hazai klinikai-kórházi elektrophysiologiai laboratóriumok egy része már ma rendelkezik azokkal a technikai felszerelésekkel, amelyek lehetővé teszik az általam is tanulmányozott módszerek széles körű hazai elterjesztését.

*dr. Ostorharcis–Horváth György*

# PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsiás hatásúnak 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 tabletta. 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 tabletta

Térités: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

# SEDUXEN<sup>®</sup> INJEKCIÓ

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

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

**JAVALLATOK:** Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések. Súlyos hysteriás primitív reakciók. Status epilepticus. Fokozott izom-tónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések. Tetanus adjuvans kezelése. Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés. Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után. Placenta praevia. Szülés kitolási szaka. Delíriumok (tremens, toxikus, lázas stb.).

**ADAGOLÁS:** A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**FIGYELMEZTETÉS:** A kúra kezdetén esetleg fellépő alomosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető. Gépjárművet vezetőknél és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó. A terhesség első harmadában, más tranqullosedativumokhoz hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

**MEGJEGYZÉS:** A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szivható fel. ✝ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődő.

**CSOMAGOLÁS:** 5 ampulla, (2 ml), térítési díj: 3,30 Ft.

**GYÁRTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**