

305 107

ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXVI. ÉVFOLYAM  
529—576 OLDAL

**12**

BUDAPEST 1983. DECEMBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG ÉS  
A MAGYAR PSZICHIÁTRIAI TÁRSASÁG KÖZLEMÉNYE

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőségi titkárok: Tringer László, Orosz Éva

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérey F. Tibor, Molnár László, Obál Ferenc, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szilárd János, Szinétár Ernő

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

## TARTALOM

<i>Janáky Márta, Benedek György és Heiner Lajos:</i> Látókérgi kiváltott válaszok diagnosztikus értéke sclerosis multiplexben — — — — —	529
<i>Bitter István dr. Pethő Bertalan dr.:</i> A szkizofréniák lefolyása során fellépő depressziós tünetek elemzése — — — — —	535
<i>Nádor Györgyi dr. és Kuhn Endre dr.:</i> Malignus lymphomákhoz társuló idegrendszeri szövődmények — — — — —	543
<i>Gáti István dr., Czopf József dr. és Trombitás Károly:</i> Hereditár motoros és szenzoros neuropatia (HMSN) — — — — —	552
<i>Dr. Zoltay Gábor:</i> Operált agyicysticercosis — — — — —	560
<i>Szabó Mihály dr., Móró Zsuzsa dr., Perc Mária dr.:</i> Számítógépes rétegvizsgálattal diagnosztizált nyaki intramedullaris tumor — — — — —	566
<i>Dr. Kövér Ferenc:</i> Multiplex haemangioblastoma: cerebellaris tumor eltávolítása után angiographiával kórismézett gerincvelői előfordulás — — — — —	572
Könyvismertetés — — — — —	551, 576

## INHALT

<i>Janáky, M., Gy. Benedek, L. Heiner:</i> Diagnostischer Wert der ausgelösten Antworten der Sehrinde bei der multiplen Sklerose — — — — —	529
<i>Bitter, I., B. Pethő:</i> Depressive Symptome im Krankheitsverlauf der Schizophrenie — — — — —	535
<i>Nádor, Gy., E. Kuhn:</i> Neurologische Komplikationen bei malignen Lymphomen — — — — —	543
<i>Gáti, I., J. Czopf, K. Trombitás:</i> Hereditäre motorische und sensorische Neuropathie — — — — —	552
<i>Zoltay, G.:</i> Operierte zerebrak Zystizerkose — — — — —	560
<i>Szabó, M., Zs. Móró, M. Perc:</i> Mit Computertomographie diagnostizierter zwickaler intramedullärer Tumor — — — — —	566
<i>Kövé, F.:</i> Haemangioma multiplex, mit Angiographie diagnostiziertes Vorkommen im Rückenmark nach der Entfernung des zerebellaren Tumor — — — — —	572

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: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és az Úttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VII., Majakovszkij u. 15.)

Példányonkénti eladási ára: 35,— Ft.

Index: 25 392

*Szegedi Orvostudományi Egyetem Szemészeti Klinikája*  
(igazgató: dr. Kahán Ágost egyetemi tanár),  
Élettani Intézete\*  
(igazgató: Dr. Obál Ferenc egyetemi tanár)  
és Ideg-Elmegyógyászati Klinikája\*\*  
(igazgató: Dr. Szülárd János egyetemi tanár)  
közleménye

## Látókérgi kiváltott válaszok diagnosztikus értéke sclerosis multiplexben

JANÁKY MÁRTA, BENEDEK GYÖRGY\* és HEINER LAJOS\*\*

Számos ideggyógyászati kórképben mutattak ki változásokat a látókérgi kiváltott válaszok [Visual Evoked Response (VER)] amplitudójában és/vagy latenciájában (részletes felsorolást l. Czopf összefoglalója, 1982). A VER vizsgálata mindennapos, rutin diagnosztikai felhasználásra azonban csaknem kizárólag a sclerosis multiplex kórképben történik. Ennek egyik fő oka abban kereshető, hogy sclerosis multiplexes (SM) betegeken a tünetmentes szakban is kórjelző értékű eltéréseket lehet kimutatni a látókérgi kiváltott válaszok vizsgálatával. Az utóbbi években hazánkban is elterjedőben van ez a módszer, egyre több laboratórium rendelkezik átlagolóval, vagy erre a célra alkalmazható kisszámítógéppel. Jelen közleményünkben ezért SM-ben szenvedő betegek vizsgálatával szerzett tapasztalatainkat szeretnénk leírni, hogy megkönnyítsük a kezdeti lépéseket azok számára, akik most vezetik be ezt a módszert.

### *Beteganyag*

Hetvenegy, a SZOTE Ideg és Elmegyógyászati és Szemészeti Klinikáján vizsgált illetve kezelt betegen történtek vizsgálatok. Ezek közül sclerosis multiplex igazolódott be 43 esetben. Az SM diagnosztikája két módszerrel illetve kritérium-rendszerrel történt. 26 esetben a Schumacher-féle kritériumokat (Schumacher és mtsai, 1965), míg 17 esetben (ahol megvolt a liquor IgG), a Bauer-féle kritériumokat (Bauer, 1974) alkalmaztuk, és csak a „probable” és „definitive” kategóriákat tekintettük klinikailag valóban sclerosis multiplexnek.

### *Módszer*

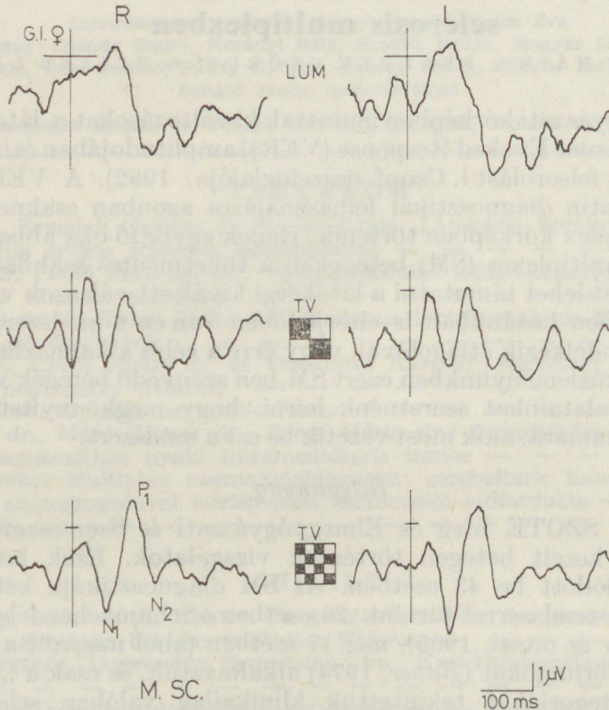
A VER felvételének technikáját korábbi cikkünkben részletesen közöltük (Janáky és mtsai, 1983). Valamennyi betegen két ingerlési módszerrel váltottunk ki látókérgi válaszokat. Egyrészt a beteg előtt 2 m-re elhelyezett sakk-táblamintás ernyőre stroboszkóp-lámpa fényét villantottuk (mintamegjelenési ingerlés), másrészt a televízió képernyőjén fekete-fehér négyzetekből álló sakk-táblaminta fázisát fordítottuk meg (mintaváltásos ingerlés). A négyzetek nagysága a mintamegjelenési ingerléshez 40' a mintaváltásos ingerléshez 40 és 20' volt. Mind a fényfelvillanás, mind a képváltás 1/s frekvenciával történt. Az elvezető elektródát a fejbőrre, a protuberancia occipitalis externa felett 25 mm-re a középvonalban, a referens elektródát a fülcimpára, a földelést a beteg homlokának közepére helyeztük. Száz-száz kiváltott választ átlagoltunk.

Vizsgálataink egészséges kontrolljaként 29 ép látású, ideggyógyászati és szemészeti eltérés nélküli felnőttön regisztrált VER értékeket használtunk.

\*(06/4—05/451)

## Eredmények

A vizsgálat során minden beteget kétféle ingerlési formával mintamegjelenési ingerléssel és mintaváltásos sakktablaingerléssel teszteltünk. A mintaváltásos ingerlés kétféle négyzetnagysággal történt. Mivel a jobb és a bal szemet külön-külön ingereltük, betegenként összesen 6 átlagolt kiváltott választ rögzítettünk. Az SM-es betegek jelentős részének kiváltott válaszai, elsősorban a mintaváltásos ingerléssel kapott válaszok az egészséges kontrollokétól lényegesen eltérő, torzított képet mutattak (1. ábra).



1. ábra. Sclerotic multiplexes beteg látókérgi kiváltott válaszai. Felső sor mintamegjelenéses kiváltott válaszok, középső sor mintaváltásos 40°-os négyzetnagysággal kiváltott válaszok. Alsó sor mintaváltásos 20°-os négyzetnagysággal kiváltott válaszok. Bal oldal: jobb szem felől, Jobb oldal: bal szem felől kiváltott válaszok. A függőleges vonalak az egészséges kontroll  $P_1$  latencia átlagértékét, az azt keresztező vízszintes vonalak latenciaértékek kétszeres szórását mutatják. Kalibráció: 100 ms, 1  $\mu$ V.

A kiváltott válaszok diagnosztikai értékelését a neurológiai lelet ismerete nélkül, csupán az iránydiagnózis közlése után végeztük. A kórosság eldöntésére a következő kritériumokat állítottuk fel.

- a. Kórosan megnövekedett abszolút latenciaértékek.
- b. A két szem felől kiváltott válaszok latencia-asszimetriája.
- c. A két szem felől kiváltott válaszok amplitúdóasszimetriája.

Ezen kritériumokat a következő határértékeken állapítottuk meg:

1. Kórosnak értékeltük a kiváltott válaszokat, ha a mintamegjelenési ingerléssel kiváltott válaszok  $P_1$  komponenseinek latenciakülönbsége 35 ms felett volt. (Ez a 35 ms érték a kontrollesoport átlag és kétszeres standard deviációjának összegéből adódott.)

## Mintamegjelenéses ingerléssel kiváltott válaszok

	Kontroll (n = 29)	Sclerosis multiplex (n = 43)
P <sub>1</sub>	Jobb szem	121,3 ± 27,7 ms
	Bal szem	116,0 ± 24,0 ms
P <sub>1</sub>	Binocularis kül. ebből > 35 ms	10,3 ± 12,2 ms 2 (7 %)
		13,55 ± 17,6 ms 4 (9 %)
A <sub>1</sub>	Binocularis arány	1,23 ± 0,23
	ebből > 2	1 (3 %)
A <sub>2</sub>	Binocularis arány	1,36 ± 0,37
	ebből > 2	1 (3 %)

Mintaváltásos ingerlés  
40'-os négyzetnagysággal kiváltott válaszok

P <sub>1</sub>	Jobb szem	121,4 ± 6,38 ms	144,4 ± 36,22 ms
	ebből > 135 ms	0 (0 %)	18 (41,86 %)
P <sub>1</sub>	Bal szem	118,4 ± 7,08 ms	148,23 ± 41,04 ms
	ebből > 135 ms	0 (0 %)	21 (48,83 %)
P <sub>1</sub>	Binocularis kül. ebből > 8 ms	2,78 ± 2,61 ms 1 (3 %)	25,1 ± 24,8 ms 29 (67,44 %)
	Binocularis arány	1,28 ± 0,22	1,62 ± 0,70
A <sub>1</sub>	ebből > 2	0 (0 %)	9 (21 %)
	Binocularis arány	1,28 ± 0,23	2,03 ± 1,16
A <sub>2</sub>	ebből > 2	1 (3 %)	14 (32,55 %)

Mintaváltásos ingerlés  
20'-os négyzetnagysággal kiváltott válaszok

P <sub>1</sub>	Jobb szem	123,5 ± 4,52 ms	148,2 ± 40,56 ms
	ebből > 135 ms	0 (0 %)	22 (51 %)
P <sub>1</sub>	Bal szem	124,5 ± 5,72 ms	148,23 ± 40,56 ms
	ebből > 135 ms	0 (0 %)	28 (65,5 %)
P <sub>1</sub>	Binocularis különbs. ebből > 8 ms	2,85 ± 2,48 ms 0 (0 %)	26,8 ± 32,0 ms 25 (58 %)
	Binocularis arány	1,16 ± 0,25	1,79 ± 0,99
A <sub>1</sub>	ebből > 2	1 (3 %)	11 (25,58 %)
	Binocularis arány	1,22 ± 0,22	2,59 ± 2,76
A <sub>2</sub>	ebből > 2	0 (0 %)	16 (37,2 %)

2. Kórosnak vettük a kiváltott válaszokat, ha bármelyik típusú ingerléssel nyert kiváltott válaszok  $A_1 (N_1 - P_1)$  vagy  $A_2 (P_1 - N_2)$  amplitúdók ugyanazon beteg két szemének ingerlésével nyert értékeinek hányadosa a 2-t meghaladta, tehát az egyik szeméről kapott válasz amplitúdója kétszerese volt a másik szemről kapott válasznak.

3. Kórosnak tekintettük a válaszokat, ha a mintaváltásos ingerléssel nyert válaszok  $P_1$  értékének latenciája a 135 ms-t meghaladta. (135 ms a kontrollcsoport átlag- és kétszeres szórásértékének maximális összege.)

4. Kórosnak értékeltük a kiváltott válaszokat, ha a mintaváltásos ingerléssel kapott válaszok  $P_1$  latenciakülönbsége a két szem ingerlésével 8 ms-nél nagyobb értékeket mutatott. (Ez a 8 ms is megfelel az átlageltérés  $\pm 2$  SD összegének.)

Az I. táblázat az átlag  $\pm$  standard deviáció értékeit, valamint a pozitívnak minősülő esetek arányát szemlélteti az egyes kiváltott választípusokban. Mivel a mintamegjelenés ingerléssel a  $P_1$  latenciaértékek feltűnően nagy szórást mutatnak, ezzel az ingerléstípussal a  $P_1$  latenciaértékek abszolútértékeit nem tudtuk diagnosztikusan figyelembe venni. Két esetben az ezzel az ingerléstípussal kiváltott válaszok latenciáinak különbségei is a kóros határt meghaladó értékeket mutattak egészséges személyeken. Ez a domináns — szubdomináns szemek közötti eltérés alapján magyarázható. A mintaváltásos ingerlés kétféle négyzetnagyságával viszont mindössze három esetben, mégpedig három egészséges egyén egy-egy válaszában találtunk kritériumaink alapján kórosnak tekinthető értékeket. A 43 SM-es beteg közül viszont összesen egy esetben találtunk valamennyi kritériumaink alapján normális értékeket, és csak egy esetben volt csupán egy kritérium pozitív.

A kóros értékek előfordulása az SM-es betegek között a következő arányban fordult elő (a különféle kritériumokat figyelembe véve, összesen 13 érték lehetett volna maximális esetben pozitív):

Kóros esetek száma:	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Előfordulási gyakoriság:	1	1	6	6	3	4	6	8	5	2	1

Tíznel több kóros értéket egyetlen esetben sem találtunk. Meg kell jegyeznünk, hogy kritériumaink alapján 4, később nem SM-nek minősülő betegről is pozitív diagnoszt adtunk ki. Ezen esetek közül egy betegnek retrobulbaris neuritis volt egyéb góctünet és kóros liquor lelet nélkül. Két betegnek status posencephalidem, egy betegnek vírusencephalitis volt a későbbi klinikai diagnózis.

### *Eredmények megbeszélése*

Nagy gyakorlati jelentősége van annak, hogy a látókérgi kiváltott válaszok vizsgálata viszonylag egyszerűen, a beteg különös megterhelése nélkül szolgáltat adatokat a látórendszer állapotáról. Különösen hangsúlyozott ez a jelentőség sclerosis multiplexben, ahol második góc kimutatása kórjelző értékű. Kérdés csupán az maradhat, hogy mennyiben nyújt megbízható eredményt ez a vizsgálat. Számos közlemény jelent meg e módszer egyedüli, vagy más vizsgálattal kombinált alkalmazásáról. Lowitsch és mtsai (1976) 60 % és 85 % között találták a VER megbízhatóságát, vizsgálataikban a pislogási reflex pozitivitása 14 % és 60 % között változott SM-es betegek között. Hennerici (1977) körülírt fovealis ingerléssel kombinálva 100 %-os megbízhatóságot talált a VER-rel. Kjaer a VER és az agytörzsi kiváltott válaszok diagnosztikus értékét hasonlította össze: a definitív SM-es betegeken 100 %-os volt a VER és 84 % az agytörzsi

akusztikus kiváltott válasz pozitivitása (1980). Matthews és mtsai (1977) beteganyagában 100 %-os hatásfokú, Hoepfner (1978) közlése szerint 80 %-os volt a vizsgálat, Halliday saját eredménye (1975) 100 %-os volt.

Ezen közlésekkel összhangban van saját, viszonylag kisszámú beteganyagunkon elért 97 %-os pozitívitas. Vizsgálataink ugyanakkor azt is mutatják, hogy a mintaváltásos ingerléssel kapott válaszok vizsgálata lényegesen értékesebb diagnosztikus szempontból, mint a mintamegjelenéses válasz. Az is világosan kimutatható, hogy a válaszok értékeléséhez nemcsak az abszolút latenciavértéket, hanem a két szem felől kiváltott válaszok amplitudo- és latenciakülönbségét is figyelembe kell venni. A két szem közötti eltérések értékelése lényegesen fokozza a diagnosztikus hatékonyságot. A kórosság eldöntéséhez az átlag  $\pm$  kétszeres standard eltérés értékeket tekintettük a normalitás felső értékének. Feltehető, hogy ezen kritériumunk nem elég „szigorú” mivel három egészséges kísérleti személy kiváltott válaszai esetében is az elvileg lehetséges 13 kritérium közül 1-1 kórossnak bizonyult. Lehmann és Soukos (1982) az ilyen álpozitivitások kiküszöbölésére az átlag  $\pm$  3 SD határértéket használ, ez természetesen kiküszöböli a téves pozitívitasokat, de csökkenti a diagnosztikus hatékonyságot.

A másik diagnosztikus probléma abból adódhat, hogy számos más betegség, retinális vagy optikus léziók, chiasmális és retrochiasmális betegségek, vagy egyszerűen nem megfelelően korrigált fénytörési hibák esetében is pozitív eredményt adhat a vizsgálat. Vizsgálataink során négy esetben fordult elő ilyen eset, és ez arra utal, hogy a VER vizsgálatot egyrészt alapos szemészeti vizsgálatnak kell megelőznie, és a VER lelet klinikai értékének elbírálásához az egyéb rendellenességeket is figyelembe kell venni.

Eredményeinket összefoglalva: a VER alkalmazása hasznos diagnosztikus eszköznek bizonyult SM-es betegek látórendszerében levő demyelinizációs gócnak a felismerésében. Kiemelésre méltónak tartjuk azt, hogy többféle ingerlési módszerrel kapott több válasz abszolút értékének és asszimetriájának vizsgálatával lehet csak megbízható véleményt kiadni.

### Összefoglalás

Szerzők összesen 71 sclerosis multiplex-re gyanús betegen végeztek kiváltott válasz vizsgálatot mintamegjelenéses ingerlés és mintaváltásos ingerlés segítségével. A 43, később sclerosis multiplexesnek bizonyult beteg közül 42 esetben találtak kórossnak minősülő kiváltott válaszokat. Az esetek túlnyomó többségében több kóross jelet is találtak. Négy esetben más idegyógyászati betegségben szenvedőn is kóross kiváltott válaszokat találtak. Eredményeik a mintaváltásos kiváltott válaszok alkalmazásának hasznosságát mutatják a sclerosis multiplex diagnosztikájában.

### Köszönetnyilvánítás

Szerzők köszönetet mondanak Ormos Klári asszisztensnőnek lelkiismeretes munkájáért.

I R O D A L O M: 1. Bauer, H. J. Communication to: Judgement of the validity of a clinical MS-diagnosis. Acta Neurol. Scandinav. 50: Suppl. 58. (1974). — 2. Czopf, J.: A kiváltott válasz vizsgálatok klinikai jelentőségéről. Idegyógyászati Szemle 35: 385—395. (1982). — 3. Halliday, A. M., W. I. McDonald, J. Mushin: Delayed pattern-evoked responses in optic neuritis in relation to visual acuity. Trans. ophthalm. Soc. U. K. 93: 315—324. (1973). — 4. Hennerici, M., Wenzel, D., Freund, H. J.: The comparison of small-size rectangle and checkerboard stimulation for the evaluation of delayed visual evoked responses in patients suspected of multiple sclerosis.

Brain 100: 119—136. (1977). — 5. *Hioeppner, Th., F. Lolas*: Visual evoked responses and visual symptoms in multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg, Psychiat.* 41: 493—498. (1978). — 6. *Janáky, M., Benedek, G., Alföldi, P., Rubicssek, G.*: Mintázott fényingerléssel kiváltott látókérgi válaszok jellegzetességei. *Ideggyógyászati Szemle*: 36:331—336. (1983). — 7. *Kjaer, M.*: Visual evoked potentials in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Acta neurol. scandinav.* 62: 1—13 (1980). — 8. *Lehmann, D., I. Soukos*: Visuell evozierte Potentiale und Hirnstamm—Klick-Potentiale in der Frühdiagnose der Multiple Sklerose: Statistik. *Nervenarzt* 53: 327—332 (1982). 9. *Lowitzsch, K., U. Kuhnt, Ch. Sakmann, K. Mauer, H. C. Hopf., D. Schott, K. Thater*: Visual pattern evoked responses and blink reflexes in assessment of MS diagnosis. *J. Neurol.* 213: 17—32 (1976). — 10. *Matthews, W. B., D. G. Small, M. Small, E. Pountney*: Pattern reversal evoked visual potential in the diagnosis of multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40: 1008—1014 (1977). — 11. *Schumacher, G. A., Beebe, G., Kibler, R. F., Kurland, L. T., Kurtzke, J. F., McDowell, F., Nagler, B., Sibley, W. A., Tourtelotte, W. W., Willmon, T. L.*: Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. Report by the panel on the evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 122: 552—568. (1965).

М. Янаки, Дь. Бенедек, Л. Геннер:

Авторы обследовали вызванный потенциал у больных подозрительных на мультиплексный склероз с помощью раздражений образцов способом появления и перемена их. Из 43 больных у которых потом подтвердился диагноз мультиплексного склероза в 42 случаях (97%) выявились вызванные потенциалы, оценивавшихся патологически. В большинстве случаев выявилось несколько патологических признаков. В 4 из случаев выявились патологические вызванные потенциалы и у больных страдающих другими неврологическими заболеваниями. Наши результаты показывают полезность вызванных потенциалов переменной образцов в диагностике мультиплексного склероза.

Janáky, M., Gy. Benedek, L. Heiner: *Diagnostischer Wert der ausgelösten Antworten der Sehrinde bei der multiplen Sklerose*

Autoren untersuchten bei 71, auf multiple Sklerose verdächtigen Kranken die ausgelöste Antwort mit Hilfe der Mustererschneinen und Munsterwechselreizung. Unter den 43 später als multiple Sklerose erwiessenen Kranken boten 42 (97 %) pathologische Antworten. In der überwiegenden Mehrheit wurden mehrere pathologische Zeichen gefunden. Die Resultate weisen auf die Nützlichkei der Anwendung der Musterwechsel in der Diagnose der multiple Sklerose.

## Tájékoztató

A XI. *Pszichiátriai Duna Szimpózium* — eddig kiadott előzetes tájékoztatókkal elentétben — 1984. június 8—10-én, Szófiában kerül megrendezésre. Témák: 1. epidemiológiai, szociálpszichiátria, 2. pszichiátriai gondozás, 3. szabadon választott téma. Jelentkezés: 1984. január 31-ig. Előadáskivonatot beküldése: 1984. április 30. Részvételi díj: 80 rubel, ill. 80 dollár. Cím: Dr. V. Milev prof., Med. Akadémiai Inst. Neur.-Psych. First Psych. Klinika, Szófia 1431 Gneorgui Sofiicski 1.

XVII. *Neurológiai Duna Szimpózium* 1984. október, Moszkva. Témák: 1. agytörzs, 2. intenzív neurológiai ellátás, 3. szabadon választott előadások. Jelentkezés: december 15-ig. Cím: dr. Csanda Endre egyetemi tanár, Ideg-Elmeorvosok Társaságának elnöke, Bp., Balassa u. 6. 1083.

*Magyar Rehabilitációs Társaság* megrendezi a „*Fiatalok Fórum*”-át, az Országos Orvos Rehabilitációs Intézet, kultúrterem, 1984. május 24. csütörtök 16 óra. Előadások: a rehabilitáció tetszés szerinti témája, maximálisan 5 perc, szerzője 35 éven aluli lehet. A legjobb előadás díjazásra kerül. Jelentkezés: 1984. március 31-ig: dr. László Gergely, Magyar Rehabilitációs Társaság, Budapest 123, 1528.



A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiátriai Klinikájának  
(igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

## A szkizofréniák lefolyása során fellépő depressziós tünetek elemzése

BITTER ISTVÁN DR. és PETHŐ BERTALÁN DR.

Az affektív tünetek, mint a melankólia, exaltáció, mánia és depressziós hangulatzavarok a szkizofréniák klasszikus leírásaiban is szerepelnek (*Kahlbaum, Kraepelin, Bleuler*). A schizoaffektív vagy cycloid pszichózisok diagnosztikai önállóságának jogosultságát ma már alig vitatja valaki. Egy olyan betegség, melyben éppúgy megtalálhatók a mániás és depressziós tünetek, mint a szkizofréniák tünetei (*Angst és mtsai, Leonhard, Scharfetter, Perris*).

A neuroleptikumok bevezetése után a németnyelvű pszichiátriában meg-honosodott a „farmakogén depresszió” fogalma. Többek között *Haase, Helmchen és Hippus, Hippus és Selbach* és *Müller* hívták fel a figyelmet arra, hogy a neuroleptikus kezelés alatt depressziós tünetek alakulhatnak ki. *Helmchen és Hippus* a második kezelési hónapban jelentkező „korai depressziót” és három-négy hónap után jelentkező „késői depressziót” különítették el. A neuroleptikumok felesleges túladagolásának ill. a manifeszt extrapyramidális (durva motoros) tüneteknek az oki szerepe is megfogalmazódott a depressziós hangulat zavarok keletkezésében (*Haase, Müller*), *Haase* ugyanakkor arra is rámutatott, hogy azoknak a betegeknek, akiknél a neuroleptikus kezelés alatt depressziós tünetek alakulnak ki, „typus melancholicus” (*Tellenbach*) szerű a premorbid személyisége: hajlamosak a rendszertetre, pedánsak és gyakran túlterhelik magukat. *Steiner és mtsai* a remisszió utáni kimerüléssel szindróma (postremissives Erschöpfungssyndrom) (*Heinrich*) „extrém” gyakoriságáról számolnak be fluphenazin decanoat (Dapotum D) nagy adagjaival történő kezelés során és „minden esetben” szükségesnek tartották nemcsak antiparkinson szer, hanem amitriptilin adagolását is. *Huber* munkacsoportjában mutattak rá arra, hogy a neuroleptikus kezelése során a szkizofréniák tünetváltása figyelhető meg: gyakrabban figyelhető meg, mint korábban az ún. nem jellegzetes báziszavarok és defektus szindrómák (*Huber, Huber és mtsai, Gross és Huber*). A depressziós tünetek elkülönítése a neuroleptikumok által okozott hypo- és akinézisektől nehéz diagnosztikus feladat (*Tegeler és Heinrich, Rifkin és mtsai, Delay és Deniker*), melyben segítséget nyújthat a mikrográfia felismerése az írásp próbával (*Bitter, Haase*).

A neuroleptikus kezelés alatt előforduló depressziós szindrómákat a különböző szerzők 15 és 70 % közöttire becsülik (*Ayd*), ugyanakkor a „farmakogén depresszió” fogalma nem maradt ellentmondás nélkül. Az amerikai irodalomban szívesebben használják a posztpszichotikus depresszió kifejezést (*McGlashan és Carpenter, Mandel és mtsai*). *Gross és Huber* véleménye szerint a pszichofarmakonok bevezetése előtt, kezeletlen pacienseknél a depressziós tünetek gyakorisága kb. 20 % volt. *Lehmann és mtsai* a fluphenazin decanoat depressziót okozó hatását a klinikai vizsgálat során nem tudták megerősíteni. *Hirsch és Knights* depot neuroleptikumokkal kezelt szkizofréniák fenntartó kezelésének elemzése során arra az eredményre jutottak, hogy a „depressziós tünetek a szkizofréniás szindróma integráns részét képezik” és a kezelés során inkább javulnak, mint romlanak. *Dencker* szerint a neuroleptikumoknak inkább antidep-

resszív, mint depressziót okozó hatása van. Mi magunk 39 szkizofrén nagy dózisu Haloperidol kezelése alatt nem tudtuk a depressziós tünetek fokozódását igazolni (*Ungvári és mtsai*). A nagy dózisu neuroleptikus kezelése alatt *Wieck és Blaha* a depressziós tünetek folyamatos javulását figyelték meg. *Donlon* 1976-ban készült irodalmi összefoglalójában 1503 paciens nagy dózisu neuroleptikus kezeléséről tudósít, a mellékhatások között a depressziós tünetek azonban nem szerepelnek. *Möller és Zerssen* 280 heveny szkizofrén paciens kezelése alapján megállapították, hogy a depressziós szindróma középértékei a felvétel és az elbocsátás között csökkentek. *Mandel és mtsai* a széles körben elterjedt véleménnyel szemben a depressziós tüneteket a rossz prognózis indikátorának tartják: krónikus lefolyású szkizofréniaik esetén gyakrabban találtak depressziós tüneteket.

A különböző neuroleptikumok depressziót okozó hatásának megítélése ellentmondásos, azonban viszonylag egységes az álláspont a clozapint illetően: a clozapin (*Leponex*) kezelése alatt ritkán fordulnak elő depressziós szindrómák, amit részben a szer erős antikolinergiás hatása is magyarázhat (*Bitter, Haase, Müller, Snyder*).

A szkizofréniaik lefolyása során jelentkező depressziós tünetek ellentmondásos farmakogén, morbogén és pszichoreaktív magyarázata részint a kis esetszámokra, részint metodikai problémákra vezethető vissza (*Möller és Zerssen*). Súlyos klinikai képeket néha megbízható módszerek sem írnak le egyértelműen: *Steiner és mtsai* közleményében a kezelés 2-3 hetében az aszténiás-abuliás szindróma „extrém” gyakorisága szerepel, ugyanakkor a „deprimált” tétel (AMP rendszer) abszolút gyakorisága szignifikáns csökkenést mutat a 0 és a 16-ik kezelési nap között. Mint már említettük, e szerzők minden betegüknek nemcsak antiparkinson szert, hanem amitrypilint is adtak. Egy korábbi munkánkban (*Pethő és mtsai*) rámutattunk arra, hogy a pszichopatometriai, dimenziális megközelítés a kategoriális diagnosztikát semmiképp nem helyettesítheti: a tiszta defektus (*Huber*) tüneteinek gyakoriságát, a magas neuroticizmus mutatókat (*Eysenck*) és a magas depressziós értékeket (*Zung*) szkizofrén betegeinknél a pszichopatológiai zavarok speciális aspektusának fogjuk fel, mivel ezeknél a betegeknél a pszichózist jellemző FCRS (Factos Constructing Rating Scale, Overall) skála pontértéke is magas volt. Idézett munkánkban megállapítottuk, hogy a tiszta defektust mérő előalakjellegű panaszok tüneti listája (*Huber, Pethő és mtsai*), az Eysenck—Bregelmann-féle kérdőív (*Eysenck, Pethő és mtsai, Tringer*), a depressziós önbecslő skála (*Zung*), a FCRS (Overall) és a hogyléti lista (*Bitter és mtsai, Zerssen*) a fennálló korrelációk ellenére különböző konstruktumok, azaz különböző pszichopatológiai dimenziókat mérnek. Ezen megfontolások alapján egy szkizofrén paciens, akinek a heveny fázis lezajlása után tiszta defektus tüneteinek vannak, nem nevezhető neurotikusnak vagy depressziós betegnek, habár a tünetek tisztán deskriptív értelmezése ezt esetleg lehetővé tenné.

További metodikai problémákra mutatnak rá *Linden és Krautzig, Haisch és Grabitz, Baumann és Stieglitz, Schwartz és Strian* munkái.

Vizsgálatunk központi kérdése a szkizofrén pacienseknél fellépő depressziós tünetek gyakoriságának felmérése volt unipoláris depressziós, bipoláris mániás-depressziós és normál kontroll személyekkel összehasonlítva. Továbbá meg kívánjuk vizsgálni a depressziós tünetek és egyes klinikai adatok (a szkizofrénia betegség súlyossága és fennállásának ideje, a neuroleptikus kezelés, a Parkinson syndroma előfordulási gyakorisága és a nozológiai diagnózis) között lehetséges összefüggéseket.

# ORAP<sup>®</sup> tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remissziót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívummal együtt ES-kal kell kombinálni.

**ELLENJAVALLATOK:** Extrapyramidalis 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.

**MELLÉKHATÁSOK:** Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek 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, fáradékonyt, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

**GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK:** Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

**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) ismételtető.

**CSOMAGOLÁS:**  
50 x 1 mg tabletta  
20 x 4 mg tabletta

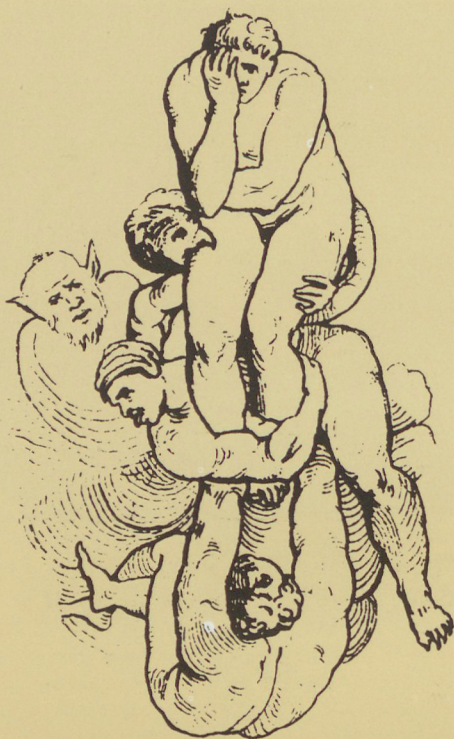


KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

**JAVALLAT:** Motoros és pszichés nyugtalansággal járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros szindrómák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más antiemetikummal nem befolyásolható hányás.

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

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

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 ampulla 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 figyelembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet emelni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények között előbbinél lényegesen magasabb adagok is adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembevételével 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, álmoság, anorexia, izzadás, túlzott nyáladás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán hypotensió és vér-dyscrasia.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiáttal, benzodiazepinekkel (hatásfokozódás).

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

**RENDELHETŐSÉG:** ✕ 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:**

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

## *A betegek és a vizsgálati módszer leírása*

A klinikánkon folyó endogén pszichózis vizsgálatok keretében (*Pethő és mtsai*) 266 nő katamnesztikus vizsgálatát végeztük el. A vizsgált személyek kora 18 és 60 év között volt, kizártuk a vizsgálatból azokat a személyeket, akiknek a MAWI-val (*Kun és Szegedi*) mért IQ-juk 80 alatt volt vagy neurológiai tünetek voltak. 136 szkizfrént, 26 unipoláris depresszió, 26 bipoláris depresszió, 26 schizoaffectív (cycloid pszichotikus) pacienst és 52 egészséges személyt vizsgáltunk meg. A katamnesztikus vizsgálat legalább öt évvel az első megbetegedés után történt gyógyult vagy a várható legjobb állapotban. A nozológiai diagnózisokat *Leonhard* szerint állítottuk fel de a fő kategóriákba történő besorolást az ICD kritériumai (*Degkwitz és mtsai*) segítségével is ellenőriztük. A klinikai vizsgálat alapján két független vizsgáló a következő skálákat töltötte ki: az előalakjellegű tünetegyüttes skálája, ami a tiszta defektus (*Huber*) tüneteit méri fel (*Pethő és mtsai*), a Factor Constructing Rating Scale (*Overall*), ami a BPRS faktorizált változata, a neurozís kérdőívet (*Juhász és mtsai*). A 17 FCRS tétel összege a pszichózis súlyosságát jellemzi, a 9-ik tétel a depressziós hangulatot. A vizsgálók kitöltötték a *Rockland és Pollin*-féle becslőskála magyar változatát is (*Pethő és mtsai*). A vizsgált személyek kitöltötték a depressziós önbecslő skálát (*Zung*) és az *Eysenck—Bregelmann*-féle kérdőív módosított változatát (*Pethő és mtsai, Tringer*). A Parkinson szindrómát egy 5 pontos skála segítségével ítéltük meg.

### *Eredmények*

A fent felsorolt pszichometriai eszközök értékes segítséget nyújtottak vizsgálatunkban, azonban a már korábban elvégzett faktoranalízis alapján (*Pethő és mtsai*), amit már előbb röviden ismertettünk, a kérdés feltevésünk szempontjából csak az FCRS, a módosított *Rockland—Pollin*-féle becslőskála és a *Zung*-féle depressziós önbecslő skála tekinthető relevánsnak. A *Rockland—Pollin*-féle becslőskála depressziós tételének validitása az elvégzett statisztikai elemzés alapján olyan alacsony volt, hogy e tételt nem vettünk fel vizsgálatunkba. Az FCRS skála depresszió mérő tétele és a *Zung*-féle depressziós önbecslő skála közötti korreláció szignifikáns volt ( $p < 0,05$ ). A mi vizsgálatunkban az a tendencia volt megfigyelhető, hogy a depressziós tünetek foka az önbecsléssel alulmaradt az idegenbecsléssel szemben.

A *Zung*-féle depressziós önbecslő skála szerint vizsgálatunk alapján csak 46 nyerspont felett véleményezhető depressziós zavar, (szemben az angolszász irodalomban közölt 40 pontos értékkel). A depressziós szindróma gyakorisága az önbecslés alapján 41 % volt a szkizofréneknél, 15 % az affektív betegségben szenvedőknél (unipoláris és bipoláris depresszió) és 5,7 % volt a normál kontroll csoportban (*I. táblázat*). A depressziós pszichopatológiai tünetek gyakorisága az idegenbecslés alapján (FCRS 9. tétel) 48 % volt a szkizofréneknél, 30 % volt a schizoaffectív (cycloid) pszichotikusoknál, 21 % volt a affektív betegségben szenvedőknél és 11 % a normál kontroll csoportban (*II. táblázat*).

A *Zung*-féle depressziós önbecslő skálával mért depresszió értékek szignifikánsan különböztek a szkizofrén, a schizoaffectív (cycloid) és az affektív betegek csoportja között, azonban a szkizofrének csoportján belül a *Leonhard* szerinti nozológiai csoportok figyelembevételével csak a parafrenia affectuosa és a hebefrenia csoportjai között találtunk szignifikáns különbséget.

Az FCRS skála tételeinek összegezésével képzett összpontszám a pszichózis fokát jellemzi. Megvizsgáltuk, hogyan függ össze a pszichózis foka a depressziós tünetekkel (*III. táblázat*). Egyértelműen szignifikáns az összefüggés a pszi-

I. táblázat

A depressziós szindróma gyakorisága az önbecslés alapján

Csoport	n	Gyakoriság
Szkizofrének	97	41 %
Affektív betegek	46	15 %
Normál kontroll	52	5,7 %

II. táblázat

A depressziós tünetek gyakorisága az idegenbecslés alapján

Csoport	n	Gyakoriság
Szkizofrének	136	48 %
Schizoaffectív pszichózisok	26	30 %
Affektív betegek	52	21 %
Normál kontroll	54	11 %

III. táblázat

Összefüggés a depressziós tünetek (FCRS 9. tétel és Zung önbecslő skála) és a pszichózis foka (FCRS) között

Csoport	FCRS-		FCRS $\Sigma$		Zung		FCRS— —FCRS $\Sigma$		Zung— —FCRS $\Sigma$	
	x	s	x	s	x	s	r	p <	r	p <
Schizoaffectív pszichózisok	1,4	0,9	23,5	4,7	43,2	10,1	0,66	0,05	0,41	0,05
Hebefrénia	1,9	0,8	44,8	6,3	46,6	9,3	0,24	0,1	<p0,2	—
Parafrénia affektuóza	2,0	1,2	42,8	9,4	44,3	11,1	0,23	n. s.	0,11	n. s.
Parafrénia szisztematika	1,7	1,1	40,4	7,2	43,5	10,9	0,49	0,01	0,10	n. s.
Katatonia periodika	1,6	1,0	35,8	8,3	44,5	9,4	0,59	0,01	0,42	0,01
Katatonia szisztematika	2,0	1,2	41,2	7,0	44,8	9,7	0,40	0,05	0,58	0,01
Unipolaris depresszió	1,6	0,65	20,6	2,9	40,5	7,4	0,75	0,01	0,32	0,1
Bipolaris depresszió	1,6	0,86	22,4	4,5	37,7	8,2	0,59	0,01	0,58	0,01
Normál kontroll	1,2	0,63	20,6	3,5	36,2	6,2	0,07	n. s.	0,15	n. s.

IV. táblázat

Parciális korreláció (r) a depresszió (d) és a neuroleptikus kezelés (n) között a pszichózis (p) figyelembevételével

$$r = 0,03 \quad p = n. s.$$

V. táblázat

A Parkinson és a depressziós szindróma előfordulása (n = 97)

	n
Depressziós szindróma	40
Parkinson szindróma	25
Parkinson + depressziós szindróma együtt	15
Parkinson szindróma depressziós szindróma nélkül	10
Depressziós szindróma Parkinson szindróma nélkül	25

chózis foka (FCRS summa) és a depressziós tünetek (FCRS 9. tétel és Zung-féle depressziós önbecslő skála) között az affektív betegek csoportjában; az összefüggés szignifikáns marad a szkizofrének csoportjában, de számos ellentmondás észlelhető a *Leonhard* szerinti szűkebb nozológiai csoportokon belül s végül nem találtunk szignifikáns összefüggést a normál kontroll személyek csoportjában.

129 szkizofrén beteg közül (a schizoaffectívvel együtt) csak 4 nem szedett neuroleptikumot. Ez azt is jelenti, hogy a paciensek 52—59 %-nál a neuroleptikus kezelés ellenére sem jelentkeztek depressziós tünetek. A pszichózis (FCRS summa) figyelembevételével nincsen szignifikáns összefüggés a neuroleptikus kezelés és a depressziós tünetek között (*IV. táblázat*). 97 szkizofrén beteg közül (schizoaffectív betegek nélkül) 25-nél tudtunk Parkinson szindrómát megállapítani, ebből 15-nek depressziós tünetei is voltak (*V. táblázat*). A Parkinson szindróma és a depressziós szindróma között ( $x^2$  segítségével) nem volt megállapítható statisztikai összefüggés. Nem találtunk összefüggést a szkizofrén betegség fenállásának ideje és a depressziós szindróma között sem ( $r=0,03$ ,  $p=n. s.$ ).

### Megbeszélés

A depressziós tünetek gyakoriságát kórházban nem kezelt szkizofréneknél 41—48 %-ra becsüljük. Ezeket a tüneteket olyan depressziós dimenzióknak fogjuk fel, mely az affektív betegségben szenvedőknél a pszichózis lényegét jelenti, a szkizofréniás megbetegedésekben még jelentős szerepet játszik, az egészséges normál kontroll személyeknél pedig mint független dimenzió jelenik meg. Ezt a hipotézist támasztják alá:

1. A pszichózis foka szkizofréneknél korrelál a depressziós tünetekkel. Ez klinikailag azt jelenti, hogy a depressziós tünetek csak a pszichopatológiai kép egy specifikus aspektusát képezik.

2. A depressziós tünetek a heveny szkizofrén pszichózis neuroleptikus kezelésekor inkább csökkennek, mint fokozódnak, amit egy korábbi munkánkban a cycloid és hebefrén betegek katamnesztikus vizsgálatakor már közöltünk (*Pethő és mtsai*), de ezt támasztják alá *Möller és Zerssen*, *Hirsch és Knights* valamint *Wieck és Blaha* munkái is.

Ezeknek a munkáknak a tükrében valamint saját vizsgálataink alapján a depressziós tünetek csak egy részét képezik a szkizofréniára jellemző affektív zavaroknak; gyakran emelkedett hangulat is előfordul (pl. *Pethő és mtsai*).

Ami a farmakogén interpretációt illeti, abból indultunk ki, hogy a neuroleptikus kezelést a betegség alapvetően meghatározza. Mint láttuk, a depressziós tünetek is a betegségtől függenek, így egy egyszerű korreláció a depressziós tünetek és a neuroleptikus kezelés között — a pszichózis figyelembe vétele nélkül — alig mondhatna valamit. A pszichózis figyelembe vételével végzett parciális korreláció ahhoz az eredményhez vezetett, hogy csak a neuroleptikumok nem tehetők felelőssé a szkizofréniák lefolyása során kialakuló depressziós tünetegyüttesekért. Mi nem találtunk összefüggést pl. *Müller-rel* szemben a neuroleptikumok által okozott Parkinson-syndroma és a depressziós tünetek között. Vizsgálatunk azonban nem zárja ki biztonsággal, hogy a depressziós állapotok létrejöttében bizonyos esetekben a neuroleptikus kezelés is szerepet játszott.

A depressziós tünetegyüttesek pszichoreaktív interpretációjához egy korábbi munkánkból ismertetjük a Zung-féle depressziós önbecslő skála nyerspont értékeit szkizofrén, affektív beteg, neurotikus, krónikus belgyógyászati (hypertoniás és hyperthyreotikus) és normál kontroll személyek csoportjában (*Pethő és mtsai*, *VI. táblázat*). Ennek alapján fogalmazódott meg az a hipotézis, hogy

A Zung-féle depressziós önbecslő skála  
nyerspont értékei

Csoport	n	Nyers- pontok száma (x)
Neurotikusok	25	52,3
Szkizofrének	97	44,4
Hypertóniások	26	43,5
Hyperthyreotikusok	26	41,1
Affektív betegek	46	39,1
Normál kontroll	52	37,3

a krónikus betegségfolyás és a depressziós tünetek összefüggenek, amit azonban a statisztikai számítások nem támasztottak alá, tehát a mi vizsgálatunk alapján a depressziós tünetek jelenléte nem tekinthető a rossz prognózis indikátorának.

Véleményünk szerint a szkizofréniás pszichózisok lefolyása során jelentkező depressziós tünetegyüttesek monokauzálisan nem magyarázhatóak meg. Bár vizsgálataink alapján a neuroleptikumok által okozott farmakogén depresszió teljesen nem zárható ki és további kontrollált vizsgálatok szükségessége fogalmazható meg, inkább morbogén, mint más tényezők szerepét látjuk döntőnek ezeknek a depressziós állapotoknak a létrejöttében.

## Összefoglalás

Szerzők 266 nő katamnesztikus vizsgálata alapján a depressziós tünetek gyakoriságát szkizofréneknél 41—48 %-ra becsülik, ami meghaladja a szkizoaffektív (cycloid) pszichotikus, az unipoláris és bipoláris depressziós betegek katamnesztikus vizsgálatakor észlelt depressziós tünetek gyakoriságát.

A szkizofrén betegek depressziós tünetei nem mutatnak szignifikáns korrelációt a körlefolysis idejével és a Parkinson-szindrómával, azonban szignifikáns volt a pszichózis súlyossága és a depressziós tünetek közötti összefüggés.

A depressziós tünetek létrejötténél inkább morbogén, mint egyéb tényezők szerepét hangsúlyozzák.

I R O D A L O M: 1. *Angst, J., Felder, W., Lohmeyer, B.*: Course of schizoaffektív psychosis and affektív disorders. *Schizophrenia Bull.* 4, 586 (1981). — 2. *Ayd, F. J.*: The depot flupheazines: A reappraisal after lo years' clinical experience. *Am. J. Psychiat.* 132, 491 (1975). — 3. *Baumann, U. R., Stieglitz, D.*: Ein Vergleich von vier Beschwerdenlisten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 229, 145 (1980). — 4. *Bitter, I.*: Az íráspróba jelentősége az optimális neuroleptikus kezelés kialakításában. *Ideggyógy. Szle.* 34, 118 (1982). — 5. *Bitter, I.*: Extrapyramidale Nebenwirkungen unter Clozapin-Therapie. *Psycho* 9, 465 (1983). — 6. *Bitter, I., Pethő, B., Nemessuri, J.*: Panaszlisták az orvosi gyakorlatban. *Orvosképzés.* 58, 61 (1983). — 7. *Bleuler, E.*: *Lehrbuch der Psychiatrie.* 14. Aufl. neubearb. von M. Bleuler, Springer, Heidelberg—New York, 1979. — 8. *Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G., Mombour, W.* (Hrsg.) *Diagnosenschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten.* Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1980. — 9. *Delay, J., Deniker, P.*: Drug-induced extrapyramidal syndromes. in: *Vinkel, P. J., Bruyn, G. W.* (eds) *Handbook of clinical neurology.* Vol. 6. *Diseases of the basal ganglia,* pp. 248—266, North Holland Publ. Co., Amsterdam and Wiley Interscience Div., New York, 1969. — 10. *Dencker, S. J.*: Dosisabhängige Wirkung der Depotneuroleptika. in: *Die Praxis der Depotneuroleptika.* Das ärztliche Gespräch 25, 150 (1978). — 11. *Donton, P. T.*: High dosage neuroleptic therapy. *Int. Pharmacopsychiat.* 11, 235 (1976).



— 12. *Eysenck, H. J.*: Das Maudsley Personality Inventory als Bestimmer der neurotischen Tendenz und Extraversion. Zeitschr. Exp. angew. Psychol. 6, 167 (1959). — 13. *Gross, G., Huber, G.*: Depressive Syndrome in Verlauf von Schizophrenien. Fortschr. Neur. Psychiat. 48, 438 (1980). — 14. *Haase, H. J.*: Psychiatrische Erfahrungen mit Megaphen (Largactil) und dem Rauwolfiaalkaloid Serpasil unter dem Gesichtspunkt des psychomotorischen Parkinson-Syndroms. Nervenarzt, 26, 501 (1955). — 15. *Haase, H. J.*: Therapie mit Psychopharmaka und anderen seelischen Befinden beeinflussenden Medikamenten. 4. Aufl. Schattauer, Stuttgart—New York, 1977. — 16. *Haase, H. J.*: Depressive Verstimmungen. Schattauer, Stuttgart—New York, 1980. — 17. *Haisch, J., Grabitz, H. J.*: Der Einfluss der Rebiabilität der Information und der Spezifikation der Lösungsalternativen auf die Bearbeitung von Diagnoseproblemen. Arch. Psychol. 132, 41 (1979). — 18. *Heinrich, K.*: Zur Ätiologie des postremisiven Erschöpfungs-Syndroms bei Schizophrenen. in.: *Heinrich, K.*: (Hrsg.): Pharmakopsychiatrische Probleme in Klinik und Praxis. F. K. Schattauer, Stuttgart—New York, 1969. — 19. *Helmchen, J., Hippus, H.*: Erscheinungsweise depressiver Syndrome unter der Therapie mit Neuroleptika. in.: *Heinrich, K.* (Hrsg.): Pharmakopsychiatrische Probleme in Klinik und Praxis. F. K. Schattauer, Stuttgart—New York, 1969. — 20. *Hippus, H., Selbach, H.*: Zur medikamentösen Dauertherapie bei Psychosen. Med. Exp. 5, 298 (1961). — 21. *Hirsch, S. R., Knights, A.*: Gibt es die pharmakogene Depression wirklich<sup>3</sup> in.: *Kryspin-Exner, K., Hinterhuber, H., Schubert, H.*: Ergebnisse der psychiatrischen Therapieforschung. Schattauer, Stuttgart—New York, 1982. 249—260. old. 22. *Huber, G.*: Symptomenwandel der Psychosen und Pharmakopsychiatrie. in.: *Kranz, H., Heinrich, K.*: (Hrsg.): Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie. Thieme, Stuttgart, 1967. — 23. *Huber, G.* Psychiatrie. Systematischer Lehrtext für Studenten und Arzt. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart—New York, 1976. 24. *Huber, G., Gross, G., Schüttler, R.*: Schizophrenie. Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1979. — 25. *Juhász P., Kopp, M., Veér, A.*: Módszer a neurózis szűrővizsgálatához. Ideggy. Szle, 31, 292 (1975). — 26. *Kahlbaum, K.*: Die Katatonie oder das Spannungsirresein. August Hirschwald, Berlin, 1974. — 26. *Kraepelin, E.*: Psychiatrie. Bd. III/II. 3. Aufl. Leipzig, 1913. — 28. *Kun, M., Szegedi, M.*: Az intelligencia mérése Akadémia, Budapest, 1978. — 29. *Lehmann, E. H., Quadbeck, H., Tegeler, J., Fararuni, M., Heinrich, K.*: Wirkungsdifferenzen bei Hoch- und Standardisierung von Fluphenazin — decanoat in Abhängigkeit von Parienten Merkmalen. Pharmakopsychiat. 13, 117 (1980). — 30. *Leonhard, K.*: Aufteilung der endogenen Psychosen. 5. berarbeitete Auflage. Akademie Verlag, Berlin, 1980. — 31. *Linden, M., Krautzig, E.*: Befindlichkeitmessung in kurzzeitigen Abständen: ein experimenteller Beitrag zur Validierung der Befindlichkeitsskala (Bf-S) nach v. Zerssen. Pharmopsychiat. 14, 40 (1981). — 32. *Mandel, M. R., Severe, J. B., Schooler, N. R., Golenberg, A. J., Mieske, M.*: Development and Prediction of Postpsychotic Depression in Neuroleptic-Treated Schizophrenics. Arch. Gen. Psychiat. 39, 197 (1982). — 33. *McGlashan, T., Carpenter, W. T.*: An investigation of the postpsychotic depressive syndrome. Am J. Psychiat. 133, 14 (1976). — 34. *Möller, H. J., Zerssen, D. V.*: Depressive Symptomatik im stationären Behandlungsverlauf von 280 schizophrenen Patienten. Pharmakopsychiat. 14, 172 (1981). — 35. *Müller, P.*: Depressive Syndrome im Verlauf schizophrenen Psychosen. Enke, Stuttgart, 1981. — 36. *Overall, J. E.*: Standardisierte Beschreibung psychiatrischer Symptome: Die „Factor Constructing Rating Scale“. Triangel, 8, 178 (1968). — 37. *Perris, C.*: A Study of cycloid psychosis. Acta psychiat. Scand. Suppl. 253, 7 (1974). — 38. *Pethő, B., Szilágyi, Á., Hajtmann, B.*: A psychiatriai tüneti kép módosított Rockland—Pollin-féle becslésskálával történő felmérése, cycloid és hebephren betegeknel. Ideggy. Szle, 30, 155 (1977). — 39. *Pethő, B., Molnár, Á., Felsővályi, Á.*: A személyiség mélységdimenziójának psychometria megközelítése. Magy. Pszichol. Szemle, 38, 279 (1981). — 40. *Pethő, B., Bitter, I., Nemessuri, J., Kelemen, A., Felsővályi, Á.*: Panasztípusok pszichiátriai és belgyógyászati betegeknel. Ideggy. Szle, 35, 176 (1982). — 41. *Pethő, B., Kelemen, A., Bitter, I., Budapest 2000*: Endogen psychosok follow-trough vizsgálata (in prep.) — 42. *Risikin, A., Quitkin, F., Klein, D. F.*: Akinesia, a poorly recognized drug induced extrapyramidal disorder. Arch. Gen. Psychiat. 32, 569 (1975). — 43. *Scharfetter, Ch., Nüsperli, M.*: The group of schizophrenias, schizoaffectiv psychosis and affectiv disorders. Schizophrenia Bull. 4, 586 (1980). — 44. *Schwarz, D., Strian, F.*: Psychometrische Untersuchungen zur Befindlichkeit psychiatrischer und intern-medizinischer Patienten. Arch. Psych. Nervenkr. 216, 70 (1972). — 45. *Snyder, S., Greenberg, D., Yamara, H. I.*: Antipsychotic drugs and brain cholinergic receptors. Arch. gen. Psychiat. 31, 58 (1974). — 46. *Steiner, S., Eichberger, G., Dorninger, F.*: Neuroleptische Hochdosierung in der Behandlung schizophrenen Psychosen. Schwarzeck, München. 1978. — 47. *Tegeler, J., Heinrich, K.*: Begleitwirkungen und Komplikationen der neuroleptischen Therapie. in.: Die Bedeutung der Neuroleptika für die Behandlung schizophrenen Erkrankungen. Das ärztliche Gespräch, 31,

99 (1981). — 48. *Tellenbach, H.*: Melancholie. 2. Aufl. Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1974. — 49. *Tringer, L.*: A Brengelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív magyar változata. Magyar Pszichol. Szle, 26, 477 (1969). — 50. *Ungvári, G., Bitter, I., Pethő, B., Czobor, P., Vitrai, J.*: Zur Rolle der neuroleptischen Hochdosis-Therapie und des Elektroschocks bei der Behandlung der akuten Phase von Schizophrenen. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig) 33, 458 (1981). — 51. *Wick, H. H., Blaha, L.*: Nutzen und Risiken der Hochdosierung von Neuroleptika bei schizophrenen Psychosen. in.: Die Bedeutung der Neuroleptika für die Behandlung schizophrener Erkrankungen. Das ärztliche Gespräch, 31, 80 (1981). — 52. *Zerssen, D. V., Koeller, D. M., Rey, E. R.*: Die Benfndlichkeits Skala (B-S) — ein einfaches Instrument zur Objektivisierung von Längsschnittsuntersuchungen. Arzneim. Forsch. (Drug. Res.) 7, 915 (1970). — 53. *Zung, W. W. K.*: A Self-Rating Depression Scale. Arch. Gen. Psychiat. 12, 63 (1965).

И. Биттер, Б. Пэтэ: Обсуждение депрессивных симптомов возникающих при протекании шизофрении

На основании катанестических исследований 266 женщин авторы оценивают частоту депрессивных симптомов у шизофреников в 41—48 процентов, и это превышает частоту депрессивных симптомов обнаруживаемых при катанестических исследованиях у больных с шизоаффективным (циклоидным) психозом униполярной и биполярной депрессией.

Депрессивные симптомы у больных шизофреников не показывали сигнификантную корреляцию ни со времени протекания болезни ни с синдромом Паркинсона, но соотношение было сигнификантное между тяжестью психоза и депрессивными симптомами.

Авторы больше подчёркивают роль морбогенных чем других факторов при возникновении депрессивных симптомов.

*Bitter, I., Pethő, B.*: *Depressive Symptome im Krankheitsverlauf der Schizophrenie*

Auf Grund der katamnesticen Untersuchungen von 226 Frauen wird das Vorkommen depressiver Symtome bei Schizophrenen auf 41—48 % geschätzt. Es ist grösser, als deren Häufigkeit bei den schizoaffektiven (zykloiden) Kranken und bei den unipolaren und bipolaren Depressionen. Die depressiven Symptome bei den Schizophrenen zeigen keine signifikante Korrelation mit der Krankheitsdauer und dem Parkinsonsyndrom. Eine Signifikanz mit der Schwere der Psychose lässt sich feststellen. In der Entstehung der depressiven Symptome wird die Rolle der morboenen Faktoren betont.

Kérjük szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelkezése és ára megváltozott.

#### **GRANDAXIN tablettá**

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

*Csomagolás*

20 tab. 4,— Ft.

#### **TISERCINETTA draszté**

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételhető.

20 draszté 3,— Ft.

*Egyt*

Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

*Pécsi Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikája  
(igazgató: dr. Kuhn Endre egyetemi tanár) közleménye*

## **Malignus lymphomákhoz társuló idegrendszeri szövődmények**

NÁDOR GYÖRGYI DR. és KUHN ENDRE DR.

A Hodgkin (MH) és a non-Hodgkin lymphomák (NHL) idegrendszeri tünetei a következő pathogenetikai tényezőkre vezethetők vissza:

1. Primaer idegrendszeri manifestatio; a MH-nál nem ismeretes, a NHL a primaer agydaganatok 1,0—2,5 %-át adják (Klinkhamer, 1980 [21]).

2. Másodlagos úton; per continuitatem, haematogen terjedéssel (30 %) illetve az extraneuralis manifestatio compressiót okozó hatása következtében.

3. Az idegrendszer functionális, majd organikus zavarát idézheti elő az extraneuralis szervi manifestatio következtében kialakuló anyagcserezavar, toxikus állapot stb.

4. Idegrendszeri szövődményeket okozhatnak a lymphomák kezelésére szolgáló eljárások; a sugárkezelés, cytostatikumok és az immunosuppressiv therapia. Az idegrendszeri funkcionális, illetve organikus elváltozásai lokalizálódhatnak az agyra, a gerincvelőre, illetve a perifériás idegekre külön-külön, de a különböző localisatiójú tünetcsoportok szövődhetnek is egymással. Közleményünkben az agy különböző kórbonctani elváltozásain alapuló, és elsősorban a kezelés következményeként létrejövő idegrendszeri szindrómákkal foglalkozunk.

Klinikánkon 1967 és 1981 között 197 MH, illetve 133 NHL beteget kezeltünk. A betegeket a stadium megállapítását követően, a stadiumtól függően sugaras, illetve sugaras és cytostatikus kezelésben részesítettük.

51 malignus lymphomás betegen koponya besugárzást végeztünk, közülük 48 akut lymphoid leukaemiás volt, 2 betegnél Burkitt típusú lymphoma, egy-nél T sejtjes lymphoblastoma volt a kórszövettani diagnózis. 19 betegnek volt meningealis manifestatiója, így 32 beteg kezelése történt prophylactikus céllal. A kezelést megelőzően, illetve a kezelés alatt 36 beteg részesült intrathecalis MTX adásában is. A kezelést minden esetben dehidrációval együtt végeztük. E célra Glycerint, vagy Oradexont, illetve ezek kombinációját, akut intracranialis nyomásfokozódás esetén 20 %-os Mannit infúziót adtunk. Két oldalsó nyílt mezőből végeztük a koponya telekobalt besugárzását, általában 60 cm-es SSD-ből. Az arckoponyát, illetve a szemeket ólommal árnyékoltuk. A besugárzási mező mindig magában foglalta a koponya alapot, a basalis cisternákat, illetve a craniospinalis átmenetet. 1,2—1,8 Gy-ig emelkedő gócfractionálással, az esetek nagy részében 1,6 Gy-s gócfractionálással, heti 5 fractionában végeztük a besugárzást. Azokban az esetekben, ahol a betegek a sugaras kezelést megelőzően vagy az alatt intrathecalis MTX adásában részesültek 18 Gy volt a gócdózis, míg a cytostatikus kezelésben nem részesültek kezelését 24 Gy gócdózissal végeztük. A sugaras kezelés NSD (minimal standard dose) ret értékei a gócdózis, az egyes fractionok nagysága és a besugárzási ritmus alapján a következők:

1,6 Gy gócfraction, heti 5 kezelés, 16 nap alatt 12 fractionál: 19,2 Gy = 779,5 ret. 18,0 Gy gócfractionál, heti 5 fractionában 12 nap alatt leadva, 10 fractionában: 788,4 ret = 18,0 Gy. 17 nap alatt, 13 fractionában 24,0 Gy-t adva 950,4 ret.

Az 51 betegből 5 betegnél észleltünk átmeneti fejfájást, hányingert, hányást, mely panaszok a dehidrálás módosításával uralhatóak voltak. Egy betegnél

leukopaenia miatt hosszabb sugárszünet közbeiktatásával tudtuk csak leadni a kívánt gócdózist. Egy betegnél az alapbetegség relapsusa miatt 16,2 Gy gócdózisnál hagytuk abba a prophylaktikus koponya besugárzást. Egy betegnél 6,4 Gy gócdózisnál a koponya sugaras kezelésének megszakítására kényszerülünk, mert a beteg herpes simplexe generalizálódott.

Radionecrosis 1 betegünkben sem alakult ki. Két beteg neurologiai statusában a koponya irradiációja csak átmeneti javulást eredményezett, mert részben az extraneuralis tumorból „pótlódva”, részben a gyöktölcésekben megtapadt blastok gyors szaporodása neurologiai tünetek megjelenéséhez, illetve a korábban észlelt neurologiai tünetesoport progressiójához vezetett. Egy betegnél az agyoedema vált uralhatatlanná. Ez utóbbi 3 esetünkben részletesen ismertetjük.

#### *1. eset. S. Cs. 4 éves kislány*

Malignus lymphoma.

Szövetten: Burkitt típusú lymphoblastoma.

A kórelőzmény adatai szerint 1981. márciusában bal arcféle megduzzadt, bal oldalon exophthalmus alakult ki, bágyadt lett. Előbb az epipharynxból, majd műtéti behatolásból a bal os zygomaticus feletti teriméből történt biopsia negatív eredménnyel. A máj alatt a hasüregben kisméretű tömött mobilis terimét észlelték a Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikáján. 1981. május 29-én exploratív laparotomia történt: a hasi tumorból, amely a pancreast, a flexura duodenojejunalist infiltrálta, biopsiát végeztek. A szövettani diagnózis Burkitt lymphoma. A lumbalis punctio során meningealis manifestatio igazolódott. A beteg a Gyermekklinikán LSA<sub>2</sub>—L<sub>2</sub> protocol (módosított 1981. évi All protocol, mely Daunorubicin, Methotrexat, Leucovorin, Cyclophosphamide, Asparaginsav, illetve steroidok kombinációjából áll) szerinti cytostatikus kezelésbe részesült, illetve két alkalommal a sugaras kezelés megkezdése előtt intrathecalis MTX-kapott.

1981. augusztus 8-án került Klinikánkra. Neurologiai kórjele symmetriasan igen renyhe mélyreflexeken kívül nem volt. Éber, élénk környezetével jól collaborál. A szemfenéken pangás nem volt. Koponya felvétel és maxilla tomographia: bal oldalon a maxilla proc. zygomaticusa destruált, ugyancsak lyticus elváltozások láthatók a mandibula proc. articularisan, az arcus zygomaticuson. Elpusztult az orbita alsó fala, az ékesont nagy szárnya, a bal sinus maxillaris lateralis fala.

1981. augusztus 4. és augusztus 18. között a teljes agykoponyára 1,6 Gy-s gócfractionál 17,2 Gy gócdózissal telekobalt besugárzást adtunk. Az utolsó kezelés alkalmával bal oldali perifériás facialis paresist észleltünk. Ez utóbbit a n. facialis infiltrációja következményének tartottuk. A betegnél epipharynx tomographiát végeztünk; az epipharynx tetején, illetve kisebb mértékben a hátsó falon a lágyrész árnyék kiszélesedését lártuk. PA maxilla tomogrammon a bal oldali zygomaticus elváltozása változatlan volt. Ezt követően az epipharynxra és a bal maxilla-zygomaticus tájra 1981. szeptember 8. és 27. között két oldalsó és egy szembülső mezőből 31,4 Gy gócdózissal telekobalt besugárzást adtunk. A kezelés alatt ép papillák mellett a betegnél közönyösséget, majd átmenetileg negativistikus viselkedést somnolenciát észleltünk. Liquorában ismét blastok jelentek meg, ezért 1981. október 6. és 13. között a teljes agykoponyára két oldalsó mezőből 10,0 Gy gócdózissal kiegészítő kezelést adtunk. Így a koponyára adott összdózis 27,2 Gy volt. A beteg fejfájása azonban állandósult, és mindkét oldalon a vállakba sugárzó gyöki jellegű fájdalmai voltak. 1981. október 13-án jobb oldali periferias facialis paresis alakult ki. Az észlelt neurologiai és psychés tünetek részben a meninxek infiltrációjára, részben a n. facialis, illetve a cervicalis spinalis gyökök infiltrációjára utalt.

#### *2. eset. L. I. 20 éves férfi*

Dg.: Malignus lymphoma

Szövetten: kifejezett malignitású malignus lymphoma (centroblastoma? Burkitt lymphoma).

Hasi panaszokat követően a 20 éves férfi betegnél 1980. január 21-én exploratív laparotomia történt az I. sz. Sebészeti Klinikán: gastroenteroanastomosist végeztek. Ezt követően az I. sz. Belklinikán cytostatikus kezelésben részesült, amelyre remissióba került. 1981. áprilisában mindkét oldalon retrobulbarisan a halántékok irányába sugárzó fájdalmat érzett, látása homályossá vált, kettősen látott. Az I. sz. Belklinikán végzett

# GRANDAXIN<sup>®</sup>

tabletta

*pszichovegetatív regulátor*

Átmenetet képez a minor trankvillánsok és az enyhe pszichoenergetikumok között. Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolitikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.



# GRANDAXIN®

## JAVALLATOK

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxiétasszal járó betegségek, azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Klimaxos panaszok befolyásolására – az esetek jellegétől függően – önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkoholelvonási szindróma, valamint predelirózus, delirózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nem kívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatórófiák).

## ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tableta (50–300 mg). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tableta. A megfelelő tolerancia és a vigilitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

## MELLÉKHATÁSOK

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinális panaszok, bőrviszketés, elvétve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

## FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása – más trankvilloszedatívumokhoz hasonlóan – a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

## MEGJEGYZÉS

✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb 3 alkalommal) ismételhető.

## TÉRÍTÉSI DÍJ

20 tableta (a 50 mg tofizopanium) 14,40 Ft.

neurologiai vizsgálat és lumbalis punctio meningealis manifestációt igazolt, és a beteg két alkalommal 20—20 mg inth. MTX adásába részesült, melyre pleocytosisa mérséklődött. 1981. május 8-án került Klinikánkra. Vizsgálatakor az epigastriumban kb. férfi-ökölnyi környezetével összekapaszkodó terime tapintható, amely felett felső median laparotomia pp. gyógyult hege. Egyéb eltérés fizikális vizsgálattal nem volt. Idegrendszeri status: a tarkó laza, meningealis jel nincs. A szemfenéken pangás nincs. Bal oldalon abducens paresis. A beteg pozitív scotomáról számol be. A mélyreflexek testszerte hiányoznak.

Velin felvétel: a koponyaalapon csontdestructio nem látszott. Epipharynx rétegfelvétél: a hátsó fali lágyrészárnyék kiszélesedett. A szemészeti szakvizsgálat teljes látóteret, a szemfenéken éles határú, nasalis hyperaemiás tónusú papillákat talált. EEG: organikus károsodásra utaló jel nem volt. A neurologiai kórjelek kialakulásában két lehetőség merült fel; az epipharynx felől a tumor per continuitatem terjedése az agyalapra, illetve az alapterületéhez társuló meningealis manifestatio. A fentieket figyelembevéve a teljes agykoponyára az epipharynxot is magába foglaló mezőkből telekobalt besugárzást végeztünk erélyes dehidráálás mellett 1,5 Gy-s gócfractiókkal. 9,0 Gy gócdózisnál végzett kontrolljakor a jobb papilla éles határú, a bal nem ideálisan éles, a papillák hyperaemiás tónusúak, a vénák teltsége normális. A bal bulbus abductioja jól kivehető, és a beteg kettős képet sem jelzett. Egyéb idegrendszeri kórjele nem volt. Éber, componált. 13,5 Gy gócdózisnál, 1980. június 4-én végzett kontrolljakor, a beteg elmondja, hogy pár napja nyelése nehezebbé vált, hányingere van, feje fáj, ízeket nem érez. Status: a szemfenéki kép változatlan. A tarkó laza, meningealis jel nincs. Jobb oldalon perifériás n. V. VII. VI. XII. paresis. Romberg helyzetben jobbra dől, vakjárásakor jobbra eltér. Vélemény: az alsó agyidegek infiltratiója. Ugyanekkor a korábban férfiökölnyi terime gyermekfejnyire növekedett. Ekkor megkíséreltük az epigastriális folyamat sugaras kezelését, de 4,0 Gy leadását követően a betegnél profus hányás jelentkezett, mely nehezen uralható volt és ezért a sugaras kezelés további folytatásától eltekintettünk. A beteg az I. sz. Belklinikán cytostatikus kezelésben részesült, ahonnan kérésére otthonába bocsájtották.

### 3. eset. V. I. 25 éves férfi

Dg.: Malignus lymphoma  
Szövettan: T lymphoblastoma

A 25 éves férfi beteget 1979. októberében vettük fel Klinikánkra vena cava superior syndromát okozó mediastinalis tumora miatt. 1979. október 10. és 19. között 20,0 Gy gócdózisú telekobalt besugárzást adtunk a mediastinalis tumorra, majd a kezelést október 20. és november 2. között a teljes nyaki és supraclavicularis nyirokregióra centráltnyílt mezőkből folytattuk 20,0 Gy gócdózissal. Tekintettel a mediastinalis tumor jó regressziójára nyílt mezőkből folytattuk a mediastinum kezelését november 2. és 9. között 30,0 Gy gócdózissal. Mind mediastinalis tumora, mind vena cava superior syndromája visszafejlődött. Ezt követően COPP sé ma szerinti cytostatikus kezelésben részesült. 1980. április 19.-én került ismételt Klinikánkra. Felvételét megelőzően 1 héttel feje fájt, beszéde elakadt, jobb oldali végtagjai zsibbadtak. A felvételt kérő nagykanizsai Kórház Idegosztályon végzett lumbalis punctio során 1700/3 sejtszámot észleltek, a sejtek zöme granulocytá volt, liquor összfehérje 96 mg %. 1981. április 26-án Klinikánkon végzett neurologiai vizsgálata során a tarkó kötött volt, Kerning, Brudzinsky jel, vadászkutya fekvés. A bal pupilla szűkebb, reakciók rendben. Jobb oldali centralis facialis paresis. A jobb felsővégtagi mélyreflexek élénkebbek. Kifejezett szótalálási nehézség, amnestikus aphasia, ujjagnosia. Enyhén somnolens. A szemfenéken pangásra utaló jel nincs. Lumbalis punctiója során 20 000 pleocytosis: lymphoreticularis, lymphoblasos elem. 1980. április 29-én kezdtük el a koponya sugaras kezelését két oldalsó mezőből 2,0 Gy-s gócfractiókkal. Annak ellenére, hogy a kezelés dehidráálás (3×2 ek Glycerin) adása mellett történt, az első kezelést követően fél óráig a betegnél kifejezett psychomotoros nyugtalanságot észleltünk, verbalisan nem volt irányítható. Neurologiai status: meningealis jel nem volt. Minden irányba tekintéskor durva hullámmú, a tekintés irányával megegyező horizontális nystagmus. Psychomotoros nyugtalanságának oldódásakor aphasijának mind sensoros, mind motoros komponense közepes fokú volt. Somnolens volt. 10 mg iv Oradexon, és emelt dózisú Glycerin adása mellett mind neurologiai, mind psychés tünetei megszűntek. Tekintettel a kifejezett oedamakészésre a következő napon 1,6 Gy gócdózissal végeztük a kezelést Glycerin és Oradexon adása mellett. Május 1-én az éjszakai órákban minden figyelmeztető neurologiai kórjel és tudatromlás nélkül hirtelen légzésbénulás és comatosus állapot alakult ki. 24 órás gépi lélegeztetés alatt tudata nem tért vissza és máju 2-án meghalt.

Sectiója során extraneuralis manifestációja nem volt. Az 1450 gr, indurált, oedemás, tonsillaris, illetve uncus herniatió jeleivel. A meninxek gyöngyházfényűek. Makroszkoposan a frontális síkú korongokon infiltratum nem látszott. Szövetten: a lágyagyhártyák burkai között részben polymorph, részben laza magszerkezetű lymphoblastok láthatók, emellett devalizált sejtek, magtörmelékek a makrophagokban phagocytalva. (POTE Kórbonctani Intézet.)

*4. eset. K. F.-né 44 éves*

Dg.: M. Hodgkin

Szövetten: nodular sclerosis.

A kezelés megkezdésekor a stadium megállapító vizsgálatok alapján III/B stadiumú volt. 1977. július és 1978. január között curatív dózisu telekobalt besugárzást kapott összes nyirokregiójára. Ezt követően COPP séma szerint (C-MOPP protocooll: Cyclophosphamide, Vinblastin, Procarbazine, illetve Prednisolon kombinációja) cytostatikus kezelésben részesült 1979. májusában postirradiációs pneumonitis miatt Tetran Prednisolon kezelést kezdünk, amelyre subjektive panaszmentes lett. 1979. május 21-én jelentkezett jobb oldalon az alsó cervicalis dermatomákra lokalizálódott herpes zoostere miatt. Zoostere generalizálódott, majd grand malt észlelték a betegnél, melyet követően tudata nem tisztult fel. Lumbalis punctiónál liquora erythroanthochrom volt. Mindvégig comatosus beteg 24 óra múlva légzési és keringési elégtelenség tünetei között meghalt. Sectiója során a májban, nyirokcsomóban, illetve a csontvelőben volt manifestációja. Az agy boncolásakor a koponyaűri vénás sinusokat feltárva bal oldalon a sinus transversusban, a sinus sigmoideusban találtak thrombust. Bal oldalon temporoo-ccipitalisan a lágyagyhártyák vérböcek voltak. Frontális síkú korongokon a kéreg területében gombostűnyi vérzéses lágyulások. A gerinevelőben makroszkoposan kóros nem látszott. A ganglionok a szokásosnál duzzadtabbak voltak. A tünetek, illetve az elváltozások retrospektív analízise során a következők állapíthatók meg: az alapbetegség a cytostatikus kezelés, illetve a steroid therapia együttesen anergias állapotot hoztak létre, amelynek jeléül manifestálódott a zooster. Az alapbetegséghez, illetve a steroid therapia nem kívánt mellékhatásaként kialakult fokozott thrombosis-készség lehetett egyik pathogenetikai tényezője a vénás sinusok thrombosisának.

*5. eset. P. J. 41 éves férfi*

Dg.: M. Hodgkin III/B stadium

Szövetten: kevertsejtes

1979. december és 1980. február között a rekesz feletti nyirokregiókra curatív dózisu telekobalt besugárzást kapott, majd COPP séma szerint cytostatikus kezelésben részesült. 1980 szeptemberében a paraaortikus nyiroklánera 42 Gy gócdózisu telekobalt besugárzást kapott. 1981. április 8. és május 5. között, scintigraphiával, illetve coeliacographiával igazolt májmanifestációjára 30 Gy gócdózisu telekobalt besugárzást adtunk. 1981. június 5-én végzett kontroll coeliacographia a máj jobb lebenyében elhelyezkedő térfoglaló folyamat jelentős regresszióját mutatta. Thrombocytaszám: 130 000.

1981. június 17-én történt a betegnél neurológiai vizsgálat: anamnesise szerint 3 napja van fejtetőtáji fejfájása, nagyfokban meglassult, írni-olvasni nem tud, feledékeny. A szemfenéken pangás nem volt. A bal pupilla szűkebb, jobb oldali centralis fac. paresis. A jobb oldali végtagokban latens paresis. Jobb oldalon fokozott mélyreflexek, pyramisjelek. Mindkét oldalon leépüléssel jelek. Kifejezett sensoros, motoros vezetékes és anestetikus aphasia, alaxia agraphia. Nagyfokban meglassult, torpid, indítékszegény. A megjegyzőemlékezés zavara.

Az intracranialis nyomásfokozódásra utaló jelek nélkül fokozatosan kialakuló mindkét oldali frontális és bal oldali „háromlebeny vidéke” tünetes csoport okaként szóba jött a májkárosodáshoz társuló portalis encephalopathia, bevezető tünetei lehetnek volna a hepaticus comának, és megfelelt volna progresszív multifocalis encephalopathiának. Ez utóbbit nem zárta ki a bal félteke károsodására utaló EEG sem. A bal oldali carotis angiogramokon subduralis haematoma látszott. A chronikus subduralis haematómát megoperálták. A postoperatív időszakban végzett ellenőrző vizsgálata során centralis facialis paresist kiskorú motoros aphasiát találtunk. Véralvadási és thrombocytafunkciós vizsgálatok során mérsékelten csökkent prothrombint, magas fibrinogent, kiskorú TCT functio zavart találtunk. Feltételezhető, hogy a spontán subduralis haematoma a májkárosodás következtében alakult ki.

*6. eset. B. B.-né 31 éves*

Dg.: non Hodgkin lymphoma II. st./

Szövetten: anaplastikus tumor, vagy malignus lymphoma



1979. január és februárban a mesopharynxra, illetve a regionalis nyirokesomókra 50,4 Gy gócdózisú telekobalt besugárzást kapott. Tumora maradéktalanul visszafejlődött. 1979. májusában gyomorban, mindkét oldali emlőben és axillákban jelentkeztek manifestációk, hepato-splenomegalia volt. Mellkas felvételén a teljes bal tüdőre kiterjedő atelectasia látszott. Sugaras, illetve kombinált cytostatikus kezelésre manifestációi visszafejlődtek. 1979. július 7-én a délelőtti órákban suicidiumot kísérelt meg. Exploratóija során elmondja, hogy a folyosón sok ember hangját hallja, azt kiabálják, hogy ő tolvaj ki kell hívni a rendőrséget. Suicidium kísérletét azzal indokolja hogy nem akar börtönben élni.

Vizsgálatokor organikus idegrendszeri kórjele nem volt. A szemfenék ép. Éber, tájékozott. Kifejezett psychomotoros nyugtalanság. Fenyegető hanghallásos hallucinációiról spontán beszámol, ezek magatartását irányítják, hatásuk alatt kifejezetten szorong. Az észlelt psychés tünetesoport Bonhoeffer f. exogen biológiai reakciók, illetve Sshneider által testileg megalapozott psychosok néven összefoglalt csoportjának felel meg. Provokáló tényező lehetett a tüdőfolyamat következményeként létrejött hypoxia, illetve a kiterjedt manifestációk okozta anyagcsere-zavar.

1980. január 24-én jelentkezett ismét. A beteg elmondása szerint 1 hete van bal oldali homloktáji fejfájása, beszéde meglassult. A heteroanamnesis szerint a beteg közönyössé vált, sem magát, sem családját nem látja el.

Status: a tarkó kötött. A jobb papilla hyperaemiás, de éles határu, a bal papilla körkörösén mosódott, hyperaemiás tónusú, peripapilláris vérzések. Jobb oldali centralis facialis paresis, jobb oldalon dorsalflexió tendencia. Éber, nagyfokban meglassult, indítékszegény. A tünetek alapján elsősorban a bal frontalis lebeny metastasisa jött szóba. EEG vizsgálata során: bal oldalon temporálsan centralisan túlsúllyal, a hátsó területek felé is terjedően határozott állományi károsodás, a marginalis zónában potentialisan epilepsias jelekkel. Bal oldali cartotis angiogramokon bal oldalon frontálsan a kontrasztanyagot hosszabb ideig tároló tumoros érrajzolat látszik. A betegnél craniektomia, és a durát is infiltráló tumor partialis resectioja történt.

Ha összehasonlítjuk a betegnél észlelt tünetesoportot, mindkét esetben a psychés zavarok voltak az uralkodók. Míg az első alkalommal átmeneti paranoid-hallucinációs tünetesoport functionalis károsodás következménye volt, második alkalommal a finom neurológiai kórjelek organikus károsodás lehetőségét vetették fel, mely igazolódott.

### Megbeszélés

Az agy károsodása létrejöhet:

I. *Vascularis károsodás* következtében, mert vagy az erek falában, vagy a vér összetételében változás jön létre. E vascularis csoportba soroljuk:

1. a postirraditatio agyi necrosist,
2. a különböző localisatiójú (subduralis, subarachnoidealis, intracerebralis) vérzéseket,
3. emboliákat és thrombosisokat.

II. *Encephalopathiák*: a diagnosis megállapításakor Aschoff megfogalmazását vettük figyelembe. Mind azon folyamatok, amikor egy alapartalom (éredetű megbetegedés, tumoros infiltratio, tumorsejt embolia, anyagforgalmi zavar, toxikus állapot, stb.) szabályszerűen meghatározott degeneratív, necrotikus elváltozáshoz, illetve ennek megfelelő idegrendszeri tünetekhez vezet.

E csoportban specialisnak mondható a progressiv multifocalis encephalopathia, illetve a cytostatikumok okozta leukoencephalopathia.

### III. *Bonhoeffer f. exogen reactio típusok*

Fischer és Holzfelder [4] számolt be elsőnek 1930-ban nagy dózisú sugaras kezelést követően a besugárzott agyterület *radionecrosisáról*. A radionecrosis klinikailag egy gócon belül progrediáló, intracranialis nyomásfokozódást okozó, radiológiai vizsgálatoknál, illetve műtétnél tumornak imponáló elváltozás. A neurológiai tünetek a localisatióknak megfelelően igen változatosak: személyiségváltozás, hosszúpálya tünetek, epilepsias rohamok, tudatzavar stb. EEG: organikus károsodás jelei. Levegőtöltés, angiographia: tumornak meg-

felelő dislocatio. CT nem jellegzetes. Ha a CT-n látott elváltozás centralis része hypodens, ez inkább necrotikus szövettörmelék mellett, ha hyperdens, ez inkább maradéktumor, illetve tumorrecidiva mellett szól. A perifocalis zóna denzitása mindkét esetben csökkent, a perifocalis oedemának megfelelően [Marks, 15, 16].

A radionecrosis alapja fibrinoid necrosis, reaktiv gliosisal és prominens vascularis elváltozásokkal. Számos kísérő fala necrotizált, fibrinnel átitatott, más erekben az intima, illetve az endothel, adventitia proliferációja figyelhető meg. Az endothelsejtek magja felpuffadt, hyperchrom. Az erek lumenét friss thrombus zárja el [7]. A perivascularis térben lymphocytaproliferatio figyelhető meg. Pennybacker és Russel [3] szerint a kiserek irradiatio okozta lumen elváltozás mellett a capillaris basalmembránjának a károsodása döntő. A radionecrotikus területben gyakori a petechyaszerű vérzés. A necrosisnak megfelelően az idegsejtek magvai feltöredezték, hyperchromok. Az elváltozás azonban zömmel a fehérállományra localizálódik jelentős demyelinisatio formájában [3]. A radionecrosis kialakulásában meghatározó tényezők: a teljes dózis, a fractiódózis, a mező nagyság, az összes kezelés időtartama, és a fractiók száma. Emellett igen nagy jelentősége van annak, hogy a besugárzás megkezdésekor, illetve ez alatt akut, vagy chronikus intracranialis nyomásfokozódás van-e.

Az agyszövet tolerancia dózisa kb. 50,0—55,0 Gy körül van, heti 5 fractióban 5 hét alatt adva. A radionecrosis rizikója nő, ha nagy az összdózis, ha nagyok a gócfractions, ha nagy a besugárzási mező, illetve a besugárzott térfogat, ha rövid az össz kezelés időtartama. Szokták használni a nominal standard dózis fogalmát. Total dózis = NSD X N<sup>\*24</sup>. T<sup>\*11</sup>, mert alkalmas az ép agyszövet tűrőképességének matematikai meghatározására. Ezen érték kiszámításánál a kezelés idejét (beleértve a sugármentes napokat is) napokban, illetve az összdózist használják fel. Marks és mtsai matematikailag analizálták a leadható és a radionecrosist okozó dózist. Nem fejlődik ki radionecrosis, ha NSD értéke 1620 ret, illetve aequivalens dózis (ED, — total dózis = ED x N<sup>\*333</sup> x T<sup>\*2722</sup>) 1250 ret, vagyis ha 50,0 Gy-t adnak le felnőtt agyra, 25 fractióban 35 nap alatt, vagy 54,0 Gy-t 30 fractióban 42 nap alatt. Megnövekednek a radionecrosis veszélye akkor, ha a NSD: 1630—1730 ret. között van, illetve az ED: 1230—1330 ret, vagyis ha 60,0 Gy-t adnak le 30 fractióban 42 nap alatt, vagy 60,0-nél nagyobb dózist 35 fractióban 42 nap alatt Marks, 16, Shalen 18 szerint normál gyermekagy 95—135 cGy-s gócfractionsokkal 20,0—24,0 Gy-t visel el.

Klinikánkon végzett koponya besugárzásoknál a NSD értéke 779,5 ret, illetve 950,4 ret között változott. Ennek megfelelően radionecrosis nem alakult ki. Hangsúlyozni szeretnénk azt azonban, hogy a besugárzási terv felállításakor, illetve ennek módosításakor minden esetben a beteg általános állapota és tumorstatusa a mérvadó, és bár lehet, hogy matematikailag még messze megengedhető lenne a beteg kezelése, azonban akár általános állapotának, akár tumorstatusának romlása következik be a kezelést abbahagyjuk, vagy módosítjuk. Az irodalomban javasolják a radionecrosis kialakulásának megelőzésére, illetve tüneti therapiájaként Oradexon adását. Klinikánkon a besugárzást minden esetben dehydrálás mellett végezzük.

A különböző localisatióju *vérzések* létrejöhetnek részben az alapbetegség következtében kialakuló thrombopaenia, illetve a véralvadás mechanizmusának egyéb zavara következtében. Klinikánk anyagában egy alkalommal észleltünk spontán subduralis haematomiát, ahol részben a thrombocytafunctiozavar, részben a májkárosodáshoz társuló véralvadási zavar lehetett pathogenetikai tényező.

A különböző súlyosságú *anaemiák* az agyi oxigenisatio csökkenése miatt vezethetnek idegrendszeri tünetekhez. Ezek az esetek nagy részében átmenti jellegű, functionalis zavarok.

A malignus megbetegedésekhez csatlakozó *thrombosis* készség, illetve az ezt fokozó gyógyszeres kezelés, pl. steroidok, nem egyszer vezethetnek különböző localisatiójú thrombosisokhoz. Klinikánk anyagában egy betegnél fodult elő az agyi sinusok thrombosisa.

Az encephalopathiák csoportjából specifikusnak mondható a progresszív multifocalis leukoencephalopathia és a cytotstatikumok okozta leukoencephalopathia. A *progresszív multifocalis* leukoencephalopathiát (PML) 1958-ban Astróm [2] írta le Hodgkin-kóros, illetve egyéb haematologiai megbetegedéshez társulón. A PML kialakulhat nem tumoros betegségek mellett (pl. sarcoidosis, tuberculosis, Whipple megbetegedés, primaer májnagyobbodás) is. A folyamat a megbetegedés chronikus szakában jelentkezik, a kórlefolás 1.—6. évében, férfiaknál gyakoribb. A parietalis és frontalis lebeny károsodására utaló tünetcsoport (végtaggyengülés, gnosticus zavarok, leépülékes jelek, tudatzavar, megjegyző emlékezés zavara, paranoid tünetcsoport, depressio) alkotják tüneteit, intracranialis nyomásfokozódás tünete nélkül. EEG: diffus theta-delta hullámok, féloldali dominantíával. PEG-angiographia általában negatív, ritkán hydrocephalus internus, CT: nem jellegzetes. In vivo diagnózist a biopsia ad. Anatómiai alapja a multiplex demyelinisatio az axonok relatív megkíméltségével, oligodendroglia károsodás, astrocyta proliferatio. Aetiologiája ismeretlen. Irodalmi adatok a Papova csoportba tartozó vírusnak tulajdonítanak oki szerepet [1, 5, 9, 12]. Anyagunkban PML nem fordult elő. Mint differential diagnosztikai tényező 5. betegünk esetében jött szóba.

Kölmer [13] adatai szerint a cytotstatikumok okozta neurologiai szövödmények reverzibilisek és irreverzibilisek lehetnek. Reverzibilis elváltozások általában a gyógyszer adást követően az első 24 órában alakulnak ki: így arachnitis, paraesthesiák, paresisek, neuritis, nystagmus, kettős látás stb. A 48 órán túl kialakuló idegrendszeri tünetek már általában irreverzibilisek. Ezen elváltozások alapja leukoencephalopathia- Shalen [18] 17 éves ALL diagnózisú beteg kórlefolását ismertetve tárgyalja a MTX okozta leukoencephalopathia tünettanát, diagnosztikai lehetőségeket, az alaphbetegség maradványa, recidívája, illetve a leukoencephalopathia elkülönítő kórjelzését. A neurologiai tünetek igen változatosak: spasticus paresis, pyramis jelek, ataxia, tudatzavar, demencia, physhomotoros nyugtalanság, személyiségzavar. A tudatzavar általában ritka, és igen súlyosnak mondható a prognózis, ha a tudatzavar comáig fokozódik. CT-vel követve a kórlefolást a következők figyelhetők meg: a korai szakban a centrum semiovaleban, illetve a paraventricularis fehérállományban hypodens terület látszik a kamrák dislocatiója nélkül, az oedema fokozódására utal a későbbi időszakban végzett vizsgálat során körülírt bedomborítottág nélkül a kamrarendszer szűk volta. A késői időszakban a corticalis atrophia jeleként tatóngó sinusok láthatók, a kamrarendszer egyenletesen tágult, pons tegmentumában mész látható.

Kórszövetteni alapja coagulatiós necrosis, demyelinisatio, reactiv gliosis.

Hatásmechanizmus: a MTX radiomimetikus hatású cytotstatikum, mint folsav antagonistája fejt ki hatását, mind az ép, mind a daganatsejt-re-egyaránt.

dihydrofolinsav reductase

inactiv folinsav

activ tetrahydrofolinsav

Az activ tetrahydrofolinsav a folsavnak biologiailag activ alakja, mely C 1 töredéket képes leadni, illetve felvenni. A C 1 töredéknek elsősorban a purin és

pirimidin basisok synthesisében van jelentősége. A MTX ezt a folyamatot gátolja. Irodalmi adatok [15, 18] szerint a sugaras kezelést megelőzően vagy annak ideje alatt iv. vagy inth. adott MTX az idegszövet radionecrosisának veszélyét fokozza.

A Vincristin szintén encephalopathiát okoz és jól ismert a perifériás idegekre kifejtett toxikus hatása. Vincristin antimitotikus hatású, az oszlási orsó kialakulásában, illetve a mikrotubulusokra hat. Glioblastoma szövettenyészetekben figyelték meg [6], hogy a chromoszómák a sejttest közepén egyenletlen rögben condensálódnak, csillagmetafázisok, hídképződés figyelhető meg. A metafázisban blokkolt sejtek konturja szabálytalan, a cytolysis következtében különböző képpen deformálódnak. Emellett feltételeznek magas gyógyszer koncentrációban S fázis, illetve késő G 1 fázisban is Vincristin hatást. Az idegsejtek cytoplasmája is károsodik a neurofibrillumok aggregálódnak. A Vincristin okozta encephalopathia tünetana a MTX encephalopathiáéval megegyező.

#### *Exogén reakciók:*

Klinikánk anyagában egy betegnél észleltünk hirtelen kezdődő acusticus hallutinatiót, mely mellett a beteg többi tudati funkciója megtartott volt. Érzékesalódásait valóságnak tekintette, ezek emotionalisan nagyfokban igénybe vették, cselekedetét irányították, hiszen hatásuk alatt suicidiumot kísérelt meg. A tünetsoportot Bonhoeffer szerint az exogen reakciótípusban, illetve Schneider által „testileg megalapozott psychosisek” csoportjába soroljuk. A nőknél nagyobb gyakorisággal jelentkező kórkép nem mindig tükrözi az alapbetegség lefolyását, jelentkezhet azzal egy időben, de ennek rendeződése után is. Pathologiai alapját anoxyas-vasalis károsodás, complex anyagcserezavar, folyadék- és ionháztartás zavara, oedema stb. [17] — Betegünk esetében provokáló tényező lehetett a tüdőfolyamathoz társuló hypoxya, illetve a kiterjedt szervi manifestatiók. Az irodalomban számos szerző számol be különböző psychés zavarokról: Tuchel [19] progresszív dementiát, Wells [20] paranoid psychosist, illetve különböző súlyosságú tudatzavart ismertetett.

Összefoglalva eseteinket Klinikánk anyagában 1 subduralis haematoma, 1 multiplex sinus thrombosis, 1 exogén reactio volt. Egy betegünknel észleltünk nem uralható agyi oedemát. Két betegünknel — akiknél korábban intrathecalis, illetve parenteralis cytostatikus kezelés mellett extraneuralisan tumor-maradék, illetve tumorrecidiva volt és ebből a folyamat visszaszórt az idegrendszerbe — a sugaras kezelés elégtelennek bizonyult.

A Hodgkin és non-Hodgkin lymhomák prognózisa a megbetegedés kiterjedését pontosabban diagnosztizáló módszerek fejlődésével, illetve az adott stadiumnak legjobban megfelelő therapiás eljárások megválasztásával jelentősen javult. Célunk az volt, hogy a kezelések rizikófaktorainak egy részére, illetve a túlélés minőségét rontó egyéb szövődményekre hívjuk fel a figyelmet.

I R O D A L O M: 1. Ambrózy, Gy.: Ideggyógyászat Szemle 28, 392—401 (1975). — 2. Aström, K., Mancall, E. E. L., Richardson, E. D.: Brain 81, 92—111 (1958). — 3. Eyster, E. F., Nielsen, S. L., Shelvine, G. L., Wilson, C. B.: J. Neurosurg. 39, 267—271 (1974). — 4. Fischer, A. V., Hohlfelder, H.: Deutsch. Ztschr. 227, 475 (1930). — 5. Gallai, M., Eckhardt, S., Ambrózy, Gy.: Ideggyógyászati Szemle 17, 257—264 (1962). — 6. Gázsó L., Áfra, D.: Ideggyógyászati Szemle 27, 300—306 (1974). — 7. Gilmore, S. A., Arrington, R. W.: Neurology 17, 1059—1067 (1967). — 8. Guseo, A., Gálffy, I., Vencellér, M.: Ideggyógyászati Szemle 27, 307—321 (1974). — 9. Headington, W. O., Umiker, J. T.: Neurology 140, 409—412 (1981). — 10. Hornsey, S., Morris, C. C., Myers, R., Ann White: Int. J. Radiation Oncol. Biol. Phys. 7, 185—189 (1981). — 11. Howell, E., Hutchinson, E.: Neurology 7, 8 (1958). — 12. Kirsh, J. L., Rosenthal, M. H.: Radiology 119, 399—400 (1976). — 13. Kölmel, H. V.: Nervenartz 49, 685—696 (1978). — 14. Kaplan, H. S.: Hodgkin'Disease. Harvard University Press Cambrigde, Massachusetts,

(1972). — 15. Marks, J. E., Gado, M.: *Radiology* 125, 119—125 (1977). — 16. Marks, J. E., Baglan, R. J., Prasad, S. C., Blaul, W. F.: *Int. J. Oncology Biol. Phys.* 7, 243—252 (1981). — 17. Molnár, L.: *Ideggyógyászati Szemle* 30, 289—298 (1977). — 18. Shalen, P. T., Ostrow, Ph. J.: *Radiology* 140, 409—412 (1981). 19. Tuchel, J.: *Psych. Neurol. u. Med. Pszichologie* 11, (1957). — 20. Wells, Ch. E., Silver, R. T.: *Ann. Intern. Med.* 46, 3 (1957). — 21. Klinkhamer, A. C., van Waes P. F. G. M., Feldberg, M. A. M.: szóbeli közlés Veszprém 1980. november. Malignus Lymphoma Konferencia. 22. Lympho granulomatosis symposium — szóbeli közlés, illetve Orvosképzés 1975. december.

N á d o r, G y., E. K u h n: *Neurologische Komplikationen bei malignen Lymphomen*

## KÖNYVISMERTETÉS

IRENE JAKAB (ed.): *Mental retardation*

*Karger Continuing Education Series Vol. 2.* Karger Verl. Basel—München—Paris—London—New York 1982. XX + 508 p. 77 fig., 43 tab. SFr 93,50/ DM: 112.—

A Karger Kiadó a „Continuing Education Series” második köteteként jelentette meg az Iréne Jakab által szerkesztett könyvet az értelmi fogyatékosokról.

A szerkesztő Irene Jakab a Harvard Medical School-ban kapcsolódott be a 23 éve folyó orvosi továbbképző tanfolyamokba, majd az utolsó 10 évben a Pittsburgh-i Egyetem Pszichiatriai Tanszékének vezetőjeként, a Graduate Course in Mental Retardation igazgatójaként vezeti a tanfolyamokat. A szerzőgárda a fogyatékoság kérdéseiben járatos pszichiáterekből, neurológusokból, genetikusokból, gyermekgyógyászokból, pszichológusokból és szociális gondozókból áll.

A 23 fejezetből álló mű a NIHM által támogatott tanfolyamok előadásai alapján készült átfogó szöveggyűjtemény, az értelmi fogyatékoság diagnózisával, kezelésével és rehabilitációjával foglalkozik.

Az első rész az alapvető elméleti kutatásokat illetve a kutatások eredményeinek felhasználását tárgyalja a prevencióban és kezelésben. Az egyes fejezetek a genetikusan determinált anyagcsere- és endokrin zavarokkal, az értelmi fogyatékoság genetikájával, kórbontásával ismertetnek meg. Mindenütt utalnak az ismeretek preventív felhasználásának lehetőségére.

A második rész a diagnosztikus és terápiás eljárásokat tárgyalja. Az értelmi fogyatékoság diagnosztikájával, elkülönítő diagnózisával, a pszichológiai értékeléssel, a szükséges gyermekneurológiai vizsgálatokkal, az epilepsziákkal, az értelmi fogyatékosok pszichiatriai, pszichofarmakológiai és pszichológiai kérdéseivel, a fogyatékosok oktatásával, szociális gondozásával foglalkozó fejezetek sok, a gyakorlatban itthon is felhasználható ismereteket nyújtanak.

A harmadik rész az értelmi fogyatékosággal gyakran együtt járó zavarokat foglalja magába, külön fejezet tárgyalja a többszörösen fogyatékosok fizikális kezelésének módjait.

A negyedik rész elsősorban a rehabilitáció, a dezinstitutionalizálás és a fogyatékosok szociológiájának kérdéseiről nyújt gyakorlati információkat.

A szép kiadású könyvben sok világosan áttekinthető táblázat található. A mű gyakorlati használhatósága mellett fő erénye a korszerű, humánus szellem — ahogy a könyv mottója is sugallja: „A fogyatékosok hátrány, nem balsors” —, mely minden esetben a kezelhetőséget és a fogyatékosok társadalmi integrációjának lehetőségét és gyakorlati módjait hangsúlyozza. Tanulságos esetismertetésekkel támasztják alá a kezelés szükségességét és eredményességét még a látszólag reménytelen eseteknél is.

Az egyes fejezetek végén bőszéges irodalomjegyzék segíti a kérdésben alaposabban elmélyülni kívánó olvasót.

A könyv elsősorban pszichiáterek, pszichológusok, gyermekgyógyászok, valamint az értelmi fogyatékosokkal foglalkozó minden szakember számára ajánlható. Átfogó jellege és gyakorlati felhasználhatósága miatt célszerű és kívánatos lenne magyar fordításban is olvasni.

Erdélyi Pál dr.

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikája  
(igazgató: dr. Pálffy György egyetemi tanár) és  
Központi Elektronmikroszkópos Laboratóriuma\*  
(vezető: dr. Belágyi József egyetemi docens) közleménye*

## **Hereditar motoros és szenzoros neuropátia (HMSN)**

GÁTI ISTVÁN DR., CZOPF JÓZSEF DR. és TROMBITÁS KÁROLY\*

A perifériás mozgató és érző idegek öröklődő, előrehaladó degenerációján alapuló izom-atrofiák az irodalomban „progresszív izom-atrofia” [7, 35], „peroneális típusú progresszív izom-atrofia” [33], „progresszív neurális izom-atrofia” [16], „hypertrofiás neuropátia” [9] néven szerepeltek. A kórképek leírói alapján a „Charcot—Marie—Tooth betegség”, a Déjérine—Sottas betegség”, a „Roussy—Lévy-syndroma” a „Refsum betegség” ma is használatos diagnózisok. A Refsum betegség [28] kivételével a betegségek biokémiai alapjai nem tisztázottak, az eredeti leírások azonban újabb kutatási eredményekkel bővültek, így a kórképek újabb rendszerezése időszerűvé vált. Az utóbbi évtizedekben használják a „peroneális izom-atrofia” [2], a „hereditar motoros és szenzoros neuropátia” [10], és a Charcot—Marie—Tooth-syndroma” [3] összefoglaló megjelöléseket, s ezeken belül a szerzők különböző osztályozást végeznek. A rendszerezésnél a klinikai tünetek mellett öröklésmenetet, elektrofiziológiai, patológiai jellemzőket vesznek figyelembe.

A betegségek sporadikus esetei gyakran nehezen különíthetők el a nem öröklődő polyneuropatiáktól, így a krónikus vagy remittáló polyradiculitisektől [10, 15 32] is. Esetünkre szolgáltatt példát, és a klinikai kép néhány szokatlan sajátosságra hívja fel a figyelmet.

### *Esetismertetés*

M. R. 16 éves. 8 hónapra 1600 gr. súllyal született. Egy éves koráig veleszületett csípőficam miatt kezelték, azután gyermekkori fejlődése normális ütemben haladt. Kanyarón kívül más gyermekkori betegsége nem volt. 10 éves korában vették észre járászavarát. Orthopédiai vizsgálat coxa valgát és subluxatiót talált. Gyógytornára járt. Néhány hónap alatt panaszmentes lett, a gyógytorna kezelést azonban folytatták. Első klinikai felvétele (1981. III. 31.) előtt 4 hónappal két hétig tartó, magas lázzal járó felsőlégúti fertőzés volt. Ezt követően másfél hónappal, gyógytorna után derekában, mindkét combjában izomlázszerű fájdalom jelentkezett, mely fokozatosan erősödött, fekvésre, fizioterápiás kezelésre nem szűnt meg. Mindkét felső végtagja könyöktől disztálisan, „időszakosan” elzsibbadt. Családjában hasonló betegségre kórelőzményi adat nem volt.

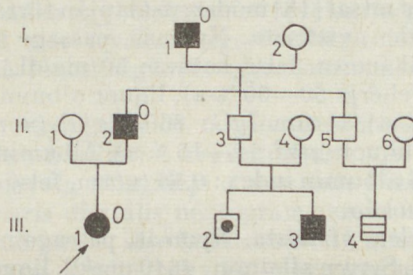
Felvételi állapot: Alacsony termetű (m: 145 cm), közepesen táplált fiatal nő. Kóros belszervi eltérést nem találtunk. RR: 110/70 Hgmm, P: 78/min. Mindkét oldalon magas a lábboltozat. Idegrendszer: Az agyidegek működése ép. A vázizomzat tónusa, trophiája, erőkifejtése normális. A reflexreflexek hiányoznak, a felületes reflexek kp. élénkek, egyenlők, kóros reflexet nem találtunk. Mindkét alsó végtagján, a térdektől disztálisan, minden érzésqualításra kiterjedő hypaesthesiát jelzett. Járása enyhén kacsázó volt. Fektettük, fájdalomcsillapítókat, vitaminokat adtunk. Derékfájdalma megszűnt, járászavara javult. Elektroneuronografiás vizsgálattal csökkent idegvezetési sebességet, a lumbalis liquorban magas összfehérjét találtunk (ld. később), „Polyganglio-

radiculitis?" kórismét állapítottunk meg. Javult állapotban becsátottuk otthonába.

1981. szeptember 1-én ellenőrző vizsgálatra vettük fel. Klinikai kezelése óta tartós gyaloglás, lépcsőjárás után csípőizmaiban fáradékonyságot érzett, időszakosan tompa, diffúz fejfájása volt. Vizsgálatakor a korábbi felvétellel megegyező statust találtunk. A lumbális liquorban újra magas összfehérje értéket kaptunk (ld. később). Kímélő életmódot, B-vitaminok adását javasoltuk.

1981 novemberében derekában ismét erős fájdalmat érzett. Ellenőrző vizsgálaton jelent meg, felvettük. Vizsgálatakor a korábbiakkal megegyező belszervi és neurológiai statust találtunk. Az exploratio alapján valószínű, hogy betegünk panaszainak egy része neurotikus eredetű, iskolai megterhelés provokálja. Változatlanul csökkent volt az elektroneuronografiás vizsgálattal mért idegvezetési sebesség, magas volt a liquorösszfehérje (ld. később). A kétoldali pes equinus mellett, a nem változó neurológiai status alapján neurális izom-atrofiát állapítottunk meg. Betegünknel n.suralis biopsiát végeztünk (ld. később). Rákérdezésre kiderült, hogy a beteg családjában hasonlóan magas lábboltozat halmozottan fordul elő. Ezután a családtagokat is berendeltük és megvizsgáltuk.

A családfa az 1. ábrán látható. Betegünket nyíllal jelöltük (1. ábra).



1. ábra. Családfa. Jelölések: □, 0, : nem vizsgált, az anamnesis alapján egészséges családtag, ■, ● : vizsgált, érintett családtag, □ : vizsgált, tünetmentes, ⊞ : vizsgált, egyetlen tünete a magas lábboltozat, ⊕ : kezelt betegünk, ° : elektrofiziológiai vizsgálat történt

M. J. 45 éves, M. R. édesapja (11/2). Fiatalabb korában rendszeresen sportolt, hosszútávfutó volt. Az utóbbi években járásnál fáradékonyságot érzelt. Vizsgálatakor kóros belszervi eltérést nem találtunk. Lábboltozata magas. Idegrendszer: Az agyidegek részéről kóros eltérés nincs. A lábszárizomzat alsó harmada mindkét oldalon hypotrofiás, az extensor digitorum brevisek atrofiásak. A lábujjak dorsalflexiójában enyhe fokú gyengeség van. A mélyreflexek hiányoznak, a felületes reflexek kp. élénkek, egyenlők. A lábszárizomzatban időnként fasciculatio jelentkezett. A kezeken és lábakon hypalgesiót, az alkarok és a lábszárak disztális harmadában hyperalgesiót találtunk. Az EMG krónikus perifériás neurogen károsodást, az ENG szenzoros axonvesztést, és nagyfokban lassult motoros és szenzoros vezetési sebességet bizonyított (ld. később).

M. I. 79 éves, M. R. atyai nagyapja (11/1). Általános gyengeségre panaszkodik. Vizsgálatakor kornak megfelelő belszervi statust találtunk. Lábboltozata magas. Idegrendszer: Az agyidegek működése ép. A felső végtagokon kifejezett antagonistá nyugalmi tremor. A kézizomzatban, lábizomzatban és a lábszárizomzatban atrofiát, a quadricepsben fasciculatiót láttunk. Az öregujjak dorsalflexiója enyhe fokban gyengült. A mélyreflexek hiányoznak, a felületes ref-

lexek kp. élénkek, egyenlők, pyramis jel nincs. A kezeken és a lábakon hypalgesiát, a lábszárakon a felső harmadtól disztálisan a bokáig hyperalgesiát találtunk. Az EMG—ENG vizsgálat krónikus perifériás neurogen károsodást és idegvezetési sebesség csökkenést dokumentált (ld. később).

M. Gy. 22 éves, M. R. atyai ágon első unokatestvére (111/2/. Tartós gyaloglás, futás után lábai elfáradnak, rendszerint tartósan remegnek, nehezen pihen ki a fáradságot. Vizsgálatakor kóros belszervi eltérést nem találtunk. Lábboltozata normális alakú. Organicus neurológiai kórjele nincs.

M. L. 20 éves, M. R. atyai ágon első unokatestvére (111/4). 5—6 éve vállizmaiban fáradékonytágot érez. Hosszabb állás után vállait nehezen tartja, megterhelésre dereka gyakran fáj. Vizsgálatakor kóros belszervi eltérést nem találtunk. Lábboltozata magas. A háti kyphosis fokozott, a vállövi izomzat hypotrofiás. Paresist reflexeltérést nem találtunk. A kezeken és a lábakon az interphalangeális ízületektől disztálisan minden érzéspualításra kiterjedő hypaesthesiát jelez.

M. G. 14 éves, M. R. atyai ágon első unokatestvére (111/4). Panaszmertes. Kóros belszervi eltérést nem észleltünk. Lábboltozata magas. Organicus neurológiai kórjele nincs.

Liquorvizsgálatok. A liquort lumbálisan nyertük. A liquorösszfehérje meghatározását fluorimetrián, az albumin, IgG meghatározását Mancini módszerével [24] végeztük. Az IgG/albumin index [19], a liquor fehérje-fraióciók feltüntetése Kerényi és mtsai [18] módszere alapján történt.

1981. 04. 10. Színtelen, víztiszta. Nyomás, passage normális. Sejtszám 0/3. Összfehérje: 130 mg/dl (norm. felső határa: 50 mg/dl.), serum albumin: 4320 mg/dl (norm: az összfehérje 50—60 %-a), liquor albumin: 71,4 mg/dl (norm. a liquor összfehérje 40—60 %-a), serum IgG: 860 mg/dl (norm: 800—1800), liquor IgG 8,1 mg/dl (norm: liquor összfehérje 10—15 %-a). Albuminhányados: 60,5 (norm: alsó határa 129,0) IgG albumin index: 0,56 (norm. felső határa: 0,61), electrophoresis: keverék típusú kép.

1981. IV. 21. Színtelen, víztiszta. Nyomás, passage normális. Sejtszám: 0/3, összfehérje: 136 mg/dl. Serum albumin: 4640 mg/dl, liquor albumin: 66,0 mg/dl, serum IgG: 1000 mg/dl, liquor IgG: 8,4 mg/dl. Albuminhányados: 70,3, IgG/albumin index: 0,59 electrophoresis: keverék típusú kép.

1981. IX. 1. Színtelen, víztiszta, nyomás, passage normális. Sejtszám: 4/3, összfehérje: 150 mg/dl. Serum albumin: 4740 mg/dl, liquor albumin: 63,0 mg/dl, serum IgG: 890 mg/dl, liquor IgG: 9,15 mg/dl. Albuminhányados: 75,0 IgG/albumin index: 0,77, electrophoresis, : keverék típusú kép.

1981. XI. 16. Színtelen, víztiszta, nyomás, passage normális. Sejtszám: 4/4, összfehérje: 182,0 mg/dl. Serum albumin: 4040 mg/dl, liquor albumin: 83,5 mg/dl, serum IgG: 800 mg/dl, liquor IgG: 11,0 mg/dl. Albuminhányados: 48,3, IgG/albumin index: 0,66, electrophoresis: keverék típusú kép.

A hozzátartozóknál liquorvizsgálat nem történt.

Klinikai elektrofiziológiai vizsgálatok.

A myografiát 3 csatornás Disa elektromyográfal, koncentrikus tűelektródák-kal végeztük [4].

A neurográfiához az ideg mellé bevezetett tűelektródát használtuk, az újpercekre helyezett gyűrűelektródák elektromos ingerlésével váltottuk ki a szenzoros választ. A módszerrel a szenzoros rostok vezetőképességét, az axonok számával arányos szenzoros válasz feszültségét és a motoros válasz feszültségét, valamint a disztális motoros latencia értékét nyertük (ez utóbbi érték a neuromuscularis transzmisszió és a disztális idegszakasz motoros vezetési sebességét tükrözi) [6].



M. R. 16 éves. Elektromyográfia: 1981. IV. 24. A j. o.-i m. tibialis anteriorban spontán tevékenység nincs. Normális feszültségű, kissé szegényebb összetevékenység. 22 motoros egység átlagidőtartalma normális határon belül. A b. o.-i m. abductor digiti V-ből spontán tevékenység nincs. Az izom összetevékenysége normális feszültségű, kissé szegényes. 37 egység átlagidőtartalma normális. B. o.-i n. ulnaris disztális neurogram: a disztális szenzoros vezetési sebesség 22,5 m/sec (normális középérték: 59 m/sec, alsó határérték: 48 m/sec). A szenzoros válasz feszültsége alacsony: 4  $\mu$ V (norm. középérték: 17  $\mu$ V, alsó határérték: 7  $\mu$ V). A disztális motoros latencia: 6,5 (norm. középérték: 2,4, felső határérték: 2,9), a motoros válasz feszültsége normális: 9 mV (norm. középérték: 19, alsó haárérték: 8 mV).

1981. XI. 20., ellenőrző vizsgálat. Elektromyográfia: B. o.-i m. abductor digiti V., spontán tevékenység nincs. A maximális erő kifejtés normális, 30 egység átlagidőtartalma mérsékelten megnyúlt. A szenzoros vezetési sebesség a nervus ulnaris disztális szakaszára: 22,0 m/sec., a szenzoros válasz feszültsége a normális alsó határán. A disztális motoros latencia: 7 msec a motoros válasz feszültsége: 7 mV.

Összefoglalva: Az EMG enyhe perifériás neurogén károsodást jelez. A neurogram részben motoros és szenzoros axonvesztést, részben súlyos, mind a szenzoros, mind a motoros rostokat érintő vezetési sebesség csökkentést bizonyít (a vezetési sebesség értéke a normális középértéknek 37—38 %-a).

EEG vizsgálat: Normális agyi elektromos tevékenység (10 cps frekvenciájú, 30—80  $\mu$ V feszültségű alfa tevékenység, fényinger jól gátol). Agytörzsi kiváltott válasz: normális feszültségű. Az egyes komponensek latenciája ugyan csak normális.

M. J. 45 éves. Elektromyográfia: b. o.-i m. abductor digiti V. 14 pozícióból 7-ben fasciculatiót, 4-ben fibrillatiót regisztráltunk. A maximális erő kifejtés mintája normális. 58 egység átlagideje a normális középértékénél 45,6 %-kal nagyobb. B. o.-i n. ulnaris disztális neurogram: szenzoros vezetési sebessége: 24 m/sec (középérték: 55 m/sec, alsó határérték: 46 m/sec). A szenzoros válasz feszültsége 1,5  $\mu$ V (norm. középérték: 13, megengedhető alsó érték: 5  $\mu$ V), disztális motoros latencia: 7,5 msec (norm. középérték: 2,6, felső határérték 3,1), a motoros válasz feszültsége: 10  $\mu$ V (norm. középérték: 18, alsó határérték: 7  $\mu$ V).

Vélemény: A m. abductor digiti V. krónikus perifériás neurogen károsodást jelez. A neurogram szenzoros axonvesztés mellett mind a szenzoros, mind a motoros rostokra kiterjedő, súlyos vezetési sebesség csökkenést bizonyít. (A szenzoros vezetési sebesség a normális középértéknek 43,5 %-a.)

M. I. 79 éves. Elektromyográfia: a b. o.-i m. tibialis anteriorban 13 pozícióból 3-ban fasciculatio. Maximális erő kifejtés képe normális. A 46 motoros egység átlagidőtartalma normális. B. o.-i abductor digiti V., spontán tevékenység nincs. A maximális erő kifejtés normális feszültségű és kissé szegényes. 37 egység átlagidőtartalma a normális középértéknél 40,5 %-kal nagyobb. B. o.-i disztális ulnaris neurografia: Szenzoros válasz a csukló magasságában nem azonosítható (1  $\mu$ V alatti, a norm. alsó határa 2  $\mu$ V). A disztális motoros latencia: 6,5 msec (normális középérték: 2,7, felső határérték 3,3), a motoros válasz feszültsége 10 mV (normális középérték: 17, alsó határérték: 7 mV).

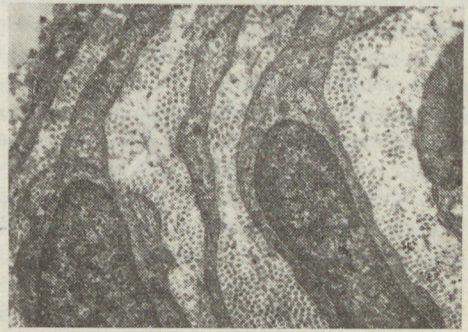
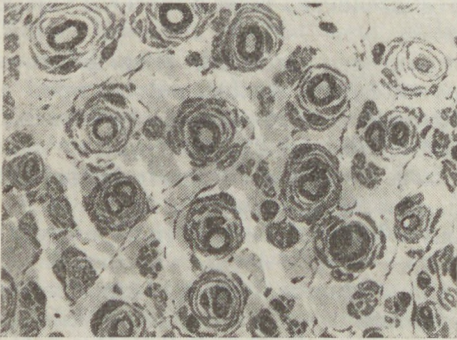
Vélemény: A myogram perifériás neurogen károsodást jelez. A neurogram súlyos szenzoros axonvesztést, a megnyúlt motoros latencia érték (mely abszolút értékben a család többi tagjával egyező) lassult vezetési sebességet jelez. A lassulás 50 %-ot meghaladó mértékű.

A család többi tagjánál elektrofiziológiai vizsgálatokra nem került sor.

Szövetteni vizsgálatok.

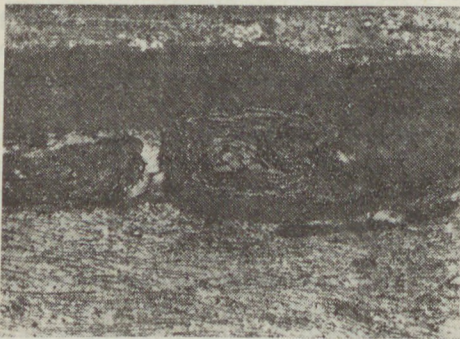
M. R. 16 éves. 1981. XII. 4-én helyi érzéstelenítésben bal oldali n. suralis kimetszést végeztünk. Az ideget azonnal glutaraldehidben, majd osmium tetroxidban fixáltuk. Aralditba ágyasztuk. Fénymikroszkópos vizsgálat céljára félvékony metszeteket készítettünk, toluidinkék festést alkalmaztunk. Az ultravékony metszeteket uranyl-acetátos, majd ólomcitrátos kezelés után TES-LA BS 613 elektronmikroszkóppal vizsgáltuk.

Fénymikroszkópos leletek: feltűnő a velőshüvelyű rostok sűrűségének csökkenése. A rostok velőshüvelye részben jelentősen elvékonyodott, másrészt több az aránylag vastag velőshüvellyel rendelkező rost. A rostok többsége körül koncentrikus Schwann-sejt nyúlványok láthatók, típusos hagymalevél szerkezet (onion bulb) ismerhető fel. A metszetek síkjában egy-egy rost körül 2—3 Schwann-sejt mag is látható, a rostokat többnyire 2—4 koncentrikus Schwann-sejt nyúlvány öleli körül (2. ábra).



2. ábra. A változó vastagságú myelinhüvellyel rendelkező rostok körül típusos hagymalevél szerkezet (onion bulb) ismerhető fel. Félvékony metszet, toluidinkék festés. 1200×

3. ábra. Egy rost mellett két Schwann-sejt és a sejtek nyúlványai láthatók. A Schwann-sejt nyúlványok között az axonnal párhuzamosan futó, nagymennyiségű collagen rost halmozódott fel. Elektronmikroszkópos felvétel. 14 500×



4. ábra. A myelin struktúra lamellaris felbomlása figyelhető meg. Az axonban megnyúlt mitochondrium látható. Elektronmikroszkópos felvétel. 16 500×

5. ábra. Az axonban duzzadt, károsodott szerkezetű mitochondriumok, néhány endoplasmás reticulum tágulat. Elektronmikroszkópos felvétel. 26 000×

Elektronmikroszkópos leletek: a hosszú Schwann-sejt nyúlványok több koncentrikus, rendszerint kettőzött basalmembran kialakulásához vezetnek. A hagymalevélszerűen elhelyezkedő Schwann-sejt nyúlványok között jelentős mennyiségű, az axonokkal párhuzamos síkban futó collagen rost tömörül (3. ábra). Sok helyen a myelin structura lamellaris szétesése figyelhető meg (4. ábra). Az axonokban számos duzzadt, megnyúlt károsodott, szerkezetű mitochondrium, több endoplazmás reticulum tágulat fordul elő (4. 5. ábra).

A hozzátartozóknál biopsia nem történt.

### Megbeszélés

Betegünk mérgező anyagokkal nem került kapcsolatba, nála anyagcsere-zavart igazolni nem tudtunk, így ilyen eredetű polyneuropatiák kizárhatók. A polyganglioradiculitisek és az öröklődő polyneuropátiák elkülönítése gyakran nehéz. Több szerző felhívja a figyelmet, hogy a polyneuropatiák sporadikus esetei többségükben valószínűleg polyganglioradiculitisek [10, 32].

A polyganglioradiculitis gyermekkorban, serdülőkorban sem ritka betegség, jelentkezhet fájdalommal, a panaszok és a tünetek lehetnek remittálóak, vagy krónikusak is [25, 26, 27, 31]. Jellemző liquorlelete a magas összfehérje és a sejtfehérje disszociáció [34]. Számíthatunk azonban a szérumban és a liquorban IgG szaporulatra, mely lehet diffúz, monoclonalis [8], vagy oligoclonalis [21, 22] jellegű. Polyganglioradiculitisekben az idegvezetési sebesség általában csökkent, krónikus vagy remittáló esetekben megfigyelhető a perifériás idegek hypertrofiás degenerációja [15, 32].

Betegünknel először polyganglioradiculitisre gondoltunk, de a lényegében változatlan neurológiai tünetek, a discret testi jegyek, valamint a családtagok vizsgálatai öröklődő polyneuropátiát valószínűsítettek. Esetünkben a perifériás idegek motoros és szenzoros neuropátiák egyaránt kimutatható volt.

A herediter motoros és szenzoros neuropátiák első három típusának általános főbb jellemzőit az 1. sz. táblázatban foglaltuk össze Dyck és mtsai közleményei [10, 11] alapján (1. táblázat). A hazai irodalomban Gallai foglalkozott behatóan

I. táblázat

A herediter motoros és szenzoros neuropátiák, I., II. és III. típusának főbb jellemzői

	I. hypertrofiás	II. neuronális	III. hypertrofiás (Dejerine —Sottas?)
Öröklésmenet	domináns	domináns	recessiv
Klinikai tünetek	enyhe tünetek lassú progressio	enyhe tünetek lassú progressio	súlyos tünetek gyors progressio
Tünetek kezdete	első évtized	második évtized	korai gyermekkor
Liquorösszfehérje	normális	normális	magas
Idegvezetési sebesség	normális érték 50 %-a	normális	alacsony < 10 m/s
Patológiai lelet	hypertrofia (onion bulb)	rostvesztés	hypertrofia (súlyos rostvesztés)

az örökletes perifériás neuropátiák ultrastukturális elváltozásaival. Két nőtestvér és az egyik fia dominánsan öröklődő perifériás idegrendszeri degenerációját ismertette, egy esetben a suralis biopsia ultrastruktúrális vizsgálatával alátámasztotta az elsődleges axondegeneráció elméletét [12].

Jelentősen emelkedett (100 mg/dl feletti) liquorösszfehérje a HMSN-ák III. típusában fordul csak elő. Dyck ezen III. típust azonosnak tekinti a Déjérine—Sottas betegséggel [9], noha az általa leírt és ide sorolt esetek nem mindenben felelnek meg a klasszikus leírásnak. A Déjérine—Sottas betegség leírása óta általában nem találnak az eredeti leírásnak megfelelő eseteket [3, 13, 14], így Harding csak a recesszíven öröklődő, korai gyermekkorban induló, súlyos polyneuropátiás tünetekkel, magas liquorösszfehérjével, gyors progresszióval járó esetek [17–23] részére tartaná fenn a herediter motoros és szenzoros neuropátiák III. csoportját [14]. Betegünket a domináns öröklésment, a nem súlyos polyneuropátiának megfelelő klinikai tünetek, valamint az 50 %-ot meghaladó vezetési sebesség csökkenés alapján a herediter motoros és szenzoros neuropátiák I. típusába soroljuk. Különlegessége a következetesen magas liquorösszfehérje és a klinikai tünetek enyhe mértéke.

Buchthal és mtsa az első csoporton belül, a dominánsan öröklődő kép mellett megkülönböztet klinikailag hasonló, recesszív formában öröklődő képet is. A neuronális (nem hypertrofiás) forma mellett külön csoportba sorolják a motoneuron károsodás jeleivel járó ún. spinális formát, melynek kezdete korábbi életszakaszra esik, és a vezetési sebesség csökkenés mérsékeltfokú (30 %-nál kevesebb). Betegünk ebben a felosztásban is az első csoportba sorolható.

Brust és mtsai 88 Charcot—Marie—Tooth syndromás esetet feldolgozó anyagában 44 betegnél történt liquorvizsgálat. 3 esetben találtak 110 mg % feletti liquorösszfehérje értéket, csak egyik betegük volt a herediter motoros és szenzoros neuropátiák I. típusába sorolható, azonban ennek az öröklésmentec recesszív volt. Esetünkben a hasonlóan magas liquorösszfehérje bizonyítottan domináns öröklésmentec mellett fordult elő.

Brust és mtsai vizsgálták a liquorösszfehérje és a vezetési sebesség közötti összefüggést, és azt találták, hogy magasabb liquorösszfehérje esetén nagyobbfokú vezetési sebesség csökkenés várható [3]. Betegünknel a jelentősen emelkedett liquorösszfehérje csak „közepesfokú” vezetési sebesség csökkenéssel társult, mely az I. típusnak megfelelő.

A herediter motoros és szenzoros neuropátiák I. típusában súlyosabb tünetek a recesszíven öröklődő esetekben fordulnak elő [13], domináns öröklésmentec mellett homozygota esetekben találtak súlyosabb tüneti képet, mely több vonásában a III. típusra emlékeztetett [20]. Esetünkben anyai ágon geneticus ártalomra utaló adat nincs, az öröklésmentec bizonyíthatóan domináns. Betegünk édesapjánál és nagyapjánál a betegség ezideig panaszokat nem okozott. E megfigyelés az anticipatio bizonyítékául is szolgál [14].

A n. suralis vizsgálatánál hypertrofiás szöveti képet láttunk. A szöveti elváltozások megfelelnek a hypertrofiás polyneuropátiák eddig leírt jellegzetességeinek [1, 2, 9, 10, 11, 12, 29]. Megfigyelhettük az axon degenerációt, valamint a következményes, vagy paralell myelin destructiót és kötőszövet szaporulatot, a típusos hagymalevelszerkezetet. Ezen elváltozások nem pathognomikusak az öröklődő polyneuropátiák bizonyos típusaira [12, 15, 32], esetünkben azonban az öröklődést és a körlefolymást figyelembe véve herediter motoros és szenzoros neuropátiák hypertrofiás szöveti átalakulásaként értékeltük.

A herediter motoros és szenzoros neuropátiák I. típusa lassan progresszív, jó prognózisú. A jelentősen emelkedett liquorösszfehérje esetünket azonban a Dyck szerinti III. típushoz teszi hasonlatossá, melyben a prognózis általában

лэныгегесэн россзэбб, а клинкэй 6ссзкэп алапжэн бетег6нкнэл мэгис энйхе лелыфэссэл сээл6л6нк.

I R O D A L O M: 1. *Behse, F., Buchthal, F.*: Brain 1977, 100, 67—85. — 2. *Bradley, W. G., Madrid, R., Davis, C. J. F.*: J. Neurol. Sci. (Amsterdam). 32, 123—236. (1977). — 3. *Brust, J. C. M., Lovelance, R. E., Devi, S.*: Acta Neurol. Scand. 58, Suppl. 68, 1—142. (1978). — 4. *Buchthal, F.*: Einf6hrung in die Elektromyographie. Urban und Schwarzenberg, M6nchen, 1958. — 5. *Buchthal, F., Behse, F.*: Brain 100, 41—66. (1977). — 6. *Buchthal, F., A. Rosenfalck.*: Brain Res. 3, 1—122. (1966). — 7. *Charcot, J. M., Marie, F.*: Rev. Med. 6, 97—138. (1886). — 8. *Dalakas, N. C., Houff, S. A., Engel, W., Madden, D. K., Sever, J. K.*: Neurology 30, 864—867. (1980). — 9. *D6j6rine, J. M., Sottas, J.*: Sur la n6vrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance. C. R. Sec. Biol. (Paris) 45, 63—96. (1893). — 10. *Dyck, P. J., Lambert, R. H.*: Arch. Neurol. 18, 603—618. (1968). — 11. *Dyck, P. J.*: Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. in: Peripheral Neuropathy. Eds. P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert. W. B. Saunders Company (Philadelphia). Chapter 41, pp. 825—867. (1975). — 12. *Gallai, M.*: Ideggy6gy. Szle. 32, 243—256. (1979). — 13. *Harding, A. E., Thomas, P. K.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 43, 669—678. (1980). — 14. *Harding, A. E., Thomas, P. K.*: Brain 103, 259—280. (1980). — 15. *Harris, W., Newcomb, W. D.*: Brain 52, 108—116. (1929). — 16. *Hoffmann, J.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 20, 660—713. (1889). — 17. *Kennedy, W. R., Sung, J. H., Berry, J. F.*: Arch. Neurol. 34, 337—345. (1977). — 18. *Ker6nyi, L., Gallyas, F.*: Orv. Hetil. 114, 1105—1107. (1973). — 19. *Ker6nyi, L., Koltai, M., P6lffy, Gy.*: Ideggy6gy. Szle. 31, 337—343. (1978). — 20. *Killiam, J. M., Klopfer, H. W.*: Ann. Neurol. 5, 515—522. (1979). — 21. *Kr6ger, H., Englert, D., Pulghaupt, K. W.*: J. Neurol. 226, 15—25. (1981). — 22. *L6nk, H.*: Acta Neurol. Scand. 52, 111—120. (1978). — 23. *Lyon, G.*: Acta Neuropathol. 13, 131—142. (1969). — 24. *Mancini, G., Carbonara, A., A., Heremans, J.*: Immunochemistry 2, 239—244. (1965). — 25. *M6ttyus, A.*: Ideggy6gy. Szle. 20, 447—(1967). — 26. *Prineas, J.*: Acta Neurol. Scand. Suppl. 44, 46, 1—72. (1970). — 27. *Ravin, H.*: Acta neurol. Scand. 43, Suppl. 30, 1—(1967). — 28. *Refsum, S.*: Heredopathia atactica polyneuritiformis (Refsum's disease). Clinical and genetic aspects of Refsum's disease. In: Peripheral Neuropathy. Dyck. P. J., Thomas, P. K. and Lambert, E. H. eds. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1975, pp. 868—872. — 29. *Smith, T. W., Bhawan, J., Keller, R. B., DeGirolami, U.*: J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1980. 39, 420—441. — 30. *Thomas, P. K., Calne, D. B.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 68—75. (1974). — 31. *Thomas, P. K., Lascelles, R. G., Hallpike, J. F., Heuer, R. L.*: Brain 92, 589—606. (1969). — 32. *Thomas, P. K., Lascelles, R. G., Steward, G.*: Hypertrophic neuropathy. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. H., eds: Handbook of clinical Neurology 21, 145—170. 33. *Tooth, H. H.*: The peroneal type of progressive muscular atrophy. London, J. K., Lewis et Co. Ltd. 1886. — 34. *Wiederholt, W. C., Mulder, D. W.*: Neurology 15, 184—188. (1965). — 35. *Virchow, R.* Arch. Pathol. Anat. 8, 537—(1855).

A. Гати, Й. Цзопф и К. Тромбиташ: *Наследственная моторная и сенсорная невропатия (HMSN)*

Авторы описывают доминантно наследственный случай наследственной моторной и сенсорной невропатии. Для доказательства доминантной наследственности оказались обследования отца больного, его дедушки и 3 первостепенных двоюродных брата с отцовской стороны. Обсуждение данных клиники, ликвора, электрофизиологии и гистологии нашего больного обращает внимание на трудности отделения наследственных пролиневропатий от полиганглиорадикулитов. Наш случай даёт и пример для возможности повышения общего белка в ликворе помимо благоприятной, легко протекающей клинической картины, у первого типа наследственной моторной и сенсорной невропатии наследственной доминантно.

G á t i, I., J. C z o p f, K. T r o m b i t á s: *Hereditäre motorische und sensorische Neuropathie*

Im Fall der Verff. diente die Untersuchung des Vaters, des väterlichen Grossvaters und drei Kusinen ersten Grades als Beweis des dominanten Erbganges. Analyse der klinischen, Liquor-, elektrophysiologischen und histologischen Befunde des Kranken lenken die Aufmerksamkeit auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der erblichen Polyneuropathien, bzw. Polyganglioradikulitiden. Der Fall bietet ein Beispiel, dass neben gutartigem klinischem Bild die Erhöhung des Gesamtproteinwertes im Liquor bei der dominant erblichen hereditären motorischen und sensorischen Neuropathie, Typ I, vorkommen kann.

## Operált agyi cysticercosis

Irta: DR. ZOLTAY GÁBOR

A *Taenia solium*, ill. *saginata* okozta fertőzés különböző szervi lokalizáció között a következményei miatt legsúlyosabb az agyi. Elterjedését elsősorban a rossz higiénés viszonyokkal, valamint a szervezet megromlott ellenállóképességével hozzák összefüggésbe.

A fertőzéshez társuló idegrendszeri érintettség nálunk ritkaságszámba megy, egy-egy eset közlése azonban jelzi, hogy — bár rendszerint véletlen leletként — számolni kell vele. A különböző lokalizációban megjelenő fertőzés differenciál-diagnosztikai gondot is jelent (*Hullay és mtsai*, 1980).

Egy műtéttel igazolt esetünk ad alkalmat arra, hogy a betegsége vonatkozó klinikai megfigyeléseket kiegészítsük s tapasztalatainkat közreadjuk.

### *Az eset ismertetése*

K.B. 36 éves férfinak másfél évvel korábban kezdődtek görcsös fejfájásai, amelyeket szédülés, hányinger és hányás követett. Panaszai rövid pihenésre megszűntek. Ezután kezdetben két-havonta, majd havonta néhány napra ismét jelentkeztek. Később fejfájása állandósult, bálygadt, étvágytalan lett. Belgyógyászati vizsgálata panaszainak okát nem találta, s bár a fenti panaszokhoz kettős látás is társult — a tüneti gyógykezelés eredményessége miatt — további vizsgálatait nem szorgalmazták.

Felvétele előtt 1 hónappal korábbi panaszai ismét visszatértek, amelyekhez ezúttal mk. felső végtag zsibbadása és fokozódó járászavar is társult. A fej helyzetváltoztatása azonnali szédülést, hányingert, hányást váltott ki. Hátsó koponyagödrri térfoglalás gyanúja miatt küldték a klinikára.

Vizsgálatakor fizikálisan belszervi eltérést nem észleltünk. RR: 130/80 Hgmm, P: 72/min. Idegrendszer: merev tarkóizomzat, mk.o-ra tekintéskor durva hullámú, horizontális nystagmus. A j. szájzug innerváció során elmarad. A fej helyzetváltoztatása szédülés érzést, hányingert, hányást vált ki. Végtag- és törzsataxia. A szemfenéken finoman mosódott szélű, hyperaemiás papillák. B.o. a papilla mellett csikolt vérzések.

A laboratóriumi vizsgálatok normális szérumszinteket mutattak. Vérvképében 4%-os eosinophilia. Vvt. süllyedés 1/2, 2/20 mm. Liquora víztiszta, Pándy++, összfehérje 1,65 g/l.

A koponyáról készült egyszerű rtg-felvételeken kóros nem vált látható. Angiogramjain hydrocephalusra utaló érjelek. J.o. frontális furatlyukból végzett katheteres Amipaque-ventriculográfia során az intraventricularis nyomás jelentősen emelkedett volt. A ventriculogramokon szimmetriásan tágult oldalkamrák, ballonszerűen tágult III. agykamra volt látható.

Az aqueductus ugyancsak tágult volt és ballonszerűen tágultnak rajzolódott ki a IV. agykamra is, amelynek első részébe kontrasztanyag nem jutott (*1a és b ábrák*).

Pár napos kamra-drenázs után, 1980. november 2-án műtétet végeztünk. Suboccipitalis craniektómiából feltárva a hátsó koponyagödröt láttuk, hogy a IV. kamrából a cisterna magnába fehér színű, szőlőfürtyszerű képlet türemke-

# TISERCINETTA

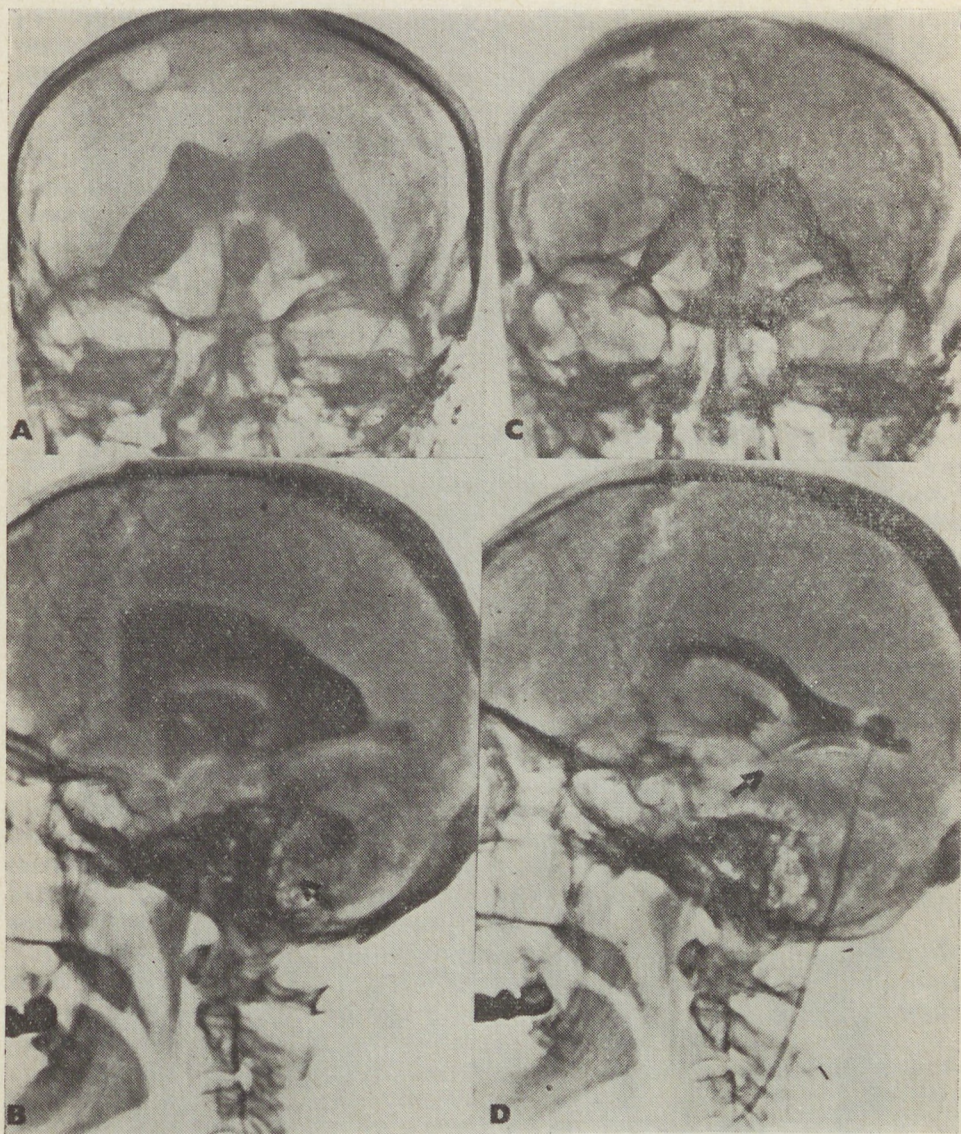
*neurolepticum*

A Tisercinetta csökkenti a szorongást,  
az ingerlékenységet és a vegetatív  
panaszokat. Nem deprimál,  
sőt kedvezően befolyásolja  
a hangulati nyomottságot.





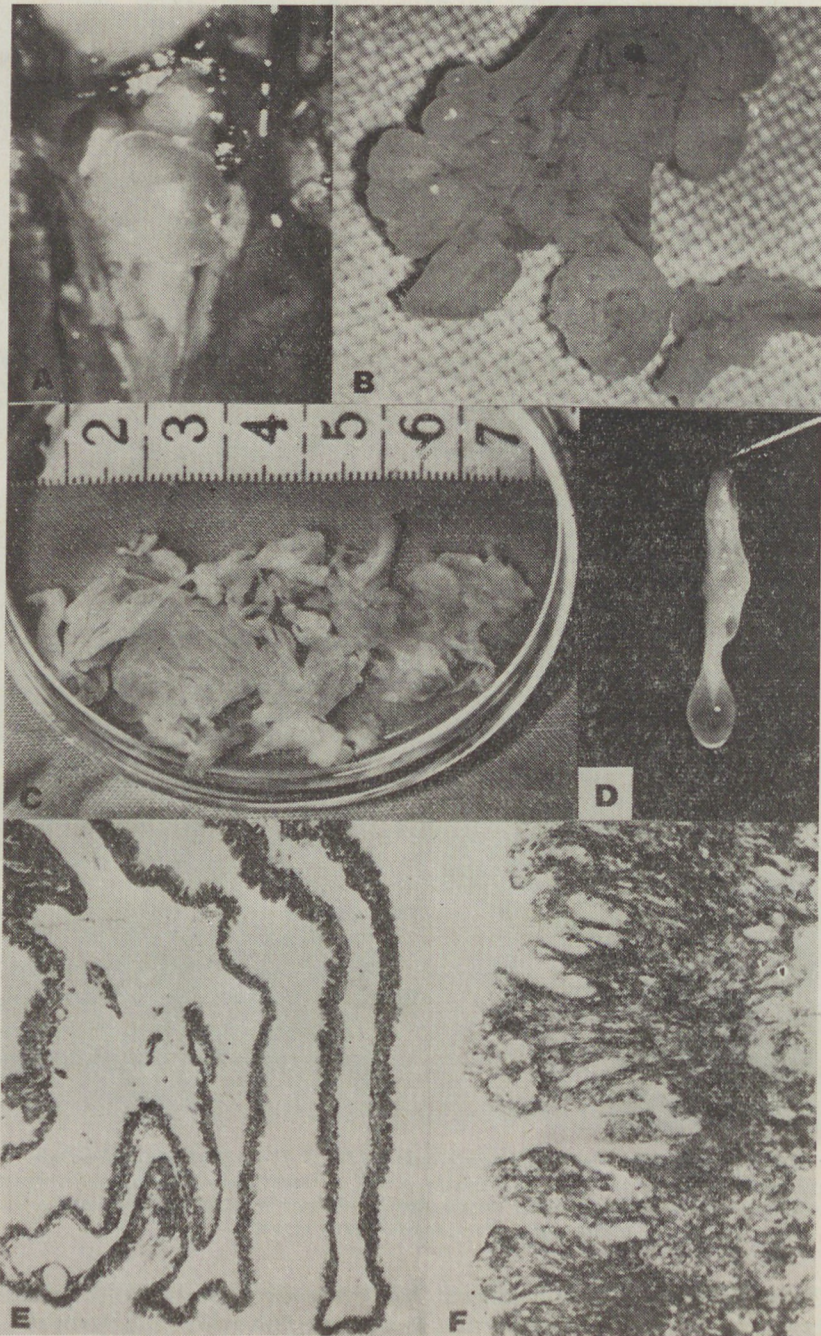




1. ábra. a és b preoperatív Amipaque ventriculográfia A-P és oldalirányú felvétele. A nyíl a IV. agykamra elzáródásának helyét mutatja. c és d A műtét után 3 hónappal elvégzett kontroll Amipaque ventriculográfián a Pudenz ventill behelyezése után a kamrarendszer normalis tágasságú, de az aquaeductus elzárt (→).

dik (2a és b ábrák). Hasonló jellegű, bár kevesebb cystából álló, inkább hegyszövetnek imponáló szövetszaporulat övezte a nyúltvelőt és a látótérbe került felső nyaki gerincvelői szakaszt. Körülvette az alsó agyidegeket, betejedt a pons elé és hasonló jellegű szövetet távolítottunk el mk. kisagy hídszögletből is (2c és d ábrák).

A szövettani készítményekben papillaris felszínű, néhány mikrocystát tartalmazó hártya képét láttuk (2e és f ábrák). Az intramuralis mikrocystákban



2. ábra. a Intraoperatív kép. A IV. kamrából kilógó, a cisterna magnába érő terjedelmes cysta. b, c és d A műtét során eltávolított szőlőfürtszerű hólyagocskák. e és f A cysták falának szöveti képe HE és PAS festéssel.  $33 \times 240 \times$ .

parazitára nem lertünk. A lelet azonban a szérumból ismételt kimutatott *T. saginata* specifikus ellenanyag (ELISA módszer, 1 : 800 hígítás) alapján a cysticercosis kórisméjét igazolta.

A postoperatív lefolyás zavartalan volt, a beteg állapota fokozatosan javult. Egy hónap múltán azonban hipertensív hydrocephalusra utaló panaszai miatt, 1981. január 5-én ventriculo-atrialis shuntot (Pudenz-szelep) kellett behelyeznünk, amely gyors állapot-javulást hozott. Három hónap múltán újabb állapot-rosszabbodás következett be. Az ekkor készített ellenőrző Amipaque-ventriculográfia normális kamrarendszert talált, az aquaeductus azonban elzártnak bizonyult (*Ic és d ábrák*). Antibiotikus kezelés, valamint tüneti terápia mellett állapota ismét gyorsan javult, elbocsátottuk. A következő év során két alkalommal vizsgáltuk átmeneti jellegű állapot-rosszabbodást követően. Az elmúlt két évben statusában progressziót nem észleltünk.

### Megbeszélés

Az agyi cysticercosisra utaló feljegyzések *Paracelsusig* (1650) vezethetők vissza, a betegséggel kapcsolatos megfigyelések rendszerezése azonban csak az elmúlt század közepétől számítható (*Virchow*, 1860; *Grisinger*, 1862; *Zenker*, 1882; *Sato*, 1904; *Stern*, 1907; *Oppenheim*, 1913; *Opalski*, 1930; *Henneberg*, 1936)

A közlések nagyrésze elsősorban egy-egy eset leírását jelentette, így átfogó ismeretek közreadására nem kerülhetett sor. Nagyobb anyagra támaszkodó összeállításokról csak e periódust követően beszélhetünk (*Dixon és Hargreaves*, 1934; *Lopez Albo*, 1945; *Trelles és Lazarte*, 1940; *Stepien és Choróbsky*, 1962).

Az agyi cysticercosis egzakt kórisméje meglehetősen nehéz s a klinikai tünetek gondos elemzésén túl számos vizsgálati módszer, nem egyszer műtéti feltárás és szövettani vizsgálat szükséges hozzá, kivált olyan helyeken — miként hazánkban — ahol a lelet ritkaságszámba megy.

Az agyi cysticercosis különböző megjelenési formáinak osztályozására több kísérlet történt; legszerencsésebbnek a hólyagocskák elhelyezkedése alapján történő klinikai felosztás — miként azt *Cushing* és *Bailey* a meningeomák esetén tették — tűnik, hiszen mint arra *Wollenberg* (1904) már korán rámutatott, a klinikai kép variabilitását a paraziták száma, fejlődésük állapota mellett elsősorban elhelyezkedésük szabja meg.

Az esetünkben is észlelt periódikusan jelentkező fejfájás, hányinger, hányás, szédülés — kivált ha fej helyzetváltozáshoz társul — utalhat a IV. kamra környékén elhelyezkedő lebegő hólyagocskák jelenlétére (*Bruns-tünet*). *Oppenheim* is ilyen módon kórismézte hátsó koponyagödri eseteit.

Természetesen egy lokalizációs tünetegyüttes nem adhat egyértelmű magyarázatot a kórfolyamatra, utalunk itt egyéb mellett *Hullay* és *mtsai* (1980) összeállítására, akik supra-, ill. parasellaris térfoglalás tünetei mellett láttak cysticercosist egy betegnél.

A látásromlás létrejöhet lokális cysticercosissal folyamat révén, akár direkt kompresszió, akár szekundér arachnitis következtében, de a leggyakoribbak a liquorkeringés és felszívódás zavara következtében létrejött intracranialis nyomásfokozódás és/vagy hydrocephalus (*Johnstone és Jones*, 1950; *Stepien*, 1962; *Lobato*, 1981).

A késői epilepsziás működészavar — elsősorban endemiás vidékeken — gyakran áll összefüggésben cysticercosissal (*Dixon és Hargreaves*, 1944), s a görcsroham kiinduló helye a parazita által fertőzött agyterület (*Henneberg*, 1936; *Penfield és Ericson*, 1941).

Más esetekben psychomotoros károsodások különféle hallucinációs psychés zavarok, vagy tájékozatlanság, esetleg fokozódó demenciálódás lehetnek a

parazitafertőzés — hosszú ideig egyedüli — megnyilvánulási formái (*Stepien és Choróbsky, 1962*).

A változatos klinikai megjelenési formák egyértelműen jelzik, hogy a kórismében diagnosztikus segéd eljárásokra kell támaszkodnunk. Ezek sorában a vér, ill. a liquor eosinophiliája már felkeltheti a gyanút a fertőzés jellegére vonatkozóan. Fontos támpontot nyújthat a koponya Röntgen-vizsgálata, a diffúz meszes góccok kimutatása formájában (*Dixon és Hargreaves, 1944*), de a subcutan csomók, valamint az izmok rtg-vizsgálata is ilyen irányban tájékoztathat (*Bourquet és Merat, 1927*). *Arana és Asenjo* (1945) elsősorban a hátsó koponyagödri cysticercosisok diagnosztikájában véli alkalmasnak a ventriculográfiát, de a kamrarendszerben egyebütt elhelyezkedő, vagy azt bedomborító folyamatok mindegyikénél alkalmazható. Az utóbbi években azonban a módszert háttérbe szorította a komputer tomográfiai vizsgálat, mely kétségtelenül az új és megbízható diagnosztikai eljárások közt említendő e betegségformában is (*Bentson, 1977; Madrazo, 1981*).

A biztos kórisme természetesen a parazita vérből, vagy liquorból történő kitenyésztése alapján történhetik. Ez azonban csak ritkán sikerülhet. A *Taenia solium*, ill. *saginata* ellenes fajlagos antigén jelenlétének igazolása ugyanilyen döntő értékű lehet (*Morawicka, 1928; Obrador, 1948; Rydzewski, 1975*).

A gyógykezelés módja még ma is vitatott. Kezdetben — sok helyütt még ma is — tüneti terápiával próbálkoztak. *Verco* (1890) volt az első, aki megkísérelte a műtétet. A korai tapasztalatok nem hozták meg az elvárt eredményt, a betegek nagy része meningitisben halt meg (*Borchard, 1924*). Ha a cysta megreped és tartalma bejut a liquortérbe, súlyos purulens meningitist hoz létre. *Dandy* ennek ellenére továbbra is szorgalmazta a műtéti megoldást. Több szerző a sebészi beavatkozás adta decompressio jótékony hatását is kiemelte (*Stepien és Choróbsky, 1949, 1962*). Ma már elfogadottnak látszik az az állásfoglalás, hogy térfoglaló jellegű cysticercosis esetében a műtéti beavatkozás célszerű, hiszen *Stepien és Choróbsky* (1949) szerint javulást, ill. gyógyulást hozott a műtét az esetek 72,6%-ában, ahol intracranialis tumor gyanúja miatt végezték.

Amennyiben a műtéti megoldás nem hozná meg a várt eredményt, Röntgen-besugárzás talán javíthat az állapoton (*Lowenthal, 1911; Bourquet és Marat, 1927; Rasdolsky, 1927; Henneberg, 1936*), elsősorban a gyulladási folyamat feltartóztatása révén. Hasonló megfontolásból szorgalmazták az elmúlt időszakban a szteroidok adását is.

Palliatív megoldásként a liquor-keringészavar megoldására ventriculo-atrialis, vagy ventriculo-peritonealis shunt beültetése jöhet szóba. Más esetekben a sebészeti beavatkozás kiegészítő része lehet, amennyiben a műtét után is észlelhetők a liquor-keringészavar klinikai jelei (*Ic és d ábrák*).

### Összefoglalás

A szerző az agyi cysticercosis legsúlyosabb klinikai formájának nálunk ritkán előforduló esetét ismerteti, mely hátsó koponyagödri térfoglalás tünetegyüttesét utánozta. A klinikai kép részletes ismertetésén túl, az agyi cysticercosis legfontosabb tüneteit, a diagnosztika és a therapia lehetőségeit taglalja egybevetve az irodalmi adatokkal.

I R O D A L O M: 1. *Arana, R., Asenjo, A.*: J. Neurosurg. 2, 181 (1945). — 2. *Bentson, J. R., Wilson, G. H., Helmer, E.*: J. Comput. Tomogr. 1, 464 (1977). — 3. *Bickerstaff, E. R.*: Brain 75, 1 (1952). — 4. *Bickerstaff, E. R., Small, J. M., Wolf, A. L.*: Brain 79, 622 (1956). — 5. *Borchardt, M.*: Zbl. Chir. 7, 278 (1924). — 6. *Bruns, L.*:

Neurol. Zbl. 25, 540 (1906). — 7. *Dandy, W. E.*: Hirnchirurgie. Barth. Leipzig, 1938. — 8. *Dandy, W. E.*: In: Lewis, D. Practice of Surgery. 12, 399 (1932). — 9. *Dixon, H. B. F., Hargreaves, V. H.*: Quart. J. Med. 13, 107 (1944). — 10. *Dixon, H. B. F., Lipscomb, F. M.*: Med. Res. Spec. Rep. 299, 1 (1961). — 11. *Dixon, H. B. F., Smithers, D. W.*: Quart. J. Med. 3 603 (1934). — 12. *Garcia-Uria, J., Carillo, R., Bravo, G.*: Acta Neurochir. 27, 165 (1972). — 13. *Henneberg, R.*: In: Hdb. d. Neurol. Hrsg.: Bumke, O. u. Foerster, O. Bd. 14, pp. 286—322. Springer-Verl., Berlin, 1936. — 14. *Henneberg, R.*: Neurol. Zbl. 25, 143 (1906). — 15. *Hullay, J., Gombi, R., Velok, Gy., Boczán, G., Borus, F.*: Acta Chirurg. Acad. Sci. Hung. 21, 87 (1980). — 16. *Latoviczki, N.*: Neurology 28, 838 (1978). — 17. *Lobato, R. D.*: J. Neurosurg. 55, 786 (1981). — 18. *Lombardo, L., Mateos, J. H.*: Neurology 11, 824 (1961). — 19. *Lopez-Albo, V.*: Rev. Med. Barcelona, 18, 448 (1932). — 20. *Madrazo, I.*: J. Neurosurg. 55, 947 (1981). — 21. *Obrador, S.*: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 59, 457 (1948). — 22. *Obrador, S.*: Acta Neurochir. 10, 320 (1962). — 23. *Oppenheim, H.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger, 1913. — 24. *Pfeifer, .*: Neurol. Zbl. 20, 969 (1907). — 25. *Ray, B. S.*: Arch. Neurol. Med. Psychiat. 45, 494 (1941). — 26. *Rydzewski, A. K., Chisholm, E. S., Kagan, I. G.*: J. Parasit. 61, 154 (1975). — 27. *Sato, T.*: D.Z. Nervenheilk. 27, 24 (1904). — 28. *Stepien, L., Choróbsky, J.*: J. Neurosurg. 19, 505 (1962). — 29. *Stepien, L., Choróbsky, J.*: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 61, 499 (1949). — 30. *Stern, W. E.*: J. Neurosurg. 55, 382 (1981). — 31. *Trelles, J. O., Lazarte, J.*: Rev. Neuropsychiat. 3, 393 (1940). — 32. *Verco, J.*: Neurol. Zbl. 2, 443 (1890). — 33. *Virchow, R.*: Virchows Arch. J. Path. Anat. 19, 528 (1860). — 34. *Williams, A. A.*: Lancet 2, 144 (1948). — 35. *Wallenberg, R.*: Arch. f. Psychiat. 40, 1 (1905). — 36. *Zenker, F. A.*: Neurol. Zbl. 1, 515 (1882).

### Г. Золтаи: Оперированный мозговой финноз

Автор излагает у нас редко встречаемый случай самой тяжелой клинической формы мозгового финноза, копировавший симптомы заднего внутричерепного возрастания. Он подробно сообщая клиническую картину обсуждает самые важные симптомы мозгового финноза и возможности диагноза и терапии сравнивая с данными литературы.

### Zoltay, G.: Operierte zerebrale Zystizerkose

Bericht über einen seltenen Fall, in dem das klinische Bild einen raumfordernden Prozess der hinteren Schädelgrube nachahmte.

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinikájának\*,  
Radiológiai Klinikájának\*\* és a Szigetvári Városi Kórház Neurológiai és  
Neuropsychiatriai Osztályának\*\*\* közleménye*

## **Számítógépes rétegvizsgálattal diagnosztizált nyaki intramedullaris tumor**

SZABÓ MIHÁLY DR.\*, MÓRÓ ZSUZSA DR.\*\*., PEREC MÁRIA DR.\*\*\*

A számítógépes rétegvizsgálat (computer tomographia, CT) — noha lényegesen kisebb mértékben, mint a koponyaúr neuroradiológiai vizsgálatában — a gerinccsatorna diagnosztikájának is egyre gyakrabban használt módszere. Csigolyaelváltozások, törések és porckorong sérvek kimutatásában a nagy felbontóképességű készülékek több információt szolgáltatnak, mint a hagyományos Röntgen-vizsgálatok. Ezzel szemben a gerinevelő elváltozásai — kis méretű s a körülvevő vaskos csontok által okozott elkerülhetetlen műtermékek miatt — csak különleges esetekben, vagy a liquor-tér vízdékony kontrasztanyaggal történő feltöltése után észlelhetők CT-n [2, 7, 8]. Ebben a közleményben a CT előnyét kívánjuk bemutatni egy intramedullaris tumor diagnózisának kapcsán. Tudomásunk szerint a magyar szakirodalomban hasonló közlés nem volt.

### *A beteg ismertetése*

B.K. 46 é. férfi, fogathajtó, rendszeresen ivott, napi fél-egy liter bort, dohányzik, napi 10—20 cigarettát. 18 éve eszméletvesztéssel járó koponyasérülést szenvedett, panaszmentesen gyógyult. Krónikus bronchitis és nehézlégzés miatt tüdőgyógyintézetben kezelték 1970-ben.

Felvétele előtt 1 évvel j.felső végtagja fájni és zsibbadni kezdett. Hónapok múlva a j.karja és keze meggyengült, hőre érzéketlenné vált, ezért gyakran megégette. Időszakosan e végtag izmaiban finom rángásokat észlelt, majd járása bizonytalanná vált, vizeletét nehezen tudta indítani. Két hónappal felvétele előtt a b. felső végtag is gyengülni kezdett, az apró tárgyakat is kiejtette a kezéből, de munkáját ellátta, csak zsákolni nem tudott.

Felvételekor fő panasza hátának, derekának és j.alsó végtagjának égő fájdalma. Nyelvét nehezen tudta mozgatni, az ízeket nem érzi, járása széles alapú, bizonytalan. Felső végtagjai ügyetlenek, gyengék j.o. túlsúllyal, j.kezével a hőt nem érzi. Vizeletét előtte percekig erőlködni kell, széklete rendszerben.

*Vizsgálat:* Közepesen fejlett, mérsékelten elhízott férfi. Coniunctivái belövelltek, arca plethorás. Mellkasa hordó alakú, merev. Légzése nehezített, szőrösülő belégzés, elnyújtott, búgó kilégzés. A szívhatárok normálisak. RR: 140/90 Hgmm, P: 80/min. Has feszes, elődomborodik. A j.kéz IV/V. ujján kifokú, flexiós kontraktúra, egyébként végtagjai épek.

A koponya alakilag ép, a nyakon az alsó szakaszon a lordosis elsimult, a háti és ágyéki görbület megtartott, kopogtatási érzékenységet, mérsékelt fájdalmat a thoracalis és lumbalis szakaszon jelez.

Visus, látótér ép, a szemfenéki kép pangásra nem utal. A corneareflex renyhe. A j.arcfélen hypaesthesia. A j.szemrés tágabb, a j.nasolabialis redő elsimult, a szájjug mélyebben áll. A lágyszájpadívek egyenlők, az uvula közepén áll, a garatreflexek élénkek. A nyelv kiöltve közepén áll. A j.váll mélyebben áll, a

nyakizmok és vállövi izmok tónusa csökkent. A musculus supra- és infraspinatus tömege mk.o. megkevesbedett, a vállöv és a felkar izmaiban fasciculatio észlelhető. Az izomerő a vállövben enyhe fokban, mk. karban és alkarban kp. fokban, a kezek szorító ereje enyhe fokban gyengült. A törzsizmzat ereje ép, tónusa megtartott. Az alsó végtagok izomereje ép, extensiós tónusfokozódás észlelhető. A vállövi izmok mélyreflexei renyhék, mk.o. biceps hyporeflexia, normális triceps-, renyhe ulna- és radiusreflex észlelhető. Az alsó végtagi mélyreflexek élénkek. A hasreflexek — j.o. túlsúllyal — hamar kimerülnek. A cremaster-reflex mk.o. kiváltható. Mk.o. Babinski—jel. J.o. b.o.  $C_{5-7}$   $C_{6-7}$ , hypalgesia, a j.alkaron és kézen hőérzés-kiesés. A j.testfélén thermohypaesthesia. Izületi helyzetérzés a b.testfélén megtartott, a j.felső végtagon részleges mélyérzészavar. Járása spastico-ataxiás.

Psychésen: éber, rendezett, minden vonatkozásban tájékozott.

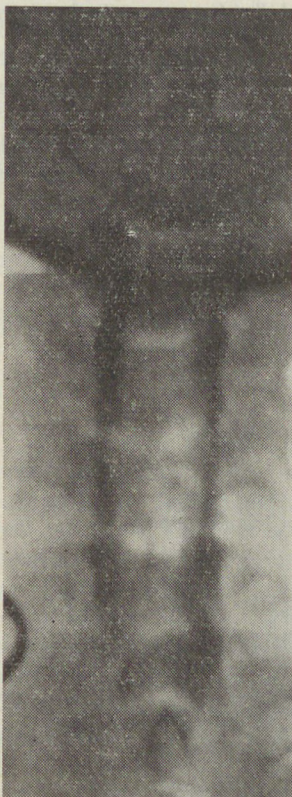


1. ábra. Oldalirányú nyaki gerinc röntgen-felvétel. Az V. és VI. csigolya teste laposabb a többinél; enyhe kyphosis figyelhető meg

A koponyáról készült röntgen-felvételen a csontszerkezet épnek látszik. A nyaki gerincen enyhe fokú kyphosis, melynek maximuma az V. csigolyára esik. Az V. és VI. csigolya laposabb a többinél (1. ábra). Az a-p felvételen a csontszerkezet ép, a pediculusok távolsága a III. nyakcsigolyán 30 mm, a IV.-en 31 mm, az V-en 30 mm, a VI-on 29 mm, a VII-en 28 mm (a IV. és V. csigolyák talpának távolsága nagyobb az átlagnál). A háti és ágyéki csigolyák peremein kisfokú spondylosis felrakódás látható.

A lumbalis liquorban a nyomás 120 vízmm, a passage szabad, a Pándy reakció negatív, a fehérjetartalom 50 mg/ml, a sejtszám 0/3. A cisternalis liquor nyomása 0, fehérjetartalma 39 mg/ml.

A pozitív kontrasztanyag (Myodil) a gerinccsatorna egész hosszában szabadon gördíthető, a középső nyaki szakaszon a liquor-tér a kiszélesedett gerincvelőtől jelentősen beszűkült, a passage azonban megtartott. Az elváltozás maximuma a III—IV. csigolyák magasságára esik (2. ábra, a-p myelogram). A MEDICOR—PFEIZER 0100 Acta Scanner-rel végzett CT-vizsgálat a LOM (Linea-Orbito-Meatalis) vonaltól caudal-felé 4 és 10 cm között, hyperdenz



2. ábra. Myodil myelográfia. A IV. és V. csigolya magasságában a gerincvelő a normálisnál vastagabb

képletet ábrázol a gerinccsatornában. Az elváltozás a craniocervicalis átmenettől a VI. nyakcsigolyáig terjed, mk. végén hegyes, szív alakú, legnagyobb átmérője a III—IV. nyakcsigolya magasságában található. A térfoglaló folyamat helyzetének, a gerincvelőhöz való viszonyának tisztázása céljából újabb, kontrasztanyagossal való feltöltése (Amipaque) láthatóvá teszi, hogy az „elváltozást” ép gerincvelő veszi körül és nem az egész gerincvelő denzitásfokozódásáról van szó (3. és 4. ábra).

A beteget intramedullaris tumor gyanújával megoperáltuk. A C II—V. csigolyák magasságában készült feltárás. A csigolyák ívének szerkezete ép, dura mater feszes volt, jól pulzált. A ligamentum denticulatumok átmetszése után, a felszínen futó vastag, kanyargós, patológiás ereket megkímélve, a középvonalban bemetszés történt. A feltárás során láthatóvá vált, hogy a



# HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tableta 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

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

**ELLENJAVALLATOK:** Izomtónus fokozódással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnesisben 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) tableta. Gyermek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ( $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$  tableta vagy 5–10 csepp), 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2x10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

**GYÓGYSZERKÖLCSSÖNHATÁSOK:** A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

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

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer alkalmazása idején fokozott elővigyázatosság szükséges, és alkohol fogyasztása tilos.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó 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)



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# CAVINTON

## tabletta, injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** *Orálisan:* különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus) agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korrall járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

*Parenterálisan:* kizárólag cseppinfúzióban.

Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovasculáris kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT:** *Orálisan:* terhesség.

*Parenterálisan:* Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

**ADAGOLÁS:** *Orálisan:* Naponta 3x1—2 tabl., a fenntartó adag napi 3x1 tabl., hosszabb időn keresztül.

*Parenterálisan:* kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva.

A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmenyiség elérheti az 1 mg (tskg-ot).

A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

**FIGYELMEZTETÉS:** *Parenterális* alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetések vércukor szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ A tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétélhető.

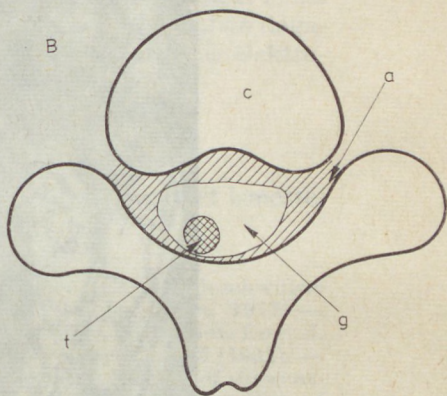
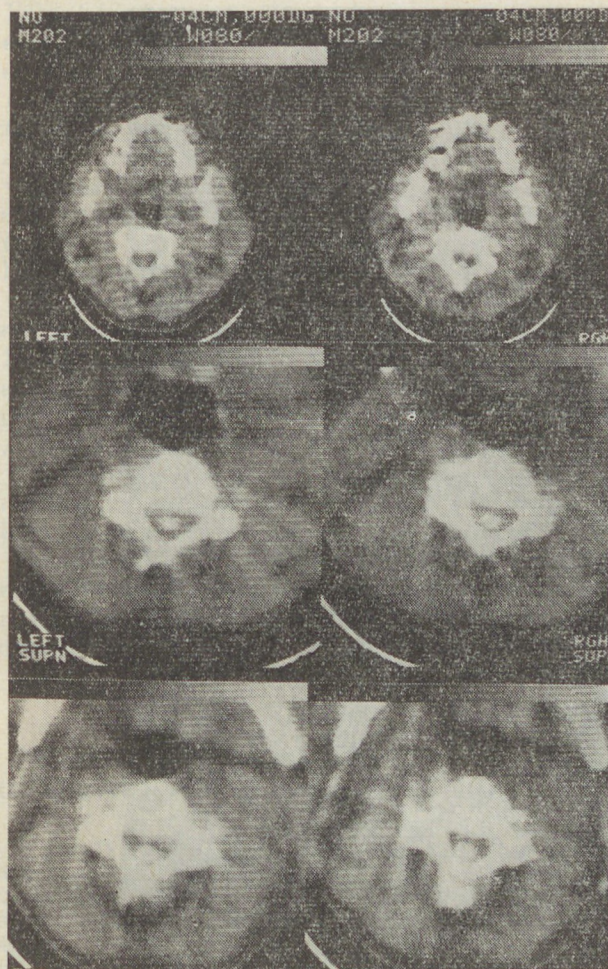
Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml)  
50 tabl.



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



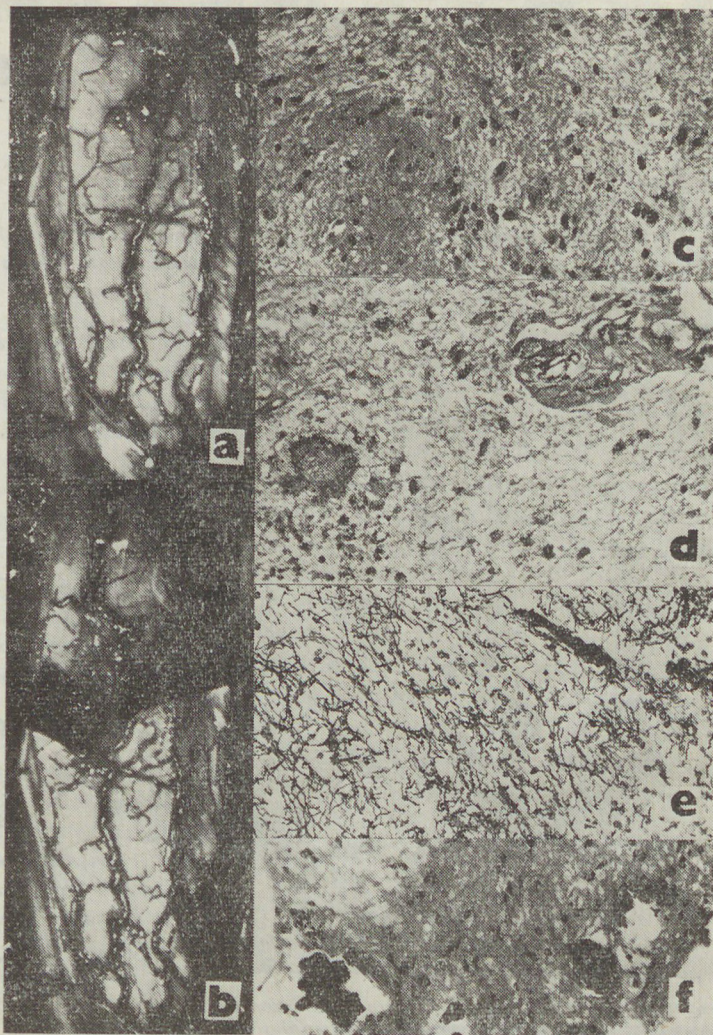


3. ábra. Sorozat CT-felvételek. Az alsó négy ábrarészen hyperdens tumor árnyéka látható a gerinccsatornában

4. ábra. A liquor-tér vízdékony kontrasztanyaggal való feltöltése után röviddel később készült CT-kép (A), valamint az ezt magyarázó (B). A mésztartalma miatt hyperdens tumort (t) az alacsony denzitású gerinccső (g) azt a kissé nagyobb denzitású Amipaque (a) és végül a hyperdens csont (c) árnyéka veszi körül („cél tábla rajzolat”)

gerinccső a nyaki intumescencia magasságában kórosan kiszélesedett, hátsó felszíne duzzadt és szokatlanul vastag, vénás hálózattal borított. A gerinccső felszíne az V. nyaki szelvénytől felfelé haladva szürkés színű volt. E helyről, a mélyből, vaskos, kanyargós véna bukkant a felszínre (5a ábra). A középvonalban tett néhány mm-es metszéssel szürkés színű, szívós, jól erezett, nem szívható daganatot tártunk fel (5b ábra). Tekintettel a tumor lokalizációjára, nem törekedtünk a daganat eltávolítására, csupán dekompreszió történt.

A tumort elhelyezkedése és külleme alapján infiltratív gliómának véltük. A szövettani vizsgálat során közepesen sejtdús szöveti szerkezetet találtunk (5c ábra), helyenként gazdag gliarosthálózatot (5e ábra), foltos mészsaporula-



5. ábra. a és b A műtéti felvételeken a kiszélesedett gerincvelő felszínén táult vénák láthatók. c A HE-festés közepesen sejtdús szöveti szerkezetet mutat. 320×; d A PAS-H eljárás kóros éralakzatot tünetel fel necrotikus környezetben. 320×; e A Gallyas-f. glia-módszer sűrű nyúlványhálózatot ezüstöz. 320×; f A Kossa-készítményen mészlerakódás látható. 320×

tot (5f ábra), másutt kóros éralakzatok voltak láthatók nekrotikus környezetben (5d ábra). A minta nem volt alkalmas arra, hogy a daganat határozott besorolása megtörténhessék.

A műtét másnapján a beteg spontán vizelt, j.felső végtagját gyengébbnek érezte. Egy hét múlva járkált, a láb spasticitása csökkent, vizeletét spontán tudta indítani. Psychésen: rendezte, ttállapotával elégedett volt.

#### Megbeszélés

Az intramedullaris tumorok tüneti képe gyakran nagyon jellegzetes, de diagnózisukban soha nem nélkülözhattük a neuroradiológiai eljárásokat.

Főleg két szempontból nem: 1. elkülönítésük egyéb intramedullaris laesióktól — elsősorban syringomyeliától — enélkül alig lehetséges, 2. hosszanti kiterjedésük megítélése a tünettan alapján bizonytalan. A myelográfia — különösen az Ampaque-val végzett [2, 8] — általában jól kimutatja az intramedullaris térfoglalást, a gerincvelő keresztmetszetének megváltozását, de gyakran marad adós a válasszal, éppen a fenti kérdésekre. A gerincvelő keresztmetszetének változása a myelográfia során különböző testhelyzetekben („gerincvelő collapsus”) értékes jele lehet a syringomyeliának, de gyakran csak a myelográfia utáni CT-vizsgálat, vagy éppen a gerincvelő punctiója és az esetleges üreg kontrasztanyagossal feltöltése (ún. syringográfia) hozhat döntést. Az általunk vizsgált betegnél a klinikai kép, valamint a röntgen-vizsgálatok a felső nyaki szakaszon elhelyezkedő intramedullaris tumorra, vagy üregképződésre utaltak. E két lehetőség közötti döntést a tumor javára a CT-vizsgálat tette lehetővé azáltal, hogy az elváltozás nagyobb denzitású volt, mint az azt körülvevő gerincvelő (4. ábra). Syringomyelia esetében fordított lett volna a helyzet. A tumor valószínűleg méisztartalma révén vált hyperdenzzé (5f ábra).

Téves diagnózishoz vezethet, ha vízdékes kontrasztanyag beadása után néhány órával később végezzük a CT-vizsgálatot, minthogy a kontrasztanyag bejuthat az esetleges üregbe, nagyobb denzitásúvá téve azt a környező gerincvelő-szövetnél. Ilyen esetben a natív CT-vizsgálatnál az elváltozás nem lenne nagyobb denzitású a környezetnél. Az általunk vizsgált betegnél azonban daganat mellett szól az a tény, hogy az elváltozás a natív vizsgálatnál is elektrodensebb volt, mint az azt körülvevő gerincvelő.

### Összefoglalás

A szerzők magas méisztartalmú, nyaki intramedullaris tumor esetét ismertetik, amelyet — preoperatív — CT-vizsgálattal kórisméztek.

IRODALOM: 1. *Arendt, A.*: Histologisch-diagnostischer Atlas der Geschwülste des Zentralnervensystems und seiner Anhangsgebilde. VEB Fischer, Jena, 1977. — 2. *Di Chiro, G., Axelbau, S. P., Schellinger, D., Twigg, H. L., Ledley, R. S.*: New Engl. J. Med. 292, 13 (1975). — 3. *Epstein, F. E., Epstein, N.*: J. Neurosurg. 57, 685 (1982). — 4. *Pool, J. L.*: J. Neurosurg. 29, 164 (1968.) — 5. *Rubinstein, L. J.*: Tumors of the central nervous system. Atlas of tumor pathology. 2nd ser., fasc. 6. Armed Forces Inst. of Pathol., Washington D. C. 1972. — 6. *Russel, D. S., Rubinstein, L. J.*: Pathology of tumors of the nervous system. ed. 4. Edward Arnold, London, 1977. — 7. *Schellinger, D., Di Chiro, G., Gelety, J. E.*: CT of the neck and cranio-cervical juncture with Acta Scanner. In: Lanksch and Kazner: Cranial CT. Springer-Verl., Berlin—Heidelberg—New York, pp. 391 (1976). — 8. *Skalpe, I. O., Amundsen, P.*: Radiology 116, 101 (1975). — 9. *Web, J. H., Craig, W. Mck, Kernohan, J. W.*: J. Neurosurg. 10, 360 (1953).

М. С а б о, Ж. М о р о, М. П е р е ц: Шейная внутримозговая опухоль, диагностированная компьютерной томографией

Авторы сообщают один случай шейной внутримозговой опухоли с высоким извещковым, идагностированный до операции с помощью исследования СТ.

S z a b ó, M., Z s. M ó r ó, M. P e r e c: Mit Computertomographie diagnostizierter zervikaler intramedullärer Tumor

## **Multiplex haemangioblastoma: cerebellaris tumor eltávolítása után angiographiával kórismézett gerincvelői előfordulás**

Írta: DR. KÖVÉRFERENC

Az elsődleges gerincdaganatoknak kb. 3<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-e haemangioblastoma (Sloof és mtsai, 1964). Ritkaságuk ellenére, fontosságukat növeli, hogy szelektív angiographiával kimutathatók (DiChiro, 1957; DiChiro és mtsai, 1967; Djindjian, 1968). Jellegzetes angiogramjuk lehetővé teszi, a praeoperatív minőségi diagnózist (Djindjian és mtsai, 1971; Kendall és Symon, 1977) és a sebész számára fontos adatokat szolgáltat a tumor elhelyezkedéséről, tápláló és elvezető ereinek helyzetéről (Guidetti és Fortuna, 1967). A szelektív angiographia elvégzendő tágult, kanyargós érbenyomatokat mutató myelogramok esetén (Krishnan és Smith, 1961; Winkelmann és mtsai, 1981), vagy ha a beteg kórelőzményében intracranialis haemangioblastoma eltávolítása szerepel (DiChiro és Doppmann, 1969; Guérin és mtsai, 1974; Lindau, 1931).

Esetünk bemutatásával az angiographia jelentőségét kívánjuk demonstrálni.

### *Esetismertetés*

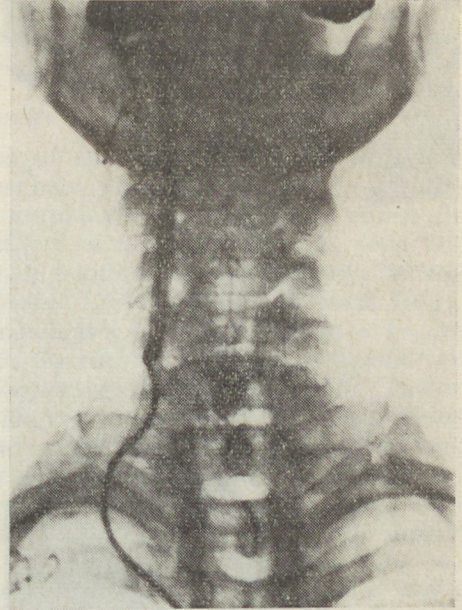
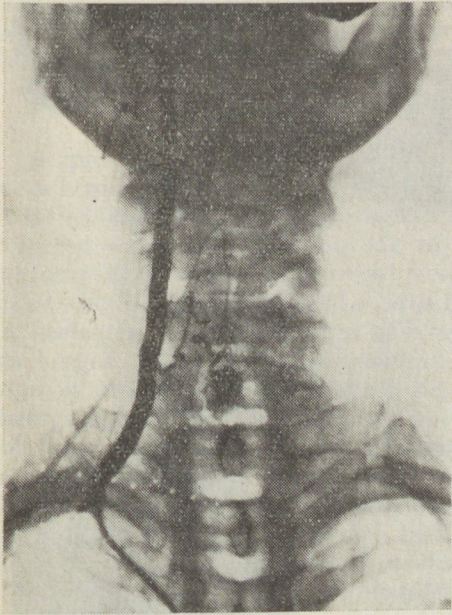
K. Á. 34 é. ffi, első klinikai vizsgálata 1974. IX. 30-án történt. Családi anamnesis minden vonatkozásban negatív. Felvételét megelőzően 1 hónappal jelentkező, fokozódó gyakoriságú és erősségű tarkótáji fejfájás, szédülés, hányinger, hányás tette szükségesé. Felvétele előtt 1 héttel látása homályossá vált, majd kettőslátása jelentkezett.

Belsővizsgálatokor kóros eltérést nem találtunk. Vérnyomás: 140/80 Hgmm, P.: 84/perc. Vvt: 4,8 M/mm<sup>3</sup>. Idegrendszeri vizsgálatánál fejét enyhén hátradönti, b. o. a tarkó- és nyakizmok tónusa fokozott. A szemfenéken ér-torzképződmény nem látható; mk. o. I D előemelkedés, mk. o. csíktolt vérzések. B. o. a n. V. 1. és 2. ágának megfelelően tactilis hypaesthesia. B. o. abducens paresis. A hallás és a vestibularis ingerelhetőség megtartott. B. o. túlsúlyú adiadochokinesis, járás széles alapú, vakjárásnál balra tér.

A felvétel utáni 2. napon ventriculographiát végeztünk. Az oldalkamrák, a III. kamra, az aquaeductus és a IV. kamra orális része tágult, a IV. kamra előre helyezett. Ezt követően suboccipitalis feltárásból műtétet végeztünk (dr. Mérei). A j. kisagyféltekéből a középvonalhoz közel elhelyezkedő zöld-diónyi cystás Lindau-tumort távolítottunk el, amelynek muralis csomója a IV. kamra caudalis részébe domborodott.

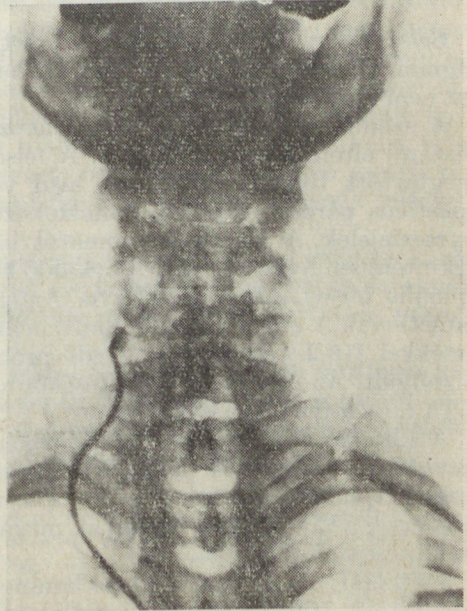
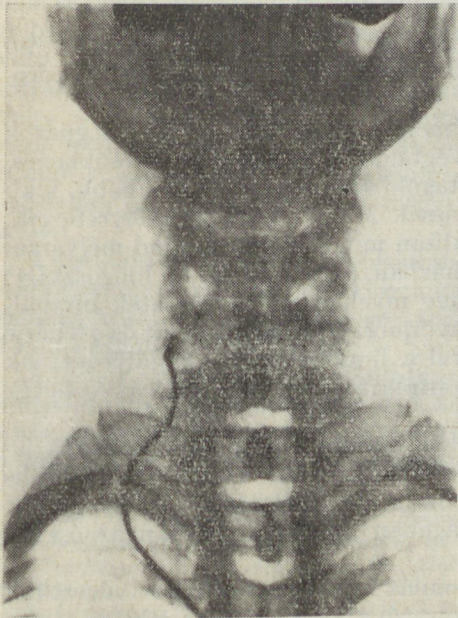
A műtét után 9 nappal bocsatottuk otthonába, panaszmentessé vált, két hónappal később munkáját újra folytatta. Azóta korábbi panaszai nem jelentkeztek.

Második klinikai felvétele 1983. március 23-án idegostályról való áthelyezéssel történt. 1982 augusztusában szúró j. lapockatáji fájdalma és j. felső végtag zsibbadása kezdődött, majd 1 hónappal később lábai ügyetlenségét és zsibbadását vette észre. Félév alatt a zsibbadás fokozatosan az emlőbimbók magasságáig terjedt. 1982 decemberétől vizeletét nehezen indítja, vizelési ingert alig érez.



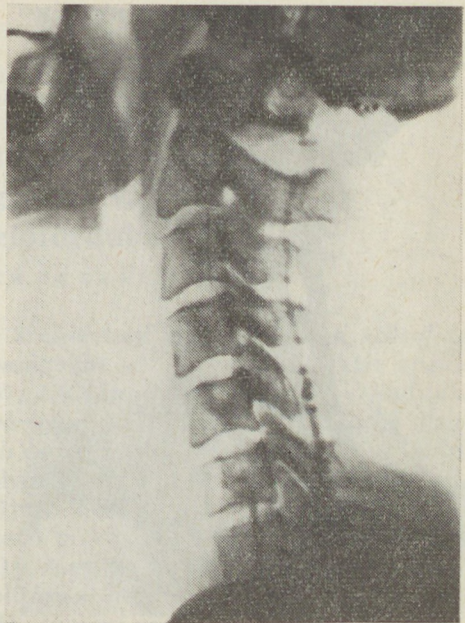
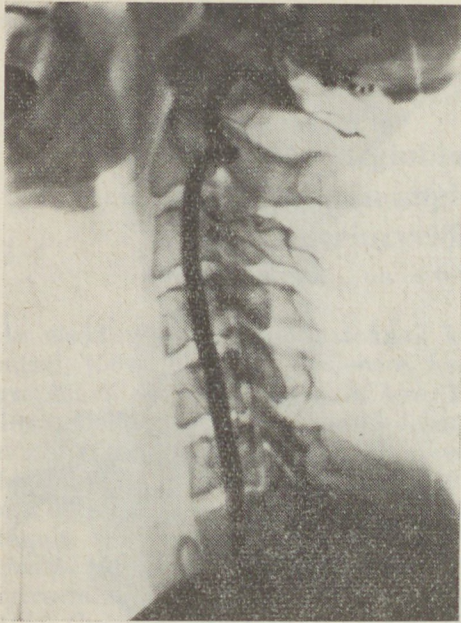
1. ábra. A. j. o. a. vertebrálisból a C VII. csigolya magasságában tágtult radicularis arteria ered

2. ábra. Mandulányi, egynemű kontrasztanyag akkumuláció a C VII. csigolya magasságában



3. ábra. A daganatból tág, kanyargós elvezető vena indul cranialis irányba

4. ábra. Az elvezető vena a C VII. — C. II. között rajzolódik ki



5. ábra. Az oldalirányú felvételen a C VII. csigolya magasságában az a. vertebralisból radicularis arteria ered a gerincszatorna hátulso részéhez (az 1. ábrának megfelelő fázisú oldalfelvétel)

6. ábra. A daganat tág, kanyargós vénája cranialis irányba vezet (a 4. ábrának megfelelő fázisú oldalfelvétel)

Belső szervileg kóros fizikális eltérést nem észleltünk, vérnyomása 130/80 Hgmm, P: 78/perc. A serum laboratóriumi értékei normálisak; vizeletben kórosat nem találtunk.

A szemfenéken pangást, értorzékzödményt nem láttunk. Agyidegpárok részéről eltérést nem találtunk. A felső végtagokon enyhe izomerőcsökkenés, megtartott tonus mellett. Az alsó végtagokban közepesenl enyhébb fokú spasticus paresis extensió s tónusfokozódással. Mk. o. fokozott mélyreflexek, pyramisjelek. A Th 2 dermatomától distalisan mind felületes, mind mélyérzés tekintetében hypaesthesia. A beküldő kórházban, (MN 3. sz. K. K. Idegosztály) spinalis térfoglalást feltételezve, Amipaque myelographiát végeztek lumbal-punctioval. A vizsgálat során xanthochrom liquort nyertek fokozott összfehérje értékkel (10,2 g/l), Queckenstedt próbával a liquorpassage akadályozottnak bizonyult. Az Amipaque gördítésekor a kontrasztanyag megakadását észlelték a Th I. csigolya magasságában.

A klinikai felvétel után, az előzményben szereplő haemangioblastoma ismeretében, a femoralis punctioval Seldinger módszer szerint, mk.o. vertebralis angiographiát végeztünk és a j. o. a. vertebralis által ellátott érdús térfoglalást találtunk a C V.—Th I. csigolyák magasságában, amelyből tág, kanyargó véna indult cranialis irányba.

1983. III. 29-én C V.—Th I. laminektomiás feltárá sból műtétet végeztünk (dr. Mérei). Há tül a C V. csigolya alsó határától a Th I. csigolya felső határáig terjedő vastag, vörhenyes tumort találtunk, amely a gerincvelő hátsó kötegeit beszűrve, túlnyomóan mélyen intramedullaris an helyezkedett el. Tekintettel a daganat elhelyezkedésére, csak a tápláló arteriát zártuk ki, a durát lyitva



hagyva, a gerincvelőt dekomprimáltuk — a lokalizációból eredő műtéti kockázat miatt eltávolítására nem törekedhattünk. Betegünket 1983. IV. 14-én, lényegesen javult idegrendszeri állapotban, saját lábán bocsátottuk otthonába.

### Megbeszélés

A spinalis haemangioblastomák, ritkaságuk ellenére, fontos helyet foglalnak el a központi idegrendszer daganatos megbetegedései között (Sloof és mtsai, 1964). Gyanú esetén a térfoglalás myelographiával bizonyítható, s ennek elvégzése során a kontrasztanyag rajzolatából, a tágult, kanyargós véna benyomatból a tumor és elvezető venájának lokalizációja jól meghatározható (Di Chiro és mtsai, 1967; Di Chiro és Doppman, 1969; Djindjian és mtsai, 1971). A szelektív spinalis angiographia az angiomától történő elkülönítés végett szükséges (Di Chiro és Doppmann, 1969; Guérin és mtsai, 1974; Kendall és Symon, 1977; Krishnan és Smith, 1961; Singounas, 1978; Tarlov, 1947). Lindau betegség családi előfordulása — korábban végzett intracranialis haemangioblastoma eltávolítás — vagy a Lindau betegséget esetenként kísérő nem idegrendszeri megnyilvánulások (pancreas és vesecysta, cavernosus májangioma, hypernephroma, mellékvese adenoma, szemfenéki haemangioblastoma, polyglobulia) esetén a gerincvelői térfoglalás haemangioblastoma lehet, amely angiographiával igazolható (Gundlach, 1982; Julow és Pásztor, 1975; Lindau, 1931). A spinalis haemangioblastoma gyanúját a gerincvelő laesiora utaló panaszok és tünetek esetén a myelographia megerősítheti, de az angiographia minőségi diagnózist is adhat (Djindjian és mtsai, 1971; Kendall és Russel, 1966; Kendall és Symon, 1977).

A j. o. a. vertebralisból eredő tág radicularis arteria a C VII. csigolya magasságában mandulányi, homogen megjelenésű, kontrasztanyagot accumuláló csomót rajzol ki, amelyből lassan, cranialfelé tág, kanyargós elvezető véna indul. A haemangioblastoma magassági lokalizációjától és a gerincvelő kerületéhez való viszonyától függően, arteriás vérellátása változó lehet: a ventralisan és intramedullarisán elhelyezkedő folyamatoknál az a. spinalis anterioron át, vagy a dorsalisan fekvő és intramedullaris tumorok esetében dilatált spinalis posteriorok, radiculo-medullaris arteriák útján. A tágult véna is a tumor elhelyezkedésétől függő irányba vezet: cervicalis lokalizáció esetén pl. caudalfelé, a v. cava irányába, vagy cranialisan a cerebralis vénák felé vezethet.

A draináló véna haemangioblastomáknál lényegesen később rajzolódik ki az angiogrammon, ellentétben az angiomáknál és arteriovenosus kapcsolatoknál látható korai vénás telítődéssel (Djindjian és mtsai, 1971; Guérin és mtsai, 1974; Kendall és Russel, 1966).

A tumor angiographiás kimutatása a sebész számára a műtéti stratégia kidolgozásához fontos információkat ad; segítségével a feltárás és a műtét célzottsága javul. Ez indokolja a szelektív angiographia alkalmazását. A tápláló arteria feltüntetésével ma még értéke a CT leletét meghaladja.

I R O D A L O M: 1. Davies, L.: Principles of Neurological Surgery. Lea-Febinger, Philadelphia, 1946. — 2. Di Chiro, G.: J. Neurosurg. 14, 685— (1975). — 3. Di Chiro, G., Doppmann, J., Ommaya, A. K.: Radiology. 88, 1065 (1967). — 4. Di Chiro, G., Doppmann, J.: Radiology. 93, 25 (1969). — 5. Djindjian, R.: Presse méd. 76, 159 (1968). — 6. Djindjian, R., Hurth, M., Houdart, R.: Rev. Neurol. 124, 495 (1971). — 7. Djindjian, R., Merland, J. J., Djindjian, M., Stocler, P.: Angiography of Spinal Column and Spinal Cord Tumours. Thieme, Stuttgart—New York, 1981. — 8. Guidetti, B., Fortuna: J. Neurosurg. 27, 530 (1967). — 9. Guérin, J. Bioullac, B., Caille, J. M., Pouyanne, H.: Neurochirurgie 20, 565 (1974). — 10. Gundlach, P.: Neurochirurgia 25, 124 (1982). — 11.

*Julow, J., Pásztor, E.*: Ideggyógy. Szle. 28, 371 (1975). — 12. *Kendall, B., Russel, J.*: Br. J. Radiol. 39, 817 (1966). — 13. *Kendall, B., Symon, L.*: Zbl. Neurochirurgie 38, 19 (1977). — 14. *Krishnan, K. R., Smith, T.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, 350, (1961). — 15. *Lindau, H.*: Acta path. microbiol. Scand. Suppl. 1, 1 (1926). — 16. *Lindau H.*: Proc. Roy. Soc. Med. 21, 363 (1931). — 17. *Otenasek, F. M., Silber, M. K.*: J. Neurosurg. 18, 295 (1961). — 18. *Singounas, E. G.*: Acta Neurochir. (Wien) 44, 107 (1978). — 19. *Sloof, J. L., Kernohan, J. W., MacCarty, C. S.*: Primary Intramedullary Tumours of the Spinal Cord and Filum terminale W. B. Saunders Co. 1964. — 20. *Tarlov, I. M.*: Radiology. 49, 717 (1947). — 21. *Winkelmann, H., Nisch, C., Molsen, H. P.*: Zbl. Neurochirurgie 42, 25 (1981). — 22. *Wiburn-Mason, R.*: The Vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes. Kimpton, London (1943).

Ф. К э в е р: Мультиплекс гемангиобластома: её спинномозговое наличие, возникающее после удаления мозжечковой опухоли, диагностированное ангиографией

У одного мужчины оперированного 9 лет тому назад из-за опухоли мозжечка им. Линдау была выявлена ангиографией гемангиобластома, вызывающая прогрессивное повреждение спинного мозга в территории цервико-торакального перехода. Автор обсуждает значение проведения селективной спинной ангиографии при подозрении гемангиобластомы.

K ö v é r, F.: *Haemangioma multiplex, mit Angiographie diagnostiziertes Vorkommen im Rückenmark nach der Entfernung des zerebellaren Tumor*

9 Jahre nach der Operation eines Lindau-Tumors erweckte der Verdacht einer progredierenden Rückenmarksläsion eines Hämangioblastoms im zerviko-thorakalen Übergang. Der Fall demonstriert die Wichtigkeit der elektiven spinalen Angiographie.

## KÖNYVISMERTETÉS

*P. Kielholz und C. Adams*: Antidepressive Infusionstherapie

Eine Standortbestimmung Internationaler Workshop, Neu Isenburg 1980.

Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York 1982.

Monográfia 83 oldalon, 24 ábra, 34 táblázat

A könyv az utóbbi 15 évben az antidepresszánsok cseppinfúzióban történő adagolásával elért eredményeket áttekintő 1980-as nemzetközi workshop anyagát tartalmazza (Neu Isenburg; Frankfurt Am. mellett).

A WHO által kijelölt 12 intézet eredményeit összegzik 20 fejezetben. A szerzők összességében megállapítják, hogy az összes depressziók 15 %-a úgynevezett terapia resistens, amit régebben elektrokonvulzív kezeléssel (RES-sel), jelenleg pedig iv. antidepresszáns + neuroleptikummal kezelnek, azon elméleti elképzelés alapján, hogy a depressziókban a gyomor-bél felszívódás lassul, ennélfogva a gyógyszernek csak kis része szívódik fel: a hatóanyag jelentős részét a máj inaktíválja, tehát 20—80 %-a elvész a terápia számára. A szerzők elméleti megfontolása az, hogy depressziókban a serotonin és a noradrenalin hiánya, vagy egyensúlyzavara mutatható ki, illetőleg a postsynaptikus receptorok hiposzenzibilitása, az antidepresszáns kezelést ezt korigálja, az antidepresszánsok neuroleptikummal történő együttes adására pedig növekszik az antidepresszáns anyagok plazmaszintje.

A szerzők megállapítják, hogy az infúziós terápiával endogén depresszióknál sokkal jobb eredmények érhetők el, gyors és intenzív terápiás hatás következtében a gyógyszer dózis is alacsonyabban tartható, ezért kevesebb a mellékhatás is, sőt a RES indikációja jelentősen csökkenthető. Jó eredményeket tapasztaltak ambuláns infúziós terápia során is, fiatalabb életkorúaknál még kevés a tapasztalat, de ez a kezelés eljárás itt is ígéretesnek látszik. A könyv végül a plazma koncentrációk kérdésével, az infúziós kezelés orális gyógyszerekre történő átállításával, az adagolás kérdésével, a mellékhatásokkal, az indikációkkal és a várható eredmények kilátásaival foglalkozik.

*Dr. Lipsey Attila*

# JUMEX®

tabletta

## CHINOIN BUDAPEST



### ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típus különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifitása különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalin és a noradrenalin, a MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletamin, a dopamin pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertónia krízis).

#### ÖSSZETÉTEL:

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

#### JAVALLAT:

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen ürült dopamin-raktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan feltölti; de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételeig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

#### ELLENJAVALLATOK:

Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (essenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

#### ADAGOLÁS:

Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdődő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggel-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

#### KOMBINÁLT KEZELÉS:

A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

#### MELLEKHATÁSOK:

Megyegyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanág, álmatlanság, hallucinációk, téves eszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a Jumex adagolására.

A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-el kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tabl.

Tértítés: 2,70 Ft

#### MEGJEGYZÉS:

✕✕ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályos történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényes a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában agyógyszertárnak a gyógyszer kiszolgáltatását meg kell tagadnia.



# STUGERON tabletta

## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nictin) hatást. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az arteriosclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labirintus ingerlékenységét.

## JAVALLATOK

A cerebrális keringési zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, traphicus zavarok kezelésére.

## ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

## ADAGOLÁS

Naponta  $3 \times 1$  vagy  $3 \times 2$  tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknel ajánlatos a kúrát  $3 \times 1$  tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

## MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

## MEGJEGYZÉS

Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj: 4 Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**