

305 107

ISSN 0019-1442

41
1988

5
VII. 21
60

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XLI. ÉVFOLYAM

1—40 OLDAL

1

BUDAPEST 1988. JANUÁR

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Tringer László

Szerkesztőségi titkár: Bitter István, Nagy Zoltán

Szerkesztőbizottság: Csanda Endre, Huszák István, Magyar István, Mérei F. Tibor, Molnár László, Obál Ferenc, Orosz Éva, Pálffy György, Pataky István, Pásztor, Emil, Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Tringer László, 1082 Budapest, Nap u. 25. vagy 1446 Budapest, pf.: 382. címre küldeni. Telefon: 142-641

TARTALOM

Horányi Béla — — — — —	1
Emlékbeszéd Horányi Béla Professoror temetésén 1986. december 12-én — —	3
Fazekas András dr.: A Doppler spektrum analízis jelentősége az extracranialis carotis rendszer betegségeinek kórismezésében. I. rész — — — — —	4
Fazekas András dr.: A Doppler spektrum analízis jelentősége az extracranialis carotis rendszer betegségeinek kórismezésében. II. rész — — — — —	8
Mészáros István dr., Kövér Ferenc dr.: Az I típusú Arnold—Chiari malformáció. műtétileg kezelt betegeink utánvizsgálati eredményeinek tükrében — —	20
Dóczi Tamás dr., Szerdahelyi Péter dr., Joó Ferenc dr., Kuncz Ádám dr., Bodosi Mihály dr.: Intraventricularis izo-ozmolaris glicerin hatása az egy- szövet víz- és iontartalmára — — — — —	32

CONTENTS

A. Fazekas: The significance of Doppler spectral analysis in the diagnosis of extracranial carotid artery diseases. I. — — — — —	4
A. Fazekas: The significance of Doppler spectral analysis in the diagnosis of extracranial carotid artery diseases. II. — — — — —	8
I. Mészáros, F. Kövér: Type I Arnold—Chiari Malformation (Follow-Up of Surgically Treated Patients) — — — — —	20

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, Budapest VI., Révai u. 16. Telefon: 116-660.

A kiadásért felel: Király G. István, az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó igazgatója.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahatalnál, a Posta hírlap-üzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamiféle átutalással, a HELIR 215-96 192 pénzforgalmi jelzőszámra.

Előfizetési díj egész évre: 552,— Ft, fél évre: 276,— Ft, negyed évre: 138,— Ft.

Megjelenik havonta.

Példányonkénti eladási ára: 46,— Ft.

Index: 23 392

HORÁNYI BÉLA



Horányi Béla 1904-ben született Budapesten 13 gyermekes család 11-ik gyermekeként. Nagyon korán szembekerült az élet nehézségeivel, ennek ellenére már a gimnáziumban kitűnt éles eszével és szorgalmával. Számos tanulmányi versenyt nyert matematikából, latinból, magyar irodalomból. Orvosi tanulmányait Budapesten végezte, minden szigorlatát kitűnő eredménnyel tette le. Az Ideg- és Elmeklinika agykutató laboratóriumában igen korán kezdett el dolgozni: még szigorló orvos volt, amikor Schaffer professzor meghívta. 1928-ban díjtalan gyakornok, majd a klinikán tanársegéd, 1935-ben egyetemi magántanár. Az egyetem Ideg- és Elmeklinikájának igazgatójává 1946-ban nevezték ki. Öt évvel később nyugdíjazták és az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben, annak Nyéki úti részlegén főorvosi beosztást kapott. Ismét öt évvel ezt követően, 1956. október 1-jén rehabilitálták és az Egyetem újjászervezett idegkórtani klinikájára kerül vissza egyetemi tanárként. Később a klinika nevét I. számú Neurológiai és Pszichiatriai Klinikára változtatják, Horányi professzor megtartja Nyéki úti részlegét (52 ágy), amely a Balassa utcai részleggel együtt 180 ágyat tett ki. 71 éves korában, 1975-ben innen ment nyugdíjba.

Főbb kutatási területei a poliomyelitis kórszövettana és klinikuma. Tanulmányozta a kisagyi megbetegedéseket és azok szövettanát. Az akaratlan mozgatórendszer klinikuma, kórélettana és pathológiája terén fejt ki széles körű tevékenységet, majd az izombetegségek kórszövettana felé fordul figyelve. Vizsgálatai kiterjedtek a panencephalitis nodosa területére, továbbá a szkizofrénia kórszövettanának tanulmányozására is. Jelentős munkái voltak az orvopszichológia terén is, élete utolsó aktív szakában pedig a tobozmirigy pathológiájára fordította figyelmét.

Mintegy 200 közleménye, tanulmánya, könyve és könyvrészlete jelent meg, több mint 400 előadást tartott a különböző hazai és külföldi tudományos társaságokban, kongresszusokon. A Magyar Tudományos Akadémia 1950-ben „kiemelt tudóssá” nyilvánította, 1952-ben pedig a „honoris causa” orvostudományok doktora címet nyerte el.

2 évig különböző német egyetemek idegklinikáján dolgozott, további 2 évig pedig Angliában folytatott agyszövettani tanulmányokat.

Nemzetközi elismerését bizonyítja, hogy tagja volt a Német Demokratikus Köztársaság Neurológiai és Psychiatriai Társaságának, a Német Neuro-pathologusok Egyesületének, a Német Akadémia Leopoldina Természettudományos Kutató Társaságának, tiszteletbeli tagja a párizsi Expression Psychopathologique társaságnak, a WHO Mentalhygiéniai Tanácsának, a Brain Research Organisation központi tanácsának. Számos magyar bizottság, illetve társaság vezetője, illetve vezetőségi tagja volt. Szerkesztőbizottsági tagja volt az Ideggyógyászati Szemlének, a Confinia Neurologica-nak és az Excerpta Medica neurológiai szekciójának.

Nagyon nehéz sorból küzdötte fel magát a legmagasabb szintig, munkatempóját nem csökkentette utolsó aktív éveiben sem. Benedek professzor távozásakor megbízott vezetője lett a klinikának. A klinikán töltötte és élte végig az ostrom nehéz időszakát, s a felszabadulást követő nehéz, de ígéretes periódust is. Hú maradt a Schaffer Károly laboratóriumában élő szellemhez: ezt a klinikai neuropathologia fejlesztésével és saját tudományos munkásságával is igazolta. PÉLDÁS FEGYELMET TUDOTT TARTANI a klinikán, mert elsősorban magát szorította fegyelemre. Puritán módon élt. A szépírodalmat, zenét, s a művészeteket figyelemmel kísérte, élvezte, de fel is használta azokat oktatói munkájában előadásainak tartalmasabbá, élvezetesebbé tételére. Hazai elismerést elsősorban a szakma iránti érdeklődést felkeltő szuggesztív előadásaiért kapott. Ezekre a legtöbb orvos végzése után is emlékszik és ismert szigorúsága ellenére szeretettel gondol rá. Előbb jegyzete, majd tankönyve komoly szerepet játszik nemcsak az egyetemi évek tanulmányaiban, hanem a szakorvos képzésben is.

Utolsó éveiben nagyon visszahúzó módon élt, de az érdeklődése a világ és a család számára megmaradt. Sokan vagyunk, akik hosszabb vagy rövidebb ideig együtt dolgozhattunk vele, tanulhattunk tőle. Kiemelkedő tagja volt a nemzetközileg elismert magyar ideg-elmegyógyászoknak, különösen kiemelkedőt alkotott az egyetemi oktatásban és a hazánkban nagymúltú neuropathologia területén.

Emlékét kegyelettel őrizzük.

Emlékezés Horányi Béla Professor temetésén 1986. december 12-én

Fájdalmas szívvel búcsúzunk tanítómesterünktől, Horányi Béla Professor Úrtól. Horányi Professor teljes életet élt. Nemzetközileg ismert tudós volt, nagyszerű orvos, grandiózus előadó és csodálatos ember.

Mi, munkatársai, nap mint nap tapasztaltuk éleslátását, páratlan szorgalmát, gyors ítélőképességét és szeretetét betegei iránt. De a szigorát is. Mert Horányi Professor szigorú ember volt és nem volt könnyű a Horányi Klinikán dolgozni. Professor úr azonban elsősorban önmagához volt szigorú, de megkövetelte az igényes munkát minden munkatársától. Iskolateremtő volt a szó teljes értelmében.

Horányi Professor Úr tanításából, örökségéből három dolgot szeretnék kiemelni.

Az első a hivatás, a szakma izzó szeretete. Enélkül nem lehetséges magas szintű munka az ideg-elve orvoslásban, de a medicina más területén sem. Ha fogalmainkat nem tisztázzuk, ha nem végezzük munkánkat kristálytisztá logikával, ha nem rendelkezünk kellő mennyiségű konkrét ismeretanyaggal, akkor az eredmény: kognitív chaos. Ez figyelmeztetés a mindennapi munkánkban.

Egy másik szempont. Az élet szeretete. Horányi Professor Úr nagyon szerette az életet. Azt tartotta, hogy az élet szeretete nélkül az orvos nem tudja ellátni helyesen feladatát: orvos és halál egymást kizáró anti-pólus. Gyakran idézte a burmaiakat, akik azt tartják, hogy a halottat ne a szívbe, a halottat a földbe temetni. De ugyanő mondta nekünk, hogy ha közvetlen hozzátartozónkat temetjük, olyan embert, akit nagyon szerettünk, azt a szívbe temetjük. Horányi Professor nagyon közel állt hozzánk, Horányi Professort nagyon szerettük, Horányi Professort a szívünkbe temetjük.

És végül tanításából, örökségéből egy harmadik szempont. Horányi Professor Úr nagyon nagyra értékelte az interpersonális kapcsolatunk egyik legfontosabb szimbolumának, az emberi szónak a jelentőségét. Nem a nagy szavakat, hanem a tiszta, őszinte, gyógyító szó erejét. Úgy gondolom, akkor búcsúzunk helyesen Tanítómesterünktől, ha búcsúzásként világhírű költőnk szavait idézzük, aki ugyanúgy gondolkodott az emberi szó jelentőségéről, mint Horányi Professor.

„Mert hiszünk abban, hogy szavakkal egymásra találhatunk, szavakkal közösséget teremthetünk, hogy a szó értelmünk védjegye, továbbadható és megőrzésre méltó jele annak, hogy itt éltünk sorsunk idő-megszabta határai között, mégis határtalanul”.

Budapest, 1986. december 12.

Lipcsey Attila

Veszprém megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet (főigazgató: Kormos László dr.)
Ideggyógyászati Osztály (oszt. vez. főorvos: Fazekas András dr.*)

A Doppler spektrum analízis jelentősége az extracranialis carotis rendszer betegségeinek kórismezésében

I. rész

FAZEKAS ANDRÁS DR.

Közlésre érkezett: 1986. december 17.

Az agyi vaszkuláris katasztrófák (AVK) gyakoriságukat tekintve vezető helyen állanak a morbiditási és halálokok között. Amerikai adatok szerint az AVK (stroke) a harmadik leggyakoribb halálokok, emellett évente közel egy millió amerikai válik rokkanttá következtükben [15, 31]. Hazánkban évente közel 50 000 AVK-val kell számolni [37].

Az AVK-k okozóiként a carotis rendszer nyaki szakaszán található elváltozásoknak hosszú ideig nem tulajdonítottak jelentőséget. Csak századunk elején *Chiari* [14], majd *Hunt* [29] vizsgálatai irányították rá a figyelmet, de kétséget kizáróan csak *Fisher* [25] vizsgálatai bizonyították, hogy az extracranialis erek elváltozásai is állhatnak az agyi infarktusok hátterében. Becsült adatok alapján az AVK-k okaként az esetek mintegy 40%-ában az extracranialis erek elváltozásai felelősek [23], ugyanakkor a carotis rendszer vaszkuláris történéseinek mintegy felében nem szerepelnek figyelmeztető epizódoként múltó ischaemiás rohamok (MIR v. TIA) [43].

Tekintettel arra, hogy a kifejlődött AVK-k súlyos neurológiai károsodásokkal járhatnak, melyeknek érdemi specifikus terápiájuk nincsen, egyetlen lehetőségként csak azok időben történő megelőzése és a kiváltó okok lehetséges kiküszöbölése marad.

A neurovaszkuláris vizsgáló eljárások tökéletesedésével a carotis rendszer keringési viszonyainak vizsgálatára számos „non”-invazív módszert dolgoztak ki. *Ackerman* [1] csoportosítása szerint direkt és indirekt módszerek ismeretesei, melyek vázlatosan a következők:

Direkt — magát a carotist vizsgálják

palpáció és auszkultáció, zörej analízis, Doppler vizsgálat, ultrahangos leképezés (ún. szín-kódolt Doppler vizsgálat), spektrum analízis, Duplex-scanner szonográfia

Indirekt — a disztális keringés (elsősorban orbitális) vizsgálata

termográfia, oftalmodinamometria, okulopletizmográfia, periorbitális Doppler vizsgálat

A keringési zavarok okát képező szűkületek kimutatásában a különböző módszerek érzékenysége és pontossága nem egyforma [15, 21, 35]. Hemodinamikailag szignifikáns szűkületnek minősül az ér keresztmetszetének legalább 50—70%-os beszűkülése (ilyenkor a maradék lumen általában keve-

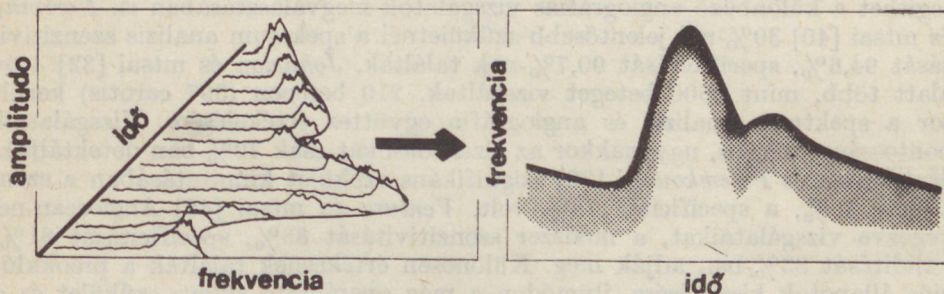
* Jelenlegi munkahely: Fővárosi Tanács István Kórház I. Idegosztálya, Budapest, Nagyvárud tér 1. 1096.

sebb, mint 2 mm). Az ennél kisebb mértékű szűkületeknél a szív működés még képes megfelelő áramlás biztosítására. Gyakorlati szempontból az 50%-nál nagyobb fokú stenosisokat tekintik hemodinamikailag szignifikánsnak [31]. A direkt módszerek közül a Doppler vizsgálatok már a lumen kisebb mértékű (maradék átmérő 2,5 mm) szűkületeinek kimutatásában is érzékeny módszerek, pontosságuk a kritikus szűkületek kimutatásában meghaladja a 90%-ot [2, 33].

Doppler vizsgálatok

Johann Christian *Doppler* 1805-ben született Salzburgban és 49 éves korában halt meg. 1843-ban adta ki Prágában alapvető munkáját, melynek akkor csillagászati és hangtani jelentősége volt. Elmélete életében nem kapott kellő elismerést, az orvostudományban az ultrahang diagnosztika alapelveként értéke szinte felbecsülhetetlen, mintegy 100 évvel előre mutatva megelőzte korát.

A carotis keringés direkt ultrahangos Doppler vizsgálatát *Miyazaki és Kato* [38] végezték elsőként, ezt követően kvalitatív és kvantitatív módszereket alkalmaztak a Doppler jelek elemzésére [44, 46, 49]. Spektrum analízist *Lewis és mtsai* végeztek először [34], később ún. real-time analízátorok segítségével fokozták a módszer gyorsaságát és diagnosztikus értékét [6]. A vizsgálat során rezgéskeltő (piezoelektromos) kristály által kibocsájtott ultrahang nyaláb (klinikai gyakorlatban 4 vagy 8 MHz) éri a szöveteket. Azok különböző impedanciájuknak megfelelően elnyelik, illetve visszaverik a kibocsájtott ultrahangot. Az erekben mozgó vörsejtekről visszavert ultrahang frekvenciája arányosan változik az áramlás sebességével. A detektor a frekvenciaváltozást regisztrálja és erősítő rendszeren keresztül hallható hang vagy analóg jel kiírásával teszi lehetővé az értékelést. A spektrum analízis a „Fast Fourier Transformatio” elvén mikrokomputer segítségével értékeli a frekvencia változásokat: adott időpillanatban mindegyik frekvencia komponens erősségét (amplitúdóját) elemzi és a háromdimenziós ábrázolást folyamatos hullámalak formájában jeleníti meg az intenzitás változásában a monitor képernyőjén (1. ábra).



1. ábra. Doppler spektrum képi megjelenítése a Fourier analízis alapján

Hazánkban a carotis keringés vizsgálata Doppler készülék segítségével az 1970-es években kezdődött el: *Csengődy és Jámor* [16] carotis interna elzáródásoknál, *Stefanits és mtsai* [47] 230 betegen már carotis angiográfiával is összehasonlítva 92%-ban diagnosztizáltak a carotis internában hemodina-

mikai zavart okozó szűkületeket vagy elzáródást. Hangsúlyozzák a Dopplerophthalmica teszt jelentőségét is a korai kórismezésben. *Farkas és Urai* [19] direkcionális áramlásmérővel végezve vizsgálataikat összefoglalják a carotis-vertebralis vizsgálatok elvi és gyakorlati jelentőségét. Másik közleményünkben [20] angiográfiával ellenőrzött esetekben 100%-os biztonsággal mutatták ki a carotis interna elzáródását, 90%-os szenzitivitású volt a módszer a 75%-nál jelentősebb szűkületek felismerésében, de csak 75%-ban volt alkalmas a 75%-nál csekélyebb szűkületek kórismezésére. A negatív esetekben a Doppler vizsgálat sem mutatott eltérést.

Számos szerző értékelte a Doppler vizsgálatok pontosságát, szenzitivitását és specificitását a carotis elváltozások kórismezésében. *Barnes és mtsai* [5, 6] a direkt és indirekt Doppler vizsgálatokat hasonlítják össze: a direkt Doppler vizsgálatok érzékenysége 92% volt az 50%-nál nagyobb mértékű szűkületek vagy elzáródások diagnosztizálásában. Az 50%-nál kisebb szűkületeket csak az esetek 30%-ában mutatta ki a vizsgálat, a specificitás a normál erek esetében 91% volt. A periorbitalis Doppler vizsgálatok a kritikus szűkületek esetén csak 40%-ban, elzáródásoknál 83%-ban, kisebb szűkületeknél mindössze 7%-ban mutattak kóros eltérést. Lényeges különbségként értékelendő, hogy az utóbbi módszerrel nem lehet elkülöníteni az operálható carotis szűkületeket az inoperábilis elzáródásoktól. *Brown és mtsai* [11] a spektrum analízis szenzitivitását 87%, specificitását 92%-nak találták az 50—100% közötti szűkületek kimutatásában. Ezen szűkületeknél az angiográfiás képek elemzése során a maradék lumen nagysága 3,2 mm vagy annál kisebb volt. *Humphrey és Bradbury* [27] 500 betege közül 90-nél (154 carotis) történt az angiográfia és a Doppler vizsgálat együttes elemzése. Hangsúlyozzák, hogy kisebb ateromatózus elváltozások kórismezésében a módszer kevésbé érzékeny. *Lally és mtsai* [33] részben kísérletes, részben klinikai vizsgálatok alapján a módszer pontosságát gyakorlott vizsgáló esetében 90%-osnak tartják. *Bandyk és mtsai* [4] fontosnak tartják, hogy a carotis interna elzáródásainál a carotis communis detektálásánál a késői szisztolében vagy a diasztolében az érték gyakran csaknem 0. A nyakon észlelhető zörej esetén első vizsgálatként alkalmazandó, műtét előtt pedig a kimutatott anatómiai elváltozás mellett fiziológiai értékelést is lehetővé tesz. A Doppler vizsgálat segíthet a különböző angiográfiás vizsgálatok megválasztásában is. *Norrving és mtsai* [40] 30%-nál jelentősebb szűkületnél a spektrum analízis szenzitivitását 94,6%, specificitását 90,7%-nak találták. *Johnston és mtsai* [32] 4 év alatt több, mint 2500 beteget vizsgáltak. 210 betegen (397 carotis) került sor a spektrum analízis és angiográfia együttes értékelésére. Vizsgálataik pontossága 91%-os, ugyanakkor az elzáródásokat csak 79%-ban detektálták. *Hutchinson és Potemkowski* [30] szignifikáns szűkület kimutatásában a szenzitivitás 80%, a specificitás 78% volt. *Ventura és mtsai* [48] Angioscan-nel végezve vizsgálataikat, a módszer szenzitivitását 88%, specificitását 81%, validitását 83%-ban adják meg. Különösen értékesnek találták a preokklúziós állapotok kiszűrésére, ilymódon a még operálható súlyos szűkület és a már nem műthető elzáródás elkülöníthető. Leleteik jó egyezést mutattak az endarterektómiák során tapasztalt elváltozásokkal azokban az esetekben is, amikor a szűkület 70%-nál kisebb volt: különösen az ulcerált plakkok esetében találtak kóros spektrummal. *Fischer és mtsai* [24] a kritikus szűkületek és elzáródások kimutatásában vizsgálataik specificitását 97%, szenzitivitását 89%-nak találták. Vizsgálati protokolljuk szerint minden betegen elvégzik a spektrum analízist. Akiknél a Doppler lelet negatív, de intracranialis

elváltozás gyanúja merül fel, konvencionális kétoldali carotis angiográfia történik. Ahol a Doppler lelet kóros, ott intravénás DSA a következő vizsgálat. Ha diszcrepancia van a Doppler és a DSA lelete között a műtét szükségességének eldöntésében, megismétlik a Doppler vizsgálatot. További kétes esetben történik meg a biztos diagnózis felállítása érdekében a kétirányú arteriográfia. Hangsúlyozzák, hogy az extracranialis carotis betegségek kórismezésében az ún. „gold-standard” a konvencionális angiográfia, azonban annak morbiditási és mortalitási adatait figyelembe véve nő a non-invazív szonográfias eljárások jelentősége. Earnest és mtsai [17] adatai szerint az angiográfiákat követő permanens neurológiai károsodás gyakorisága 0,63%, mások a definitív tünetek kialakulását, vagy a letális szövődményt 1% körül adják meg, ezért is változik az angiográfiák gyakorisága 3–100% között a TIA-k okainak kórismezésében az Egyesült Királyságban [27].

A non-invazív vizsgálatok értéke sok esetben az érfestésre kerülő betegek szelekciójában érvényesül: O'Leary és mtsai [41] vizsgálatai alapján (1978–83) az angiográfiára kerülő betegek száma 50%-nál kisebb szűkület esetén 49% ról 19%-ra csökkent, 75–99%-os szűkület esetében 20%-ról 62%-ra nőtt ($p < 0,001$). Ily módon azok a betegek, akiknél nincs jelentős extracranialis carotis elváltozás, elkerülhetik az angiográfia esetleges szövődményeit. Ezt látszik indokolni azon adat is, hogy a TIA-knak csak 20–30%-ában van sebészi-
leg korrigálható elváltozás [28].

Összefoglalás

A tanulmány első részében a szonográfias vizsgálatok elvét, valamint az irodalmi adatok áttekintése alapján a Doppler spektrum analízis diagnosztikai értékét tárgyalja az extracranialis carotis rendszer elváltozásainak kimutatásában.

Veszprém megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet (főigazgató: Kormos László dr.)
Ideggyógyászati Osztály (oszt. vez. főorvos: Fazekas András dr.*)

A Doppler spektrum analízis jelentősége az extracranialis carotis rendszer betegségeinek kórismézésében

II. rész

FAZEKAS ANDRÁS DR.

Vizsgálati módszer és beteganyag

A carotis rendszer vizsgálatát Doppler spektrum analízis segítségével hazánkban elsőként végeztük [21, 22], Angioscan Flow Map (Unigon, USA) készülék segítségével, 4 és 8 MHz bidirekcionális, folyamatos ultrahangot kibocsájtó (ún. continuous wave, CW-Doppler) detektorral. A hangjelenség akusztikus értékelése mellett a megjelenítés real-time analízátor segítségével videomonitoron történik. A vizsgálatnál a beteg hátán fekszik, fejét a vizsgált oldaltól kissé elfordítva, a nyakra akusztikus gélt téve a detektor carotishoz viszonyított beesési szöge kb. 45°. A carotis communis (CC) detektálása után megkerestük a bifurkációt, majd a carotis interna (CI) és carotis externa (CE) áramlási viszonyait értékeltük mindkét oldalon.

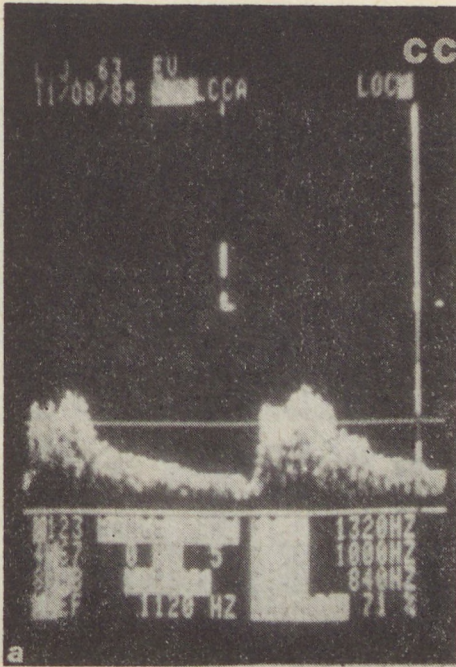
A betegek egy részénél (CI elzáródás gyanúja esetén mindenképpen) periorbitalisan is vizsgáltuk a supraorbitalis és supratrochlearis arteriákon az áramlás irányát, az ún. kompressziós próba (az azonos oldali arteria temporalis superficialis) értékelése mellett [10, 19, 47]. A kompressziós próba pozitivitása és az áramlás irányának megfordulása (inverzió) igazolta az elzáródást. A hangjelenségek, a spektrum alakjának értékelése mellett a vizsgált ereken kvantitatíve is mértük a beépített computer segítségével a szisztole alatti

I. táblázat

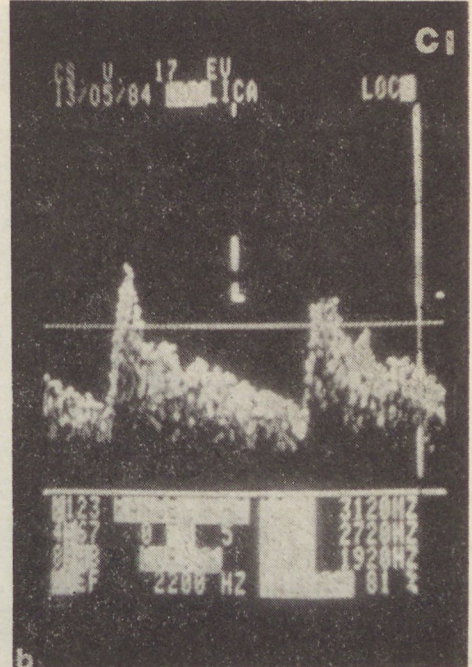
Betegek csoportosítása

Kor		50,8 + 10,5 év (17—72)
Nem	férfi	99
	nő	201
Tünettan		
Klasszikus TIA vagy RIND		177
Komplett stroke		69
Góctünetek (nem típusos TIA vagy RIND)		33
Vertebro-baziláris keringési elégtelenség		21
Összes Doppler vizsgálat		300 beteg
Angiográfia		75 beteg (105 artéria)

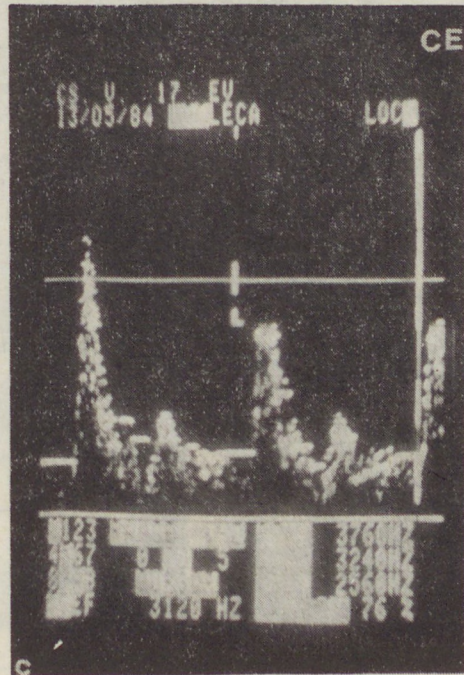
* Jelenlegi munkahely: Fővárosi Tanács István Kórház I. Idegosztálya, Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096.



a) carotis communis (CC)



b) carotis interna (CI)

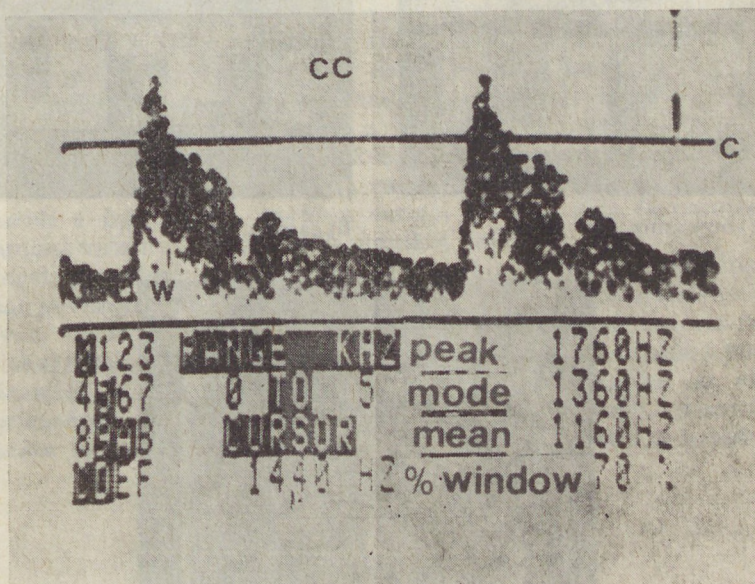


c) carotis externa (CE)

1. kép. Doppler spektrumok negatív esetekben

maximális csúcsfrekvenciák értékeit (peak), emellett az ún. szisztolés ablak-értéket (window), amely a spektrum kiszélesedésével csökken vagy eltűnik, utalván a lassú frekvenciák felszaporodására és a turbulens áramlásra, mely különösen plakkok, de szűkületek esetében is jelentős. Irodalmi adatok alapján [7, 45] a CI csúcsfrekvenciáját viszonyítva az azonos oldali CC hasonló értékéhez, egy index-értéket kapunk, amely ugyancsak a szűkület mértékéül szolgált.

1983—85 között a Veszprém megyei Tanács Kórház Ideggyógyászati Osztályán 300 betegen végeztünk Doppler vizsgálatot a nyaki szakaszon mindkét oldalon mindhárom nagy éren (CC, CI, CE), értékelve a carotis áramlás viszonyokat. Eredményeink kontrollját a carotis angiográfia jelentette (105 esetben), ezt vetettük egybe Doppler vizsgálati eredményeinkkel, melyek minden esetben az érfestést megelőzően történtek. Betegeink csoportosítását mutatja a I. táblázat.



2. kép. A komputer által értékelt spektrum paraméterei

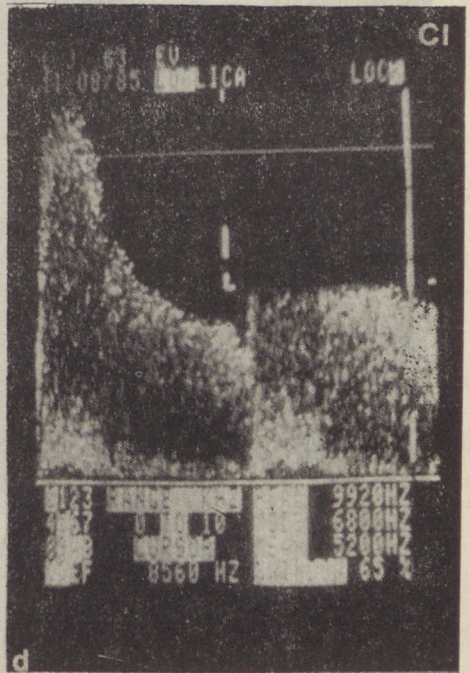
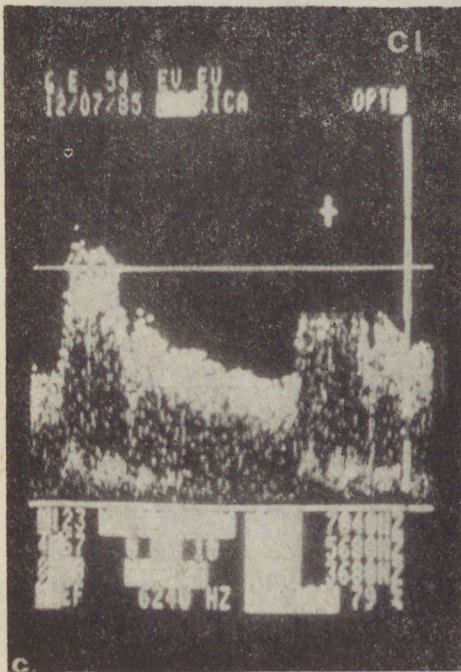
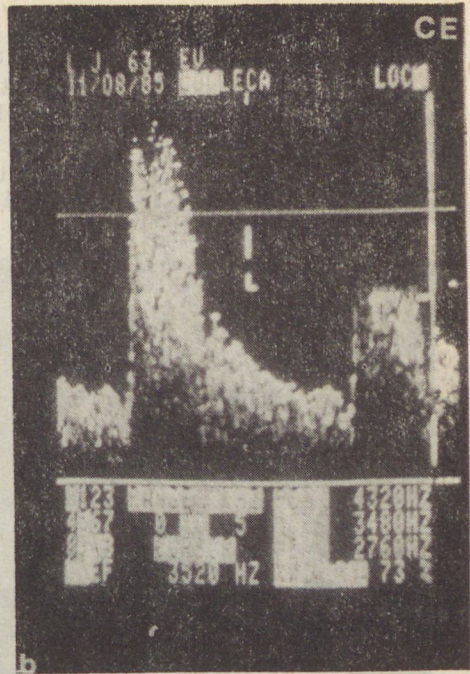
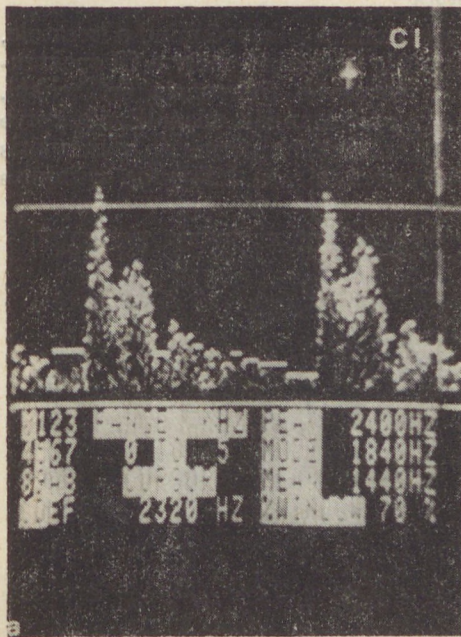
CC: carotis communis

c: cursor

w: szisztolés ablak

II. táblázat

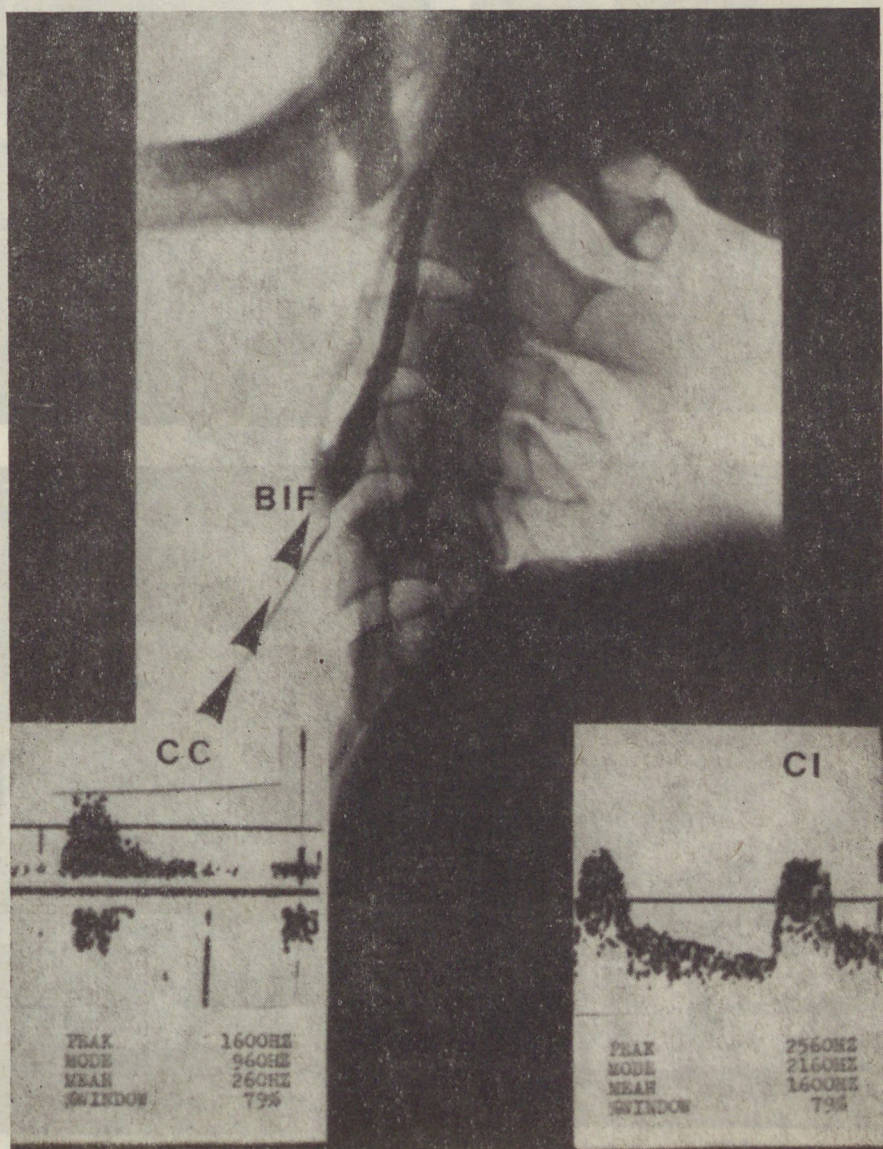
	szisztolés csúcs (peak) frekvencia (Hz) (átlag ± 1 SD)	CI/CC index (átlag ± 1 SD)
Negatív (n=48)	2517 ± 748,5	1,3 ± 0,2
Stenosis (n=38)	5016 ± 2211,6	3,0 ± 1,9



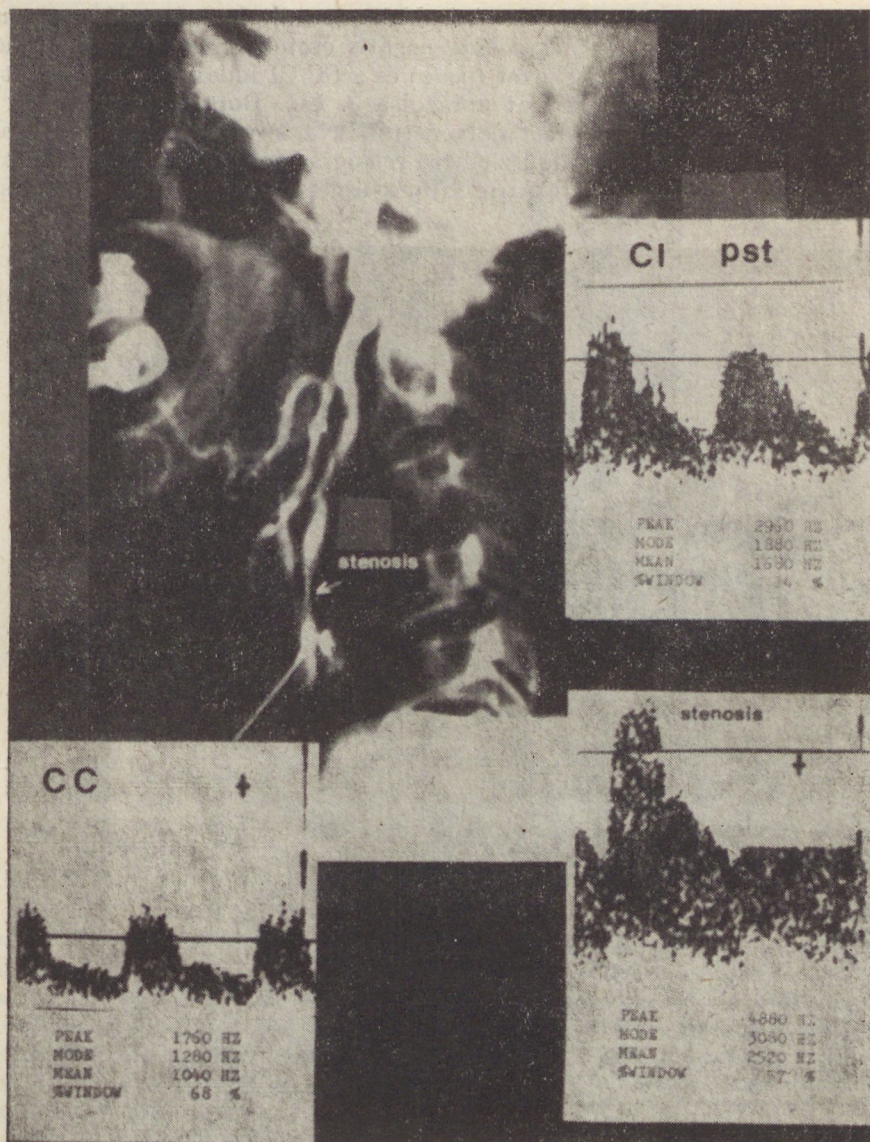
3. kép: Jellegzetes Doppler spektrumok
 a) negatív carotis interna (CI) lelet
 b) negatív carotis externa (CE) lelet
 c) és d) hemodinamikailag jelentős carotis interna stenosisok

Eredmények

Fiziológias körülmények között a CC spektrumára jellemző mind a szisztole, mind a diasztole alatt jól elkülöníthető áramlás (1/a kép), mely a CI spektrumán ugyancsak jól megkülönböztethető, magasabb frekvencia értékekkel, annak eredményeként, hogy az intracranialis erek áramlási ellenállása relative kicsi (1/b kép). Ezzel ellentétben, mivel az arc ereinek perifériás vaszkuláris ellenállása jelentős, a CE spektrumára jellemző az igen kifejezett szisztolés



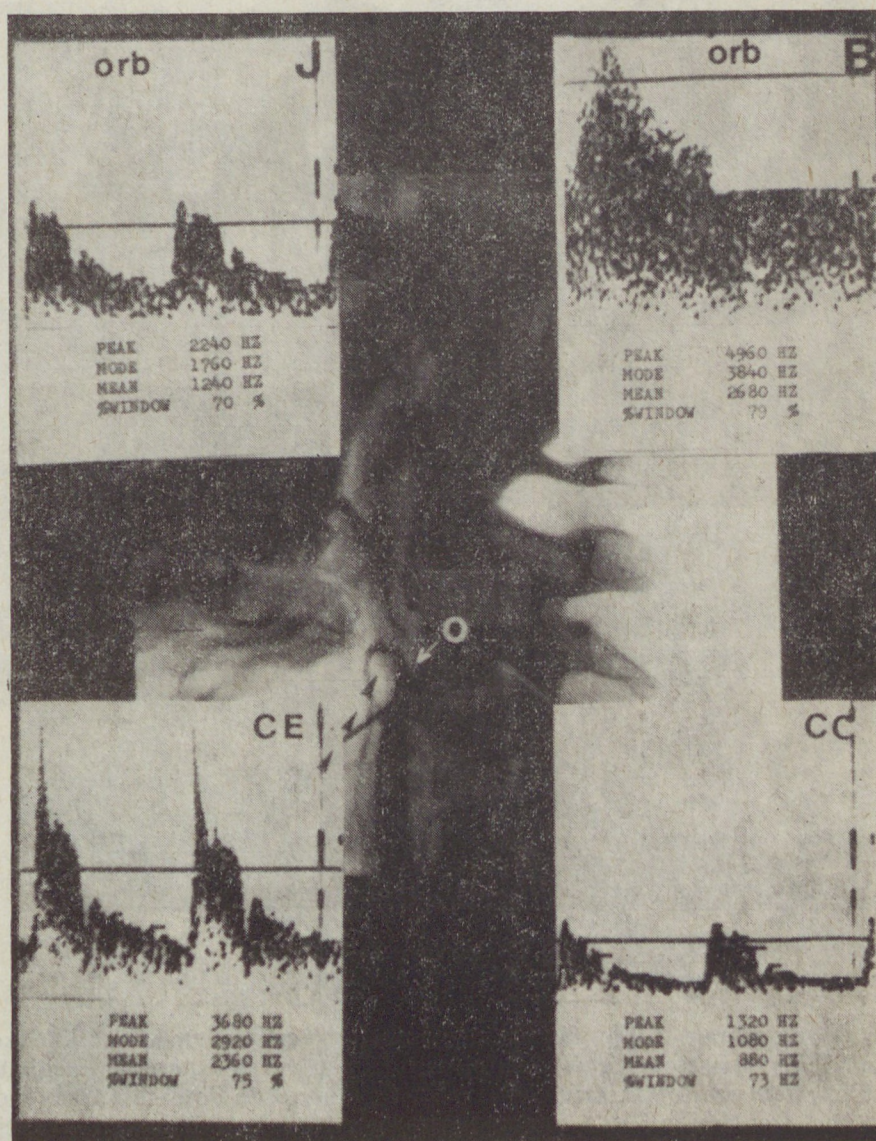
4. kép. Doppler spektrum a bifurkációnál
BIF: bifurkáció



5. kép. Carotis stenosis képe
pst: stenosis után 1 cm-rel észlelt spektrum

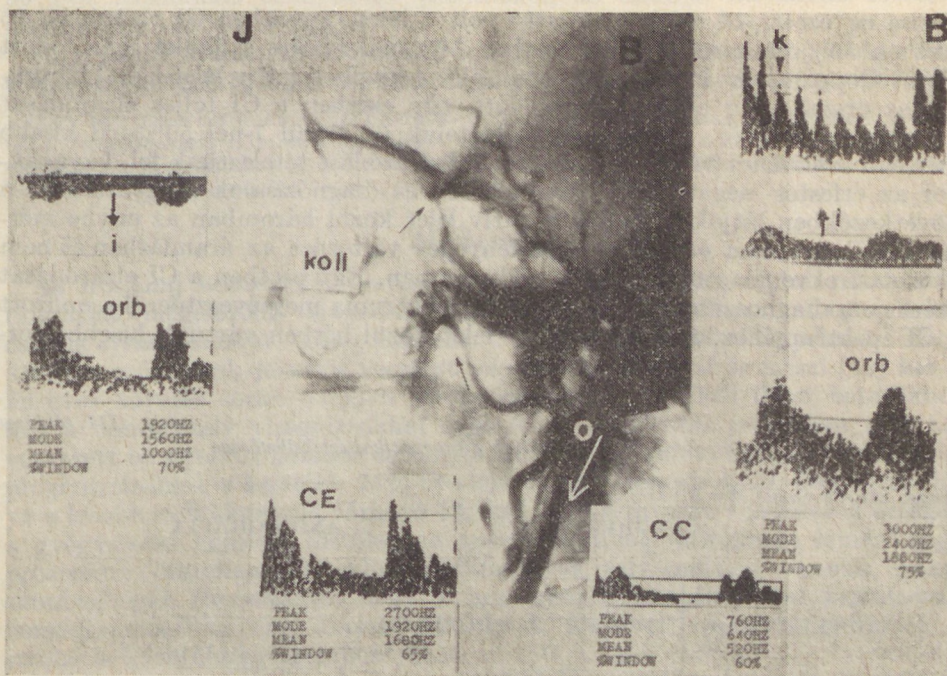
spektrum, gyakran több fázisú magasabb csúcsfrekvencia értékkel, ugyanakkor a diasztole kevésbé kifejezett (1/c kép). A computer meghatározott program szerint 16 szív ciklus alatt folyamatosan detektált frekvencia komponenseket értékeli, 128 komponensre bontva a bejövő hangfrekvenciákat, számszerű értékelést a függőleges tengelyen mozgatható „cursor” segítségével kapunk, amely a képernyőn automatikusan jelenik meg (2. kép). Fiziológias körülmények között az áramlás lamináris jellegű, a vörsejtek az ér lumen közepén haladnak, a frekvenciák normál eloszlása ilyenkor a Doppler

spektrumban a hullámalak felső határán látható, ezáltal a szisztolés spektrum alsó része üres (window). A II. táblázat negatív esetekben és stenosisnál mért szisztolés csúcsfrekvencia értékeket (peak) és a CC/CI index értékeit mutatja. Jellegzetes Doppler spektrumokat ábrázol a 3. kép. Doppler spektrumok és carotis angiográfiák összevetését demonstrálják a következő képek: fiziológiásan a bifurkációnál gyakran észlelhető retrográd irányú áramlás (inverzió) is (4. kép). CI szűkülétnél nő a szisztolés csúcsfrekvencia értéke, csökken



6. kép. Carotis elzáródás képe

B: bal oldalt fokozott periorbitális (orb) keringés
 J: jobb oldalt fiziológiás periorbitális keringés
 O: okklúzió



7. kép. A periorbitális keringés vizsgálata és az arteria temporalis superficialis kompressziós tesztje a kollaterális keringés vizsgálatában carotis interna elzáródásánál bal oldalon

- O: okklúzió
 koll: kollaterális keringés
 orb: periorbitális keringés
 i: áramlás iránya
 J: jobb oldalon az orbitából kifelé haladó áramlás

vagy eltűnik az ablak, a szűkület felett 1 cm-rel már közel normális a spektrum alakja (5. kép). Bal oldali CI elzáródásnál a CE detektálható, ugyanakkor periorbitalisan — összehasonlítva az ellenkező oldallal — fokozott jellegű kompenzáló keringés jelei észlelhetők. Feltűnő a CC diasztolés spektrumának kifejezetten alacsony volta is (6. kép). A periorbitalis keringés vizsgálatát mutatja a 7. kép bal oldali CI elzáródásnál. Az ép oldalon (J) az arteria supra-trochlearis-ban (mely a belső szemzagnál detektálható) [42] az áramlás iránya az orbitából kifelé irányuló. A kóros oldalon (B) az áramlás iránya megfordult, jelezve, hogy a CI területén a nyomásviszonyok csökkentek, ugyanakkor a periorbitális ágakon a CE-rendszere felől kifejezett kollaterális keringés indult meg. Az arteria temporalis superficialis kompressziója az áramlásban csökkenést eredményezett, mely ugyancsak az elzáródás tényét támasztja alá [10, 16, 19, 42, 47].

Doppler spektrum analízissel kapott eredményeinket összevetve az angiográfiás leletekkel, az irodalomban szokásos módon [36] értékeltük vizsgálatainkat: szenzitivitás 91,8%, specificitás 85,7%, validitás 88,6%, prediktivitás 84,9% (105 esetre vonatkoztatva — III. táblázat).

Összességében 105 vizsgált ér esetében volt lehetőségünk a Doppler és angiográfiás lelet összehasonlítására. 93 esetben a két vizsgáló módszer diag-

50%-ot meghaladó szűkületnél jelentkeznek, de eltűnik, ha annak mértéke meghaladja a 85%-ot [9, 39].

Anyagunkban endarterektómia 12 betegen, a kóros alakváltozás (kink) műtéti megoldása 2 esetben, extra-intracranialis anasztomózis 3 esetben történt meg.

(Egy beteget a Semmelweis OTE Szív- és Érbetegségi Klinikán, a többieket a Pécsi OTE Idegsebészeti Klinikán operálták, ezeknél a betegeknek a katéteres angiográfias vizsgálatok is a klinikákon történtek. A betegek vizsgálatáért és ellátásáért ezúton is hálás köszönetet mondok.)

Megbeszélés

Az irodalmi adatok áttekintése alapján a non-invazív eljárásokkal arteriográfiát megelőzően diagnosztizálni lehet a hemodinamikailag jelentős carotis elváltozásokat. Több közlemény is arra hívja fel a figyelmet, hogy kritikus szűkületek jelentős veszélyt jelentenek: *Busuttill* és *mtsai* [12] két és fél éves követés során 6,6%-os stroke-incidenciát találtak ilyen betegeknek, míg a non-invazív vizsgálatokkal negatívnak minősített esetekben nem következett be stroke. *Chambers és Norris* [13] várhatóan évi 15%-os előfordulást prognosztizálnak a legalább 75%-ot elérő carotis stenosisoknál. Összehasonlítva a kisebb szűkületeknél várható 3%-kal. A non-invazív vizsgálatok értékét, a gyógyszeres kezelést illetően az endarterektómia hatását lemérő nagy prospektív összehasonlító klinikai felmérések folyamatban vannak, annyi azonban már elmondható, hogy a non-invazív vizsgálatokkal kimutatott, hemodinamikailag szignifikáns szűkületek fokozott veszélyt jelentenek a stroke bekövetkezése szempontjából.

A kimutatott érelváltozások — szűkületek — agyi ischaemiát okozó szerepe két mechanizmussal magyarázható:

egyrészt hemodinamikai zavart okoznak, másrészt embóliaforrásként szerepelhetnek [8]. Megoldásuk a corticalis artériák gondos elemzését követően a műtét. *Bodosi és Mérei* [8] 6 év során 194 betegen végeztek műtétet a nyaki carotis kórfolyamatainak megoldása céljából. Eseteik mintegy felében (47%) szerepelt csak MIR az anamnézisben, de tünetmentesen csak 10 beteg került műtétre. Hangsúlyozzák, hogy hemodinamikailag jelentős szűkületek esetében is állhat a tünetek hátterében embolizáció, ugyanakkor kisebb szűkületek patogenetikai szerepe is nő, ha azok felszíne egyenetlen. A műtéti indikáció felállítására mindig gondos ideg- és érsebészeti mérlegelést igényel [37].

Tünetmentes carotis zörej esetén az angiográfia indikációit *Nagy és mtsai* [39], a tünetmentes szűkületek műtéti indikációit *Bodosi és mtsai* [9] foglalják össze: lényeges, hogy a hemodinamikailag jelentős szűkületek felszíne többnyire embóliaforrásként is szerepel, így tehát — sokszor az irodalommal ellentétben — javasolt a műtét elvégzése.

A non-invazív vizsgálati eljárások új diagnosztikai megközelítést tesznek lehetővé az AVK-ok okainak kórismézésében. Közülük a Doppler spektrum analízis számos előnnyel rendelkezik:

1. a konvencionális, illetve periorbitális Doppler vizsgálattal szemben a spektrum jól megjeleníthető, morfológiája a hangjelenséggel együtt diagnosztikus értékű

2. az egyes erek egymástól jól elkülöníthetők, emellett meghatározható az áramlás irányának változása is

3. a szisztolés csúcshérvencia értéke, a CI/CC index, a „window” együttesen a szűkület mértékéről szolgálnak

4. elkülöníthetők az elzáródások és a hemodinamikailag jelentős szűkületek

5. jó biztonsággal diagnosztizálhatók a negatív esetek is

6. megfelelő gyakorlat esetén a vizsgálat kevésbé időigényes, ezért szűrővizsgálatként, az operált betegek követésére is jól alkalmazható.

Kétség esetén azonban a Doppler vizsgálat eredménye nem határozhatja meg a beteg sorsát, a további tennivalókat, ilyen esetekben az angiográfia a döntő.

Osztjuk *Aichner* és mtsai [3] véleményét, mely szerint az egyes vizsgáló módszerek egymást kiegészítve kell, hogy alkalmazásra kerüljenek, s ily módon remélhető, hogy szenzitivitásuk elérve a 100%-ot, minden elváltozás időben kerül kórismézésre.

Összefoglalás

Szerző a carotis rendszer ischaemiás betegségeinek diagnosztikájában alkalmazott új, non-invazív módszerrel — Doppler spektrum analízissel — szerzett tapasztalatairól számol be. A vizsgálat szenzitivitása 91,8%, specificitása 85,7%, validitása 88,6%, prediktivitása 84,9% (300 betegen 105 esetben angiográfiával kontrollált eredmények). A spektrum kvalitatív és kvantitatív jellemzői alapján elsősorban a negatív esetek és a hemodinamikailag jelentős szűkületek kórismezésében bizonyult hasznos eljárásnak.

IRODALOM: 1. *Ackerman, R. H.*: Non-invasive carotid evaluation. Current concepts of cerebrovascular disease — stroke. Ed.: Reinmuth, O. M., American Heart Ass. 1980, 675. old. — 2. *Ackerman, R. H.*: Non-invasive diagnosis of carotid disease in the era of digital subtraction angiography. *Neurol. Clin.* 1, 263 (1983). — 3. *Aichner, F.* és mtsai: Carotid evaluation by Doppler echoflow scan, frequency analysis and duplex scan. In: *Neuroimaging*. Ed.: Gerstenbrand, F., Grcevic, N., Aichner, F. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York, 1985, 261. old. — 4. *Bandyk, D. F.* és mtsai: Classification of carotid bifurcation disease using quantitative Doppler spectrum analysis. *Arch. Surg.* 120, 306 (1985). — 5. *Barnes, R. W.* és mtsai: Audible interpretation of carotid Doppler signal. *Arch. Surg.* 116, 1185 (1981). — 6. *Barnes, R. W.* és mtsai: Real-time Doppler spectrum analysis. *Arch. Surg.* 117, 52 (1982). — 7. *Blackshear, W. M.* és mtsai: Carotid artery velocity pattern in normal and stenotic vessels. *Stroke* 11, 67 (1980). — 8. *Bodosi M. és Mérei F. T.*: A carotis bifurcatio scleroticus eredetű stenosisainak jelentősége és kezelése. *Ideggyógy. Szle.* 37, 132 (1984). — 9. *Bodosi M.* és mtsai: Az arteria carotis interna nyaki szakaszának „tünetmentes” szűkületéről. *Ideggyógy. Szle.* 38, 66 (1985). — 10. *Brockenbrough, E. C.*: The periorbital collateral arteries. In: *Cerebrovascular evaluation with Doppler ultrasound*. Ed.: Spencer, M. P., Reid, J. M. Martinus Nijhoff Publ., The Hague—Boston—London, 1981, 143. old. — 11. *Brown, P. M.* és mtsai: A critical study of ultrasound Doppler spectral analysis for detecting carotid disease. *Ultrasound Med. Biol.* 6, 515 (1982). — 12. *Busuttill, R. W.* és mtsai: Carotid artery stenosis — hemodynamic significance and clinical course. *JAMA* 245, 1438 (1981). — 13. *Chambers, B. R., Norris, J. W.*: The case against surgery for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 15, 964 (1984). — 14. *Chiari, H.*: Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans. *Dtsch. Ges. Path.* 9, 326 (1905). — 15. *Cranley, J. J.*: Presidential address: Stroke — A perspective. *Surgery* 91, 537 (1982). — 16. *Csenqódy J., Jámor Gy.*: Tapasztalataink a Doppler-elv alapján működő ultrahang-áramlásvizsgáló készülékkel peripheriás verőérbetegségekből. *Orvosképzés* 48, 441 (1973). — 17. *Earnest, J.* és mtsai: Complication of cerebral angiography. prospective assessment of risk. *AJR* 142, 247 (1984). — 18. *Eikelboom, B. C.* és mtsai: Inaccuracy of angiography in the diagnosis of carotid ulceration. *Stroke* 6, 882 (1983). — 19. *Farkas P., Urai L.*: A carotis-vertebralis rendszer vizsgálata irányérzékeny Doppler áramlásmérővel. *Orv. Hetil.* 121, 1683 (1980). — 20. *Farkas P., Urai, L.*: Agyi Doppler-vizsgálatok indikációja, diagnosztikus értéke carotis-vertebralis keringési zavarokban. *Orv. Hetil.* 121, 2187 (1980). — 21. *Fazekas, A.* és mtsai: Non-invasive clinical study of extracranial carotid flow disturbances. In: *Bioengineering Section of MATE, Budapest*, 1984, 215. old. — 22. *Fazekas, A., Hajnádý Gy.*: Continuous-wave Doppler spectrum analysis in extracranial carotid artery diseases. *J. Neurol. Suppl.* 232, 53 (1985). — 23. *Fields, W. S.* és mtsai: Joint study of extracranial arterial occlusion as a

cause of stroke. *JAMA* 203, 153 (1968). — 24. *Fischer, M.* és mtsai: Doppler frequency spectrum analysis and digital subtraction angiography in carotid artery diseases. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 33, 304 (1985). — 25. *Fisher, M.*: Concerning recurrent transcerebral ischemic attack. *Can. Med. Ass.* 86, 1091 (1962). — 26. *Hennerici, M.* és mtsai: Incidence of asymptomatic extracranial arterial diseases. *Stroke* 12, 750 (1981). — 27. *Humphrey, P. R. D., Bradbury, F. G.*: Continuous wave Doppler ultrasonography in the detection of carotid stenosis and occlusion. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 47, 1128 (1984). — 28. *Humphrey, P. R. D., Marshall, J.*: Transient ischemic attacks and strokes with recovery. *Stroke* 12, 756 (1981). — 29. *Hunt, J. R.*: The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of symptomatology. *Am. J. Med. Sci.* 147, 704 (1914). — 30. *Hutchinson, K. J., Potemkowski, A. P.*: Carotid artery assessment with continuous wave Doppler ultrasound, comparison of two methods with angiography. *Angiology* 36, 875 (1985). — 31. *Jacobs, N. M.* és mtsai: The role of duplex carotid sonography, digital subtraction angiography and arteriography in the value of TIA and asymptomatic carotid bruit. *Med. Clin. North. Am.* 68, 1423 (1984). — 32. *Johnston, K. W.* és mtsai: Accuracy of carotid Doppler peak frequency analysis: Results determined by receiver operating characteristic curve and likelihood ratios. *J. Vasc. Surg.* 2, 515 (1985). — 33. *Lally, M.* és mtsai: Limitation in the accuracy of peak frequency measurements in the diagnosis of carotid disease. *J. Clin. Ultrasound* 12, 403 (1984). — 34. *Lewis, R. R.* és mtsai: Imaging the carotid bifurcation using continuous-wave Doppler-shift ultrasound spectral analysis. *Stroke* 9, 465 (1978). — 35. *Marich, K. W., Casey, J. M.*: The changing role of non-invasive diagnostic techniques for vascular diseases. In: *Neuroimaging*. Ed.: Gerstenbrand, F., Greevic, N., Aichner, F. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York, 1985, 239. old. — 36. *McNeil, B. J.* és mtsai: Primer on certain elements of medical decision making. *New Engl. Med. J.* 239, 211 (1975). — 37. *Mérei F. T.* és mtsai: Az ischaemiás betegségek kezelése. Pécs, 1983. — 38. *Miyazaki, M., Kato, K.*: Measurement of cerebral blood flow by ultrasonic Doppler technique: Haemodynamic comparison of right and left carotid artery in patients with hemiplegia. *Jap. Circ. J.* 29, 383 (1965). — 39. *Nagy Z.* és mtsai: A carotisok felett hallható zörej jelentősége a cerebrovascularis betegek ellátásában. *Ideggyógy. Szle.* 37, 258 (1965). — 40. *Norring, B.* és mtsai: Non-invasive detection of carotid bifurcation disease by continuous-wave Doppler with spectral analysis. *Acta Neurol. Scand.* 72, 203 (1985). — 41. *O'Leary, D. H.* és mtsai: The influence of non-invasive test on selection of patients for carotid arteriography. *Stroke* 16, 264 (1985). — 42. *Padayachee, T. S.* és mtsai: Ultrasound screening for internal carotid diseases. *Ultrasound Biol. Med.* 10, 13 (1984). — 43. *Pessin, M. S.* és mtsai: Mechanism of acute carotid stroke. *Ann. Neurol.* 6, 245 (1979). — 44. *Planiol, T. S., Pourcelot, L.*: Ultrasonics in medicine. 1975, (cit. Rittgers). — 45. *Rittgers, S. E.* és mtsai: Quantitative analysis of carotid artery Doppler spectral waveforms: Diagnostic value of parameters. *Ultrasound Biol. Med.* 9, 255 (1983). — 46. *Rutherford, R. B.* és mtsai: The use of velocity waveform analysis in the diagnosis of carotid artery occlusive disease. *Surgery* 82, 695 (1977). — 47. *Stefanits, J.* és mtsai: A Doppler-ophthalmica teszt jelentősége az agyi vascularis megbetegedések korai kórisméjében. *Ideggyógy. Szle.* 31, 572 (1978). — 48. *Ventura, M.* és mtsai: Comparison of real-time Doppler continuous wave spectrum analysis technique with angiographic and intraoperative findings. In: *Neuroimaging*. Ed.: Gerstenbrand, F., Greevic, N., Aichner, F. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York, 1985, 277. old. — 49. *White, D. N., Curry, G. R.*: A comparison of 424 carotid bifurcations examined by angiography and Doppler echoflow. *Ultrasound Biol. Med.* 4, 363 (1978). — 50. *Ziegler, D. K.*: Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions. *Neurology* 21, 860 (1971).

A. Fazekas: The significance of Doppler spectral analysis in the diagnosis of extracranial carotid artery diseases

This is about our experiences with a new non-invasive method to evaluate carotid artery diseases. Doppler spectrum analysis had a sensitivity of 91,8%, a specificity 85,7%, an overall accuracy 88,6%, and predictivity 84,9% (based on 300 patients, in 105 cases verified by angiography). It was found especially useful in the diagnosis of negative cases and also that of the hemodynamically significant stenosis.

**Az I típusú Arnold—Chiari malformáció, műtétilag kezelt
betegeink utánvizsgálati eredményeinek tükrében**

MÉSZÁROS ISTVÁN DR., KÖVÉR FERENC DR.

Közlésre érkezett: 1986. december 20.

Amióta *Chiari* 1891-ben [5] és *Arnold* 1894-ben [2] leírta az alsó agytörzs malformációját, számosan foglalkoztak ennek csontrendszeri, idegrendszer vonatkozásával és pathogenesisével (*Appleby*, 1968; *Banerji*, *Millar*, 1974; *Brarucha*, *Dastar*, 1964; *Daniel*, *Strich*, 1958; *Driesen*, 1966; *Gardner*, 1965). Az Arnold—Chiari malformatio IV típusa ismert, a II—III. és IV. típusal jelen közleményünkben nem kívánunk foglalkozni. Az I. típus definíciója véleményünk szerint — más szerzőkkel (*Rhoton*, 1976; *Salam*, 1978; *Paul*, 1983) egyetértésben a következő: felnőttkorban, koponyaúri nyomásfokozódás és spinális dysraphia hiánya esetén cerebellaris szövet jelenléte a foramen magnum magasságában, vagy az alatt a nyúltvelő caudalis dislocatiojával vagy anélkül. Mindez független egyéb csontos craniocervicalis anomaliák együttes fennállásától (*Appleby*, 1968; *Driesen*, 1966; *Haffner*, 1979; *Salam*, 1978). Gyakran látható a látgyagyhártyák fibrosisa az agytörzs és tonsillák körül (*Paul*, 1983; *Rhoton*, 1976; *Saez*, 1976; *Salam*, 1978). Tünettana szegényes, talán legjellemzőbbnek mondható — évekig fokozódó fej-, tarkó- és nyaki fájdalom együttes jelenléte, vállövi kisugárzásokkal. Ehhez a folyamat jellegétől és előrehaladottságáról, valamint a társuló elváltozásoktól függően cerebellaris, alsó agyidegi, agytörzsi és felső cervicalis esetleg syringomyeliás tünetek társulhatnak. A kórkép sebészi kezeléséről és ennek késői utánvizsgálati eredményeiről viszonylag kevés beszámoló jelent meg (*Appleby*, 1968; *Driesen*, 1966; *Gardner* és *Godall*, 1950; *Banerji*, *Miller*, 1974; *Bharucha*, *Dastar*, 1964; *Di Lorenzo*, 1982; *Menezes*, 1980; *Paul*, 1983; *Rhoton*, 1976; *Saez*, 1976), hazánkban tudomásunk szerint még nem. E munkában az I. típusú Arnold—Chiari malformatióban szenvedő 18 betegünk sebészi kezelésének és utánvizsgálati eredményének tapasztalatairól kívánunk beszámolni.

Beteganyag és módszer

Klinikánkon 1972 és 1986 között műtétilag igazolt 18 I. típusú Arnold—Chiari malformatióban szenvedő betegünk kerül ismertetésre. (1972—77 között 2; 1977—82 között 3; 1982—86 között 13 beteg.) Beteganyagunkból kizártuk — a közel azonos számú műtétilag nem igazolt vagy nem kezelt eseteket és mindazokat, akik egyéb, a kórkép megítélését befolyásoló idegrendszeri megbetegedésben szenvedtek. Betegeink közül 14 nő és 4 férfi volt. Legtöbben 35—55 év közöttiek, átlagéletkor 48 év. A tünetek kezdetétől a kezelésig eltelt idő átlag 7,6 év (1 hónap — 22 év). Az utánvizsgálatig eltelt idő átlag 3,8 év, (2 hónap — 14,5 év). Fő panaszok: a fej-, tarkó-, nyaki-fájdalom, emellett bizonytalanságérzés, szédülés, végtaggügyetlenség; a számszerű adatokat az I. táblázat mutatja. Az utánvizsgálatokkal nyert adatok alapján betegeink kétharmadánál a panaszok egy része teljesen megszűnt, más része mérséklődött. A subjectív panaszok csökkenését azonban kevésbé

I. táblázat

Arnold—Chiari malformatio miatt kezelt 18 betegünk
műtét előtti panaszai és azok változása az utánvizsgálat idején
(átl. 3,8 év)

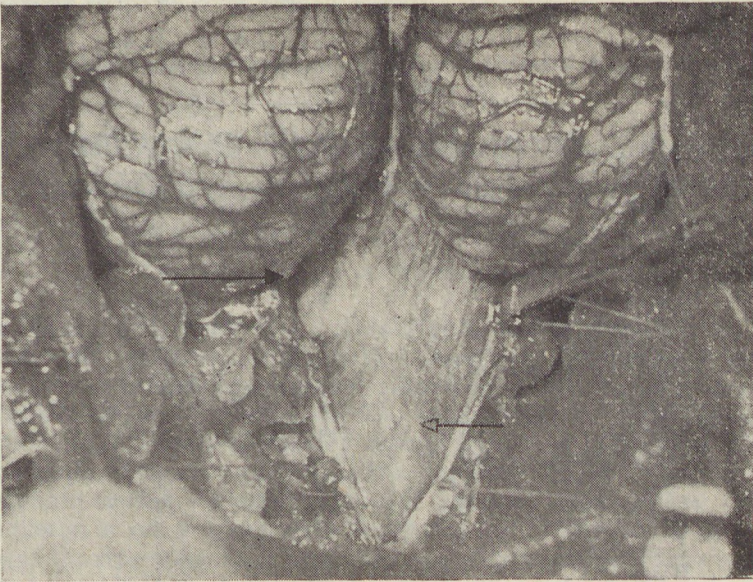
Panaszok	Műtét előtt	Utánvizsgálatkor
Fájdalom	35	8
fej	13	2
tarkó, nyak	12	2
váll, kar	7	—
egyéb	3	8
Gyengeség egy v. több végtagban	12	7
Zsibbadás egy v. több végtagban	14	6
Bizonytalanságérzés	14	5
Szédülés	13	8
Végtagügyetlenség, kéz láb	8	2
Fülzúgás	6	1
Nyelészavar	5	1
Ajulásérzés	5	1
Hányinger	5	1
Kettőslátás	4	1
Drop attack	3	—
Járásképtelen	3	1

Megjegyzés: a betegek többségénél több panasz szerepel.

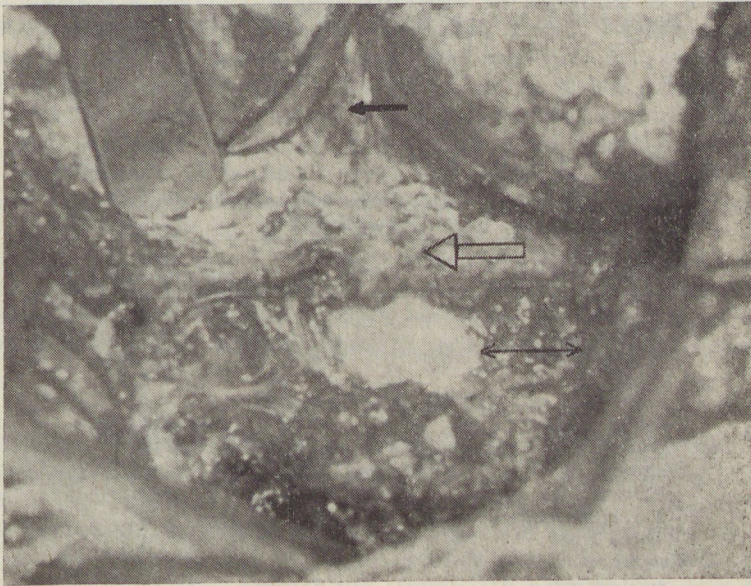
II. táblázat

Neurológiai tünetek az I. táblázat betegeimél műtét előtt és
utánvizsgálatukkor

Neurológiai tünet	Műtét előtt	Utánvizsgálatkor
Motoros	15	14
tónuseltérés	6	6
trophia	3	3
izomerő	6	5
reflexeltérés	14	11
pyramisjelek	11	12
Sensoros	13	13
n. v. területi	4	4
t. r. spinothalamicus	6	5
hátsó köteg	3	4
Vegyes		
nystagmus	8	5
alsó agyideglaesio	9	8
ataxia	14	7
Horner triás	1	2
Babinski asynergia	5	1
Psyches		
norm.	13	13
neurosis	3	3
depressio	1	1
egyéb	1	1



1. ábra. Suboccipitalis craniektómia és C I—II laminektómia után, duranyítást követően jól látható, az öreglik (←) szintje alá érő tonsillák, és a kifejezett arachnoideális fibrosis (↔)



2. ábra. A tömeges, heges atlantooccipitalis membrán (↔) eltávolítása után láthatóvá válik a dura mater, felette a foramen magnum megvastagodott hátsó kerete (←) és az előre nyuló, a vermist diszlocáló crista occipitalis interna (←)

követte az idegrendszeri tünetek ellenőrző vizsgálatok során talált javulása (II. táblázat). A motoros, sensoros és psychés tünetek lényegében változatlanok, míg a coordinációs zavarok, funkcionális rosszulletek és a nystagmus csaknem 70%-os javulást mutatott.

A szokásostól eltérően előbb a műtéti lelet eredményeit ismertetjük *III. táblázatunkban*. Tonsillaris descensus (1. ábra) minden esetben találtunk, ennek mértéke azonban az átlagostól eltérően nagyszámban meghaladja a C I ívének alsó szintjét. Adhaesiok és fibrosus duralis gyűrű előfordulása a szokásostól alig eltérő, a magasszámú csontos anomalia előfordulását tekintve. Egyéb fejlődési eltérést (egy betegnél esetleg többet is) 14 esetben észleltünk (2. ábra).

III. táblázat

Arnold—Chiari malformatio miatt operált betegek műtéti lelete

Tonsillaris descensus	18
Foramen magnum	1
C I.	6
C II.	5
C III. v. ez alatt	6
Adhaesiok	11
Syringomyelia	1
Duraleszorítás (fibrosus duralis gyűrű)	13
Érvariatio	4
Csontos anomaliák	
Basalis impressio	17
Záródási zavar	4
Foramen magn. befördülés	7
Occipitalisatio	6
Egyéb	
Bőr angioma tarkótájon	4
Idegrendszeri fejl. zavar (kisagy, vermis, cisternák, agyhártyák)	14

1 clivus
2 occiput
5 dens
6 kontrasztoszlop
7 tonsilla cerebelli

4b

1 clivus
2 occiput
3 atlas
4 axis
6 kontrasztoszlop
7 tonsilla cerebelli

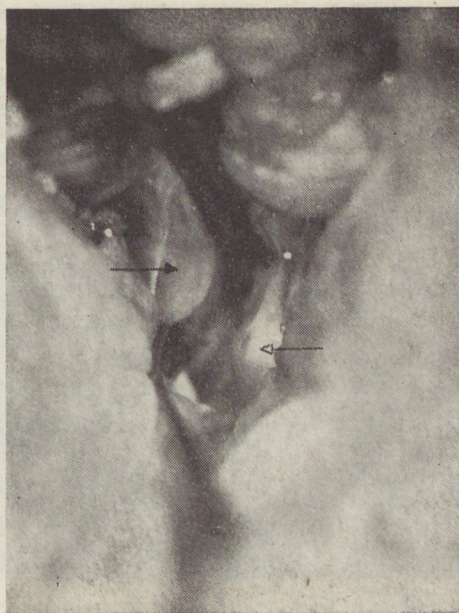
5b

1 clivus
2 occiput
3 atlas
4 axis
6 kontrasztoszlop
7 tonsilla cerebelli

6b

1 clivus
2 occiput
3 atlas
4 axis
8 a. vertebralis
9 a. cerebelli inf. post.

7b



3. ábra. A szokásos decompressiót követően látható az atlaszorig elérő bal tonsilla (←) és α cysticusan degenerált j. o.-i tonsilla (←)

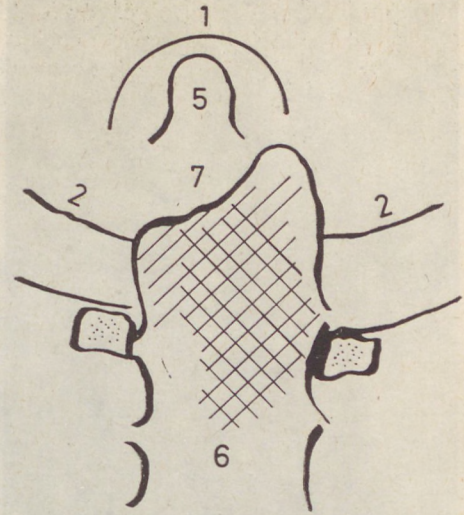
Minden betegnél craniocervicalis decompressio történt a szükséges mértékű felső cervicalis laminektómiával kiegészítve. A kivizsgálás adataitól függően és a localis leletnek megfelelően történt részletes műtéti áttekintés. Kérdéses esetben a liquor passage-t a foramen Magandie-n keresztül ellenőriztük, illetve biztosítottuk (3 esetben membranosus lezárást oldottunk), az 5 esetben észlelt lefűzött tonsilláknál (3. ábra) egy esetben ürítettük ki a cystosussá vált tonsilla tartalmát, egyébként ezek mobilizálásától eltekintettünk. A műtéti lelettől függően 11 esetben történt C I—II denticulotomia (a basalis impressio miatt). Minden betegünkön a durát betoldással, feszülésmentesen zártuk,

IV. táblázat

Betegeink kivizsgálása során nyert információk

Cochleovestibularis vizsgálat	18	—	nagyrészt az alapkivizsgálást végző ideggyógyászati osztályok leletei alapján
Szemészeti vizsgálat	18		
EEG	18		
RTG felvételek	18		
BERA	8		(3 kóros)
Computer tomographia	9		(2 hydrocephalus)
Specialis RTG felvételek	18		
basalis impressio	17		
egyéb csontos fejl. zavar	10		
Vertebralis angiographia	14		(9 kóros)
Myelographia	12		(2 fals negatív)
Egyéb (EMG, LPEG, etc)	3		

(Ventriculographiát ezen betegeknél nem végeztünk)



4. ábra. Lumbalisan beadott Omnipaque-
kal, — a kontrasztanyag nyaki gerinccsa-
tornába gördítésekor hasonfekvő helyzetben
— készült AP irányú myelogramm: bal
oldalon a C II. csigolya testének magassá-
gában ív alakú kontraszt telődési hiány (←)

kezdetben fascia, majd Lyodura, az utóbbi 6 esetben a felezett lig. nuchae befördítésével (a műtétek endotrachealis narcosisban, ülő helyzetben történtek). Postoperatív szövödmények 3 esetben fordultak elő, egy késői, maradéktalanul gyógyuló meningitis, egy suboccipitalis liquorgyülem, és egy diabeteses beteg súlyos hyperglykaemiás állapota. Betegeink kivizsgálása során nyert információinkat (IV. táblázat) azért taglaljuk a műtéti leletek után, mert jóllehet a kórkép egy évszázada, a műtéti megoldás lényege több évtizede ismert, lényegi változás az utóbbi időben a diagnosztikában történt. Az alapkivizsgálás csak csontos anomália együttes jelenléte esetén vetette fel további vizsgálatok szükségességét.

V. táblázat

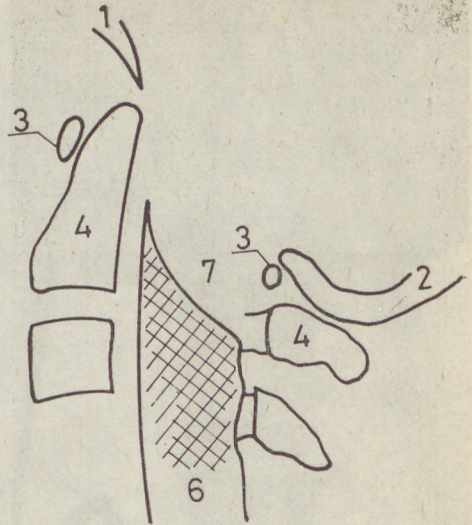
18 Arnold—Chiari malformatios betegünk utánvizsgálati eredménye összegezve
(átlagos utánvizsgálati idő 3,8 év)

Gyógyult	1
Javult	13*
Változatlan	2
Romlott	2**

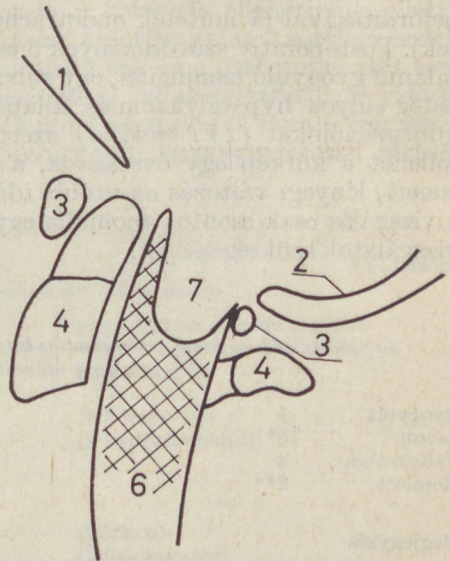
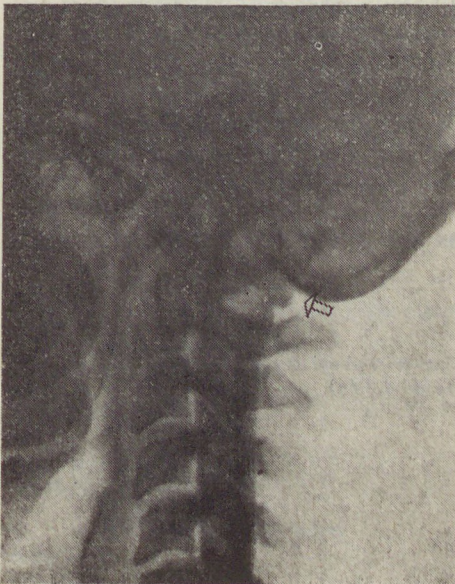
Megjegyzés

* 2 beteg járóképessé vált, mindegyik önellátó.

** egyik betegünk 3 hónappal műtéte után hyperglykaemias coma, majd mélyvénás trombusis, tüdőembolia — másik betegünk másfél évvel műtéte után hypertoniás krízis következtében meghalt.



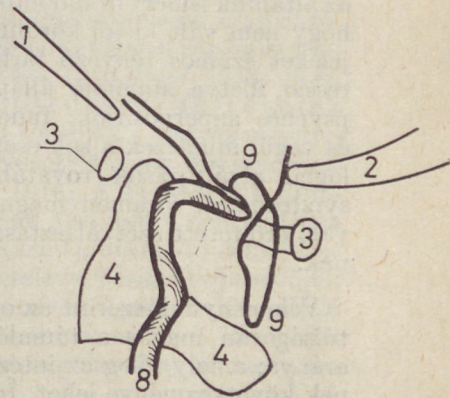
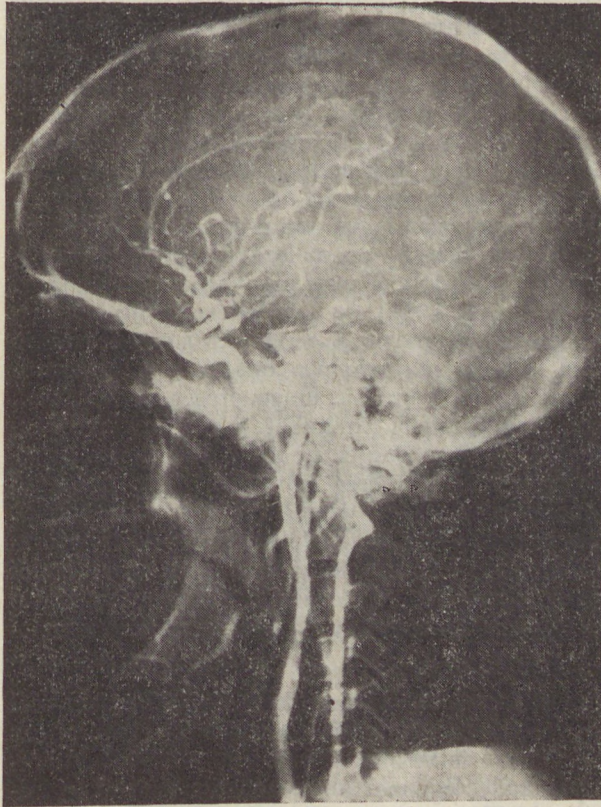
5. ábra. Hasonfekve hátrahajtott fejhelyzetben készült oldalirányú myelogramm: a kontrasztanyag nem rajzolja ki az occiput és a C II. ívének alsó része között a subarachnoidalis tér dorsalis részét (⇐)



6. ábra. Hanyattfekve előrehajtott fejhelyzetben készült oldalirányú myelogramm: a nyaki gerincűrbe gördített kontrasztanyag-oszlop az occiput és a C II. közt a gerincevelő árnyékának „megvastagodása” következtében halványabb, illetve beszűkült (⇐)

Legmegbízhatóbb eljárás a metrizamid myelographia (4., 5., 6. ábra) mellett a vertebralis angiographia (7. ábra). Ventriculographiát és koponyaűri nyomásmérést nem végeztünk. Vizsgálati eljárásainkat a klinikai képpel egybevetve 85—90%-os valószínűséggel sikerült betegeink kórisméjét preoperative felállítani.

Betegeink utánvizsgálata során nyert eredményeit összegezve (V. táblázat) elmondhatjuk, hogy subjectív javulás mértéke nagyon jó, a betegek egyönte-



7. ábra. Jobb oldali retrograd brachialis angiographia oldalirányú felvétele: az arteria cerebelli inferior posterior a C II. csigolya ívéig lenyomódott a gerinccsatornába (\triangleleft)

tően a műtét óta bekövetkezett javulásról számolnak be, jóllehet ezt a neurológiai utánvizsgálat leletei önmagukban nem igazolják. Egy beteg gyógyult, 13 beteg javult, ezek mindegyike önellátó, közülük ketten járóképessé váltak, 3 betegünk eszméletvesztéssel járó „drop attack”-jai megszűntek. Eredeti foglalkozásában 6 dolgozik. 2 beteg állapota műtét után nem változott; 2 betegünk — a közvetlen postoperatív szakban bekövetkezett javulást követően — meghalt: egyikük 3 hónappal műtete után ismétlődő hyperglykaemiás coma, mélyvénás thrombosis, majd tüdőembólia, — másik betegünk másfél évvel műtete után hypertoniás crisis következtében.

Történetileg jogosult lenne az I. típust: Chiari I. típusú malformációnak nevezni, de az Arnold—Chiari I. típus oly elfogadottá vált az irodalomban (*Rhoton*, 1976; *Saez*, 1976; *Salam*, 1978; *de Silva*, 1981; *Paul*, 1983; *Gardner*, *Godall*, 1950; *Stone* és *Donffard*, 1983), hogy mi sem térnénk el tőle. Az elváltozás lényege a cerebellaris tonsillák descensusa, a bevezetésben említett feltevések mellett. Pathogenesisére különféle elméletek születtek: *tractios* (*Penfield*, *Coburn*, 1938), elmélete már meghaladott, csak meningokele esetén jöhetne szóba. Ugyanígy a *hydrocephalus* és *következményes tonsillaris dislocatio* (*Chiari*, 1891; *Gardner*, *Godall*, 1950) sem fogadható el, mivel ez egyértelműen koponyaűri nyomásemelkedés hatására jönne létre és ez mai elképzeléseink szerint kizáró ok a diagnosis felállításánál. Ma *congenitalis malformatio*nak tartjuk (*Patten*, 1953; *Daneil*, *Strick*, 1958; *Spillane*, 1957), mely az arachnoidalis adhaesiok következtében felnőttkorban fokozódó fibrosissal reagálnak (*Paul*, 1983; *Rhoton*, 1976; *Saez*, 1976) és ez az egyéb anomáliákkal együtt a későbbiekben az alattuk fekvő képletek másodlagos compressióját, vascularis károsodást, esetleg a foramen Magendie membranosus lezáródását is okozhatja. — Természetesen ma is felmerülnek a pathogenesis magyarázatául szolgáló egyéb elképzelések (*Gardner*, 1965; *Welch*, 1981), de a fejlődési zavarok nagyszámú együttes jelenléte ezen betegeknel mégis a congenitalis malformatio mellett szól. Az I. típusú Arnold—Chiari malformatio önálló megjelenéséről az általunk ismert irodalomban sem történik említés. Felismerését megnehezíti, hogy nem vált ki jól körülírható idegrendszeri tüneteket. Sőt a meglevő körjeleket számos tényező tarkíthatja: diffuse, subjectív panaszok; lassú progressio, illetve stagnáló állapot; a késői felismerés következtében kialakuló psychés superpositiók; functionalis rosszullétek jelentkezése (drop attack), és végül mindezek a sok esetben társuló — könnyen felismerhető — morfológiai elváltozások rovatába írhatók. Tünettanáának centralis gerincevelői syndromára, foramen magnum compressiora és cerebellaris tünetegyüttesre való erőltetett szétválasztását (*Paul*, 1983; *Saez*, 1976) nem tartjuk indokolt-nak.

Véleményünk szerint az egyes intézetekben kivizsgálásra kerülő betegeknel túlságosan magas a társuló egyéb craniocervicalis localizációjú betegségek aránya; amely főleg az intézet speciális felkészültségének és érdeklődési körének következménye lehet. Így például a legismertebb, ezen témakörrel foglalkozó szerzőket tekintve: *Scoville* és *Chermann* (1951) 8 Arnold—Chiari malformatios betegek mindegyikének basalis impressiója is volt; *Rhoton* (1976) 15 Arnold—Chiari I. betegénél 11 esetben hydromyeliát talált; *Paul* (1983) 71 Arnold—Chiari I betegénél 46 esetben állapított meg centralis gerincevelői syndromát, 23 esetben syringomyeliát; *C. da Silva* (1981) 126 betegéből 94-nek csak basalis impressiója, 22-nek basalis impressiója és Arnold—Chiari malformatioja volt és csak 3 önálló Arnold—Chiari malformatiot talált. *Saez* (1976) 60 Arnold—Chiari betegénél 26 esetben észlelt csontos anomáliát is.

Saját anyagunkban egy beteg kivételével a basalis impressio felismerését követte kivizsgálás és műtéti kezelés. A betegek alapkivizsgálását (szemészet, cochleovestibularis vizsgálat, EEG, rtg. felvételek) folytatva ma a meritza-mid myelographia a legelfogadottabb (*Rhoton*, 1976; *Paul*, 1983; *Nagashima*, 1983), legmegbízhatóbb módszer. Diagnosztikus értékét a fent idézett szerzőkkel azonosan 80—90%-osnak találtuk.

A vertebralis angiographia értékét legtöbbször nem emelik ki (*Rhoton, 1976; Mori, 1978; Paul, 1983*) eseteinkben közel 70%-ban pozitív leletet kaptunk, ez azonban lehet, hogy klinikánk vascularis betegségekkel kiemelten foglalkozó érdeklődési körének köszönhető.

A computer tomographiás vizsgálat csak metrizamid beadása esetén ad megbízható eredményt és diagnosztikus értéke csak III. generációs készülékek alkalmazása esetén fogadható el (*Gebarski, Greenberg, 1984; Woosley, 1982*). A liquortérbe történő kontrasztanyag adás miatt invazivitása megegyezik a myelographia veszélyeivel. Egyedül az NMR (Mag-mágneses rezonancia) ad lehetőséget a preoperatív diagnózisra; de ennek egyelőre korlátozott hozzáférhetőségét figyelembe véve a szerzők többségénél arra a következtetésre vezetett, hogy csak a műtéileg igazolt eseteket fogadják el.

A műtéti megoldás célja a craniocervicalis átmenet decompressiója — a legkevésbé traumatisatióval (*Rhoton, 1976*) — a másodlagos leptomeningialis hegedés következményeinek elkerülése végett. A társuló elváltozásoktól függő kiegészítő sebészi beavatkozások (dentriculotomia, passage zavar oldása, a syringomyelia megoldása, alsó agyidegek decompressiója etc.) és a későbbi compressio elkerülésére végzett különböző dura-betoldások (*C. da Silva, 1981*) elvégzése. Eseteinkben (*III. táblázat*) valószínűleg a basalis impressio együttes fennállásának következtében — relative túl magas számban — találtunk fibrosus duralis leszorítást a membrana atlanto-occipitalis területében. Leptomeningialis adhaesiókat és egyéb csontos és idegrendszeri fejlődési anomaliákat is a szokottnál több esetben észleltünk.

A ma elfogadott műtéti megoldás a suboccipitalis decompressio craniektómia, illetve az azt kiegészítő laminectómia, a dura feszülésmentes zárása és a localis lelettől függő beavatkozások (*Driesen, 1966; Rhoton, 1976; Paul, 1983; Saez, 1976; Menezes, 1980; Williams, 1978*) microchirurgiai feltételek melletti elvégzése. A cystosusan degenerált, lefűzött tonsillák üregének megnyitása szükséges lehet, de a régebbi subpialis tonsilla resectiókat minden szerző ellenzi (*Driesen, 1966; Rhoton, 1976; Paul, 1983; Saez, 1976*). A beszámolóik többségénél a descensus mértéke 50—60%-ban a C I ívének alsó szélét nem haladta meg. Eseteinkben a túl magas arányú, a C III ívének szintje alá érő tonsillák magyarázatául szolgálhat, hogy betegeinknek egy kivételével basalis impressiójuk volt és a „relativ Chiari” elképzelés alapján (*Mészáros, 1986*) a Klaus-féle magassági index csökkenése miatt fokozódott a descensus mértéke. Betegeink kivizsgálásával, műtéti kezelésével és késői utánvizsgálataival szerzett tapasztalataink a következőkben foglalhatók össze:

A panaszok kezdetétől számítva a betegek igen sokára kerülnek kezelésre (saját anyagunk 7,8 év), jelenleg könnyen felismerhető morfológiai eltérés (eseteinkben basalis impressio) hívja fel a figyelmet erre.

A nem specifikus tünettan részletes neurológiai—neuroradiológiai kivizsgálást igényel. A speciális és célzott vizsgálatok megkönnyítik a műtéti beavatkozás során — az oly sok szövödmény lehetőségét magában rejtő — intraoperatív „áttekintést”.

A műtéti eredmények — jelen feltételeink mellett — jók, mortalitása döntően a késői felismerés és az általános állapotot súlyosan befolyásoló egyéb megbetegedések rovására írható (hypertónia, diabetes, arteriosclerosis etc.). A sebészi kezelés létjogosultságát csak az NMR által felismert és tartósan követett, konzervatív úton kezelt betegek utánvizsgálatát követően állhat módunkban újra megítélni. A késői utánvizsgálati eredmények tanúságai szerint a betegek mindegyike hasznosnak (többségük már korábbi időpont-

ban szükségesnek) tartotta volna a műtéti beavatkozást. A postoperatív szakban a változatlan állapotú betegek is önellátóvá váltak, 70%-ban szubjektív panaszaiuk mérséklődtek annak ellenére, hogy többségükben a neurológiai status változatlan maradt. Progressióról egy beteg sem számolt be, és vizsgálataink sem igazolták ezt. A legszembetűnőbb javulást a korán felismert — három, „drop attack” miatt kezelt — betegünk rosszulléteinek megszűnése és a 2 beteg járóképessé—önellátóvá válása jelentette. Jelen vizsgálatainkkal nyert tapasztalataink az I. típusú Arnold—Chiari malformatióban szenvedő betegek korai felismerése, a kórforma műtéti megoldására és további tartós utánkötetésükre ösztönöztek.

Összefoglalás

A szerzők a klinika 15 éves anyagából a műtéttel kezelt Arnold—Chiari I malformatios betegek feldolgozása kapcsán elemzik a kórismezés lehetőségeit, a műtéti megoldásokat és ismertetik a műtét utáni késői utánvizsgálati eredményeket. A kórismét szinte minden esetben a csontos malformatio (basalis impressio) jelenléte segítette elő.

A műtét után az alig változott neurológiai status ellenére a betegek szubjektív megítélésük szerint javultak, többségük önellátó lett. A járásképtelen betegek (3) közül kettő járóképessé vált.

A szerzők az utánvizsgálatok eredménye alapján felhívják a figyelmet a kórkép kimutatásának fontosságára olyan esetekben is, amidőn a csontos fejlődési zavar hiányzik.

IRODALOM: 1. *Appleby, A., Foster, J. B.* et al: The diagnosis of Chiari anomalies in adult life. *Brain* 91, 131 (1968). — 2. *Arnold, J.*: Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Symptomie. *Beitr. Pathol.* 16, 1 (1894). — 3. *Banerji, N. K., Millar, J. H. D.*: Chiari malformation presenting in adult life its relationship to syringomyelia *Brain* 97, 157 (1974). — 4. *Bharucha, E. P., Dastar, H. M.*: Craniovertebral anomalies *Brain* 87, 469 (1964). — 5. *Chiari, A.*: Über Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Großhirns. *Dtsch. med. Wochenschr.* 17, 1172 (1891). — 6. *Daniel, P. M., Strich, S. J.*: Some observations on the congenital deformity of the central nervous system know as the Arnold—Chiari malformatio. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 17, 255 (1958). — 7. *Di Lorenzo, N., Fortuna, A.* et al.: Craniovertebral junction malformations. *J. Neurosurg.* 57, 603 (1982). — 8. *Driesen, W., Oldenkott, P.*, et al.: Ergebnisse der operativen Behandlung basilären Impression und verwandten Missbildungen der atlanto-okzipitalen Region. *Acta Neurochir. (Wien)* 15, 83 (1966). — 9. *Gardner, W., Godall, R. J.*: The surgical treatment of Arnold—Chiari malformation in adults. *J. Neurosurg.* 7, 199 (1950). — 10. *Gardner, W.*: Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocyste. *J. Neurosurg. Neurol. Psychiatr.* 28, 247 (1965). — 11. *Gebarski St. S., Greenberg, H. S.*: Chiari Malformation Presenting as Loss of Cerebellar Substance on Computed Tomography. *Surg. Neurol.* 21, 262 (1984). — 12. *Haffner Zsolt*: A basalis impressio neurológiája. Kandidátusi értekezés 1979. — 13. *Kenéz J.*: Pneumoencephalographiás tapasztalatok Arnold—Chiari tünetcsoportban szenvedő betegek kivizsgálása kapcsán. *Magy. Radiol.* 24, 233 (1972). — 14. *Majerszky Klára*: Platybasia: with Case Report. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 12, 61 (1949). — 15. *Menenes, A. H.* et al.: Craniocervicalis abnormalities. *J. Neurosurg.* 53, 444 (1980). — 16. *Mészáros I.*: A basalis impressio tünetjeinek manifesztációja különböző idegrendszeri megbetegedéseknél. *Ideggyógy. Szle.* 39, 117 1986. — 17. *Koreaki Mori* et al.: Arnold—Chiari Type II. malformation *Neurochirurgia* 21, 9 1978. — 18. *Paul, K. L., Lye, R. H.*, et al.: Arnold—Chiari malformation. *J. Neurosurg.* 58, 183, 1983. — 19. *Chiakao Nagashima, Satoru Kubota*: Craniovertebral Abnormalities. *Neurosurg. Rev.* 6, 187, 1983. — 20. *Penfield, W., Coburn, D. F.*: Arnold—Chiari Malformation and its operative treatment. *Arch. Neurol. Psychiatry* 40, 328, 1938. — 21. *Rhoton, A. L. jr.*: Microsurgery of Arnold—Chiari malformation in adults with and without hydromyelia. *J. Neurosurg.*

45, 473 (1976). — 22. *Saez, R. J., Onofrio, B. M.*, et al.: Experience with Arnold—Chiari malformation, 1960-to 1970. *J. Neurosurg.* 45, 416 (1976). — 23. *Salam, M. Z., Adams, R. R.*: The Arnold—Chiari Malformation in Vinkel P. J.; Bruyn G. W.: *Handbook of Clinical Neurology* Vol. 32., pp. 99—110. Amsterdam—Oxford North-Holland 1978. — 24. *Scoville, W. B., Cherman, J. J.*: Platybasia. *Ann. Surg.* 133, 496 (1951). — 25. *Concalves da Silva, J. A., Concalves da Silva, C. E.*: Postoperative Komplikationen bei 126 Fällen basilärer Impression und Arnold—Chiari Missbildung. *Neurochirurgia* 24, 153 (1981). — 26. *Spillane, J. D., Pallis, C., Jones, A. M.*: Developmental abnormalities in the region of the foramen magnum. *Brain* 80, 11 (1957). — 27. *Spinosa, E.* et al.: Verification of Chiari I. type malformation by 0,15 T MR investigation. *Am. J. Roentgenol.* 144, 1143 (1985). — 28. *Stone, J. L., Donffard, A.*: Clinical and Electrophysiologic Recovery in Arnold—Chiari Malformation. *Surg. Neurol.* 20, 313 (1983). — 29. *Welch, K., Shillito, J.*, et al.: Chiari I. „Malformatio”—an aquired disorder? *J. Neurosurg.* 55, 604 (1981). — 30. *Williams, B.*: A critical appiasal of posterior fossa surgery for communicating syringomyelia. *Brain* 101, 243 (1978). — 31. *Woosley, R. E., Whaley, R. A.*: Use of metrizamide in computerised tomography to diagnose the Chiari I, malformation. *J. Neurosurg.* 56, 373 (1982).

I. Mészáros and F. Kövér: *Type I Arnold—Chiari malformation (Follow-Up of Surgically Treated Patients)*

Results obtained at the evaluation of patients suffering from Type I Arnold—Chiari malformation and surgically treated during a period of 15 years are presented. The possibilities of diagnosis, the surgical techniques used and the results longterm follow-up investigations are dealt with. The presence of osseous malformation (basal impression) contributed to the establishment of the diagnosis in nearly all instances.

In spite of the nearly unchanged neurological state the subjective condition of the patients improved following the operation. Most of the patients became self-supporter. From the three abasic patients two regained the movement ability.

On the basis of the results of the follow-up investigations it is emphasized that the disease should be properly diagnosed even in that cases when the osseous malformation is not present.

Szegedi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinika (igazgató: dr. Bodosi Mihály),
Központi Kutató Laboratórium (igazgató: dr. Kása Péter)
és a Szegedi Biológiai Központ, Biofizikai Intézet, Neurobiológiai Csoport közleménye

Intraventricularis izo-ozmolaris glicerín hatása az agyszövet víz- és iontartalmára

DÓCZI TAMÁS DR., SZERDAHELYI PÉTER DR.,
JOÓ FERENC DR., KUNCZ ÁDÁM DR., BODOSI MIHÁLY DR.

A glicerín klinikai jelentőségét az agyoedema gyógykezelésében elsőként *Cantore, Guidetti és Verno* [5, 7] ismerték el. Hazánkban *Csanda* [8] már igen korán, az olasz szerzők 1963-ban Rómában tartott kongresszusi beszámolóját követően bevezette az új ozmotikus szer alkalmazását, s nemcsak a szegedi Ideg- és Elmeklinika beteganyagán találta hatékonynak, hanem néhány bel- és sebészeti betegségben is.

Ma a glicerint széles körben használják az agyoedema és az intrakraniális nyomásemelkedéssel járó kórképek gyógykezelésében. Sokáig úgy gondolták, hogy jótékony hatása a vér- és az agyszövet közötti ozmotikus különbségből következik. *Guizado* és *mtsai* [16, 17] megfigyelései azonban kétségbe vonták ezt a „kézenfekvő” mechanizmust. Több szerző, így *Fishmann* és *mtsai* [41] a magyarázatot a liquortermelés befolyásolásában vélték fellelni. E momentumoktól vett új irányt a glicerín-hatásmechanizmus kutatás, terelődött a figyelem a folyadék-szabályozásban szerepet játszó vasopressinrendszer felé [6, 15, 19, 22, 25, 26, 31, 32, 33, 39, 40].

Folytatva az agyszövet víz- és elektrolýtháztartásának neurohumorális szabályozásával foglalkozó kísérleteinket [10, 11, 12, 13], azt kívántuk vizsgálni, hogy az intraventricularis izo-ozmolaris glicerín milyen hatást fejt ki az idegszövet folyadék- és ion-összetételére olyan körülmények között, hogy ozmotikus koncentrációváltozást nem hoz létre. Vizsgálni kívántuk tehát, hogy közvetve igazolható-e az agyi volumen és folyadék-háztartás változásával *Olsson* és *mtsai*-nak azon megfigyelése [25, 26], amely szerint a glicerín akután a vasopressin rendszeren keresztül fejt ki hatását.

Anyag és módszer

Intraperitonealis Na-pentobarbital (50 mg/100 g) narkózisban a 300—350 g súlyú hím és nőtény CFY patkányok jobb oldali oldalkamráját kanüláltuk A. 5.3, L 1.8 és V 3.1 stereotaktikus koordinátáknak megfelelően (a kanül kamrabeli helyzetéről előkísérletben *Evans*-kék befecskendezésével győződünk meg). 10—10 akut kísérletben az oldalkamrai kanülálás után 120 percen át $0,35 \text{ mol dm}^{-3}$ glicerint vagy ugyanilyen ozmolaritású d-glukozet, ill. $0,15 \text{ mol dm}^{-3}$ fiziológiás konyhasóoldatot infundáltunk $0,5 \mu\text{l/min}$ sebességgel.

A tartós kamrai infusionak a koponyaúri nyomás és térfogat esetleges befolyásolása révén kifejtett hatását külön kísérletben ellenőriztük. Tíz állatban először a bal oldalkamrában rögzítettünk krónikus kanült ugyanazokat a stereotaktikus koordinátákat alkalmazva, mint előbb említettük. Egy hét

múltán a jobb oldali oldalkamrát a már ismert módon kanüláltuk és 120 per-
cen át 0,5 $\mu\text{l}/\text{min}$ sebességgel alkalmaztunk glicerint és d-glukoz infúziót, mi-
közben a bal oldali kanülön keresztül folyamatosan regisztráltuk (Statham
P23ID transducer) az intrakraniális nyomást, így összevethettük a nyugalmi
értékeket az infúzió alatt mértékekkel.

Kontrollként 10 olyan állatot használtunk, melyeknél csak koponyafúrás
és kamrapunkció történt.

Az összes állatot 120 perccel az infúzió megkezdése után azonnal dekapitál-
tuk. A serum ozmolaritást fagyáspontcsökkenés mérésével, a serum és a
féltekék Na^+ -, K^+ -tartalmát atomabszorpciós spektrofotométerrel határoztuk
meg, a hemispheriumok víztartalmát pedig kiszáritásos módszerrel. A statisztikai
elemzés a kétmintás Student-t próbával történt.

Eredmények

A hasonfekvő, alvó állatokban a nyugalmi intrakraniális nyomást 0—3
Hgmm között találtuk. A kamrai infúzió során az intrakraniális nyomás
általában e tartományon belül maradt és sohasem haladta meg az 5 Hgmm-es
értéket. Ez a lelet abból a szempontból fontos, hogy megállapíthattuk, a
kísérelt során nem keletkezhetik olyan koponyaűri nyomásfokozódás, amely
önmagában az agyi volumen és elektrolit-homeostasis felborulásához vezet-
het, tehát a kompenzációs mechanizmusok jól működnek. Ugyancsak nem
találtunk különbséget a glicerint és a d-glukoz infúzió során mért „nyomás-
profilok” között.

I. táblázat

A serum ozmolaritás és elektrolit mérések eredményei

Csoport	Állatok száma	Szérum ozmolaritás (mosm dm^{-3})	Szérum ion koncentrációk (mmol dm^{-3})	
			Nátrium	Kálium
1. (kontroll)	10	299 \pm 3	145 \pm 2	4,2 \pm 0,2
2. (glicerint)	10	310 \pm 4*	152 \pm 3*	4,0 \pm 0,2
3. (glükóz)	10	305 \pm 5	148 \pm 4	4,1 \pm 0,3
4. (nátrium klorid)	10	296 \pm 2	140 \pm 3	3,9 \pm 0,1

Az értékek=átlag \pm SD.

* statisztikailag szignifikánsan eltér a kontrolltól
($P < 0,05$)

II. táblázat

Az agyszövet víz- és iontartalmának mérési eredményei

Csoport	Állatok száma	Minták száma	Az agyi víztarta- lom: g víz/100 nedves agy= % víz tar- talom	Ion koncentrációk mmol/kg (száraz súly)	
				Nátrium	Kálium
1. (kontroll)	10	20	78,6 \pm 0,3	214 \pm 4	425 \pm 5
2. (glicerint)	10	20	77,7 \pm 0,4*	218 \pm 3	428 \pm 6
3. (glükóz)	10	20	78,2 \pm 0,3	217 \pm 4	429 \pm 5
4. (só)	10	20	78,8 \pm 0,2	212 \pm 2	423 \pm 3

Az értékek=átlag \pm SD.

* statisztikailag szignifikánsan eltér a kontrolltól
($P < 0,05$)

A serum ozmolaritás és az elektrolittartalom adatait az I. táblázatban tüntettük fel. Az agykamrában infundált *glicerin-oldat hatására* 120 perc múltán *szignifikánsan* ($P < 0,05$) *növekedett a serum ozmolaritás*. Emelkedettnek találtuk a serum Na-szintjét is, de összevetve a kontrollokkal, mértékét nem tartottuk szignifikánsnak. A K-szint nem változott. Kamrai *d-glukoz-infusio* csak kismértékben növelte a serum-ozmolaritást és a Na-koncentrációt, az *életteni sóoldat* infúciója pedig mindkettőt enyhe fokban csökkentette. A változás egyik esetben sem közelítette meg a szignifikáns mértéket.

A féltékék víz- és elektrolit-tartalmának változásait a II. táblázatban foglaltuk össze. A 120 perces *izo-ozmolaris glicerin infusio 0,9%-kal csökkentette a féltékék víztartalmát*, amely szignifikáns különbséget jelentett a kontrollokon mértékhez képest. Párhuzamosan növekedett ugyan a Na-tartalom is, de ez az emelkedés nem bizonyult szignifikánsnak ($P < 0,2$). A *d-glukoz infusio* csak kismértékben, az *életteni konyhasóoldat* pedig egyáltalán nem változtatta meg a féltékék víz- és elektrolit-tartalmát.

Megbeszélés

A glicerin jótékony therapiás hatásáról szinte minden agyoedemával járó idegrendszeri kórkép esetén beszámoltak már akár orális, akár intravénás kezelés eredményeként [1, 4, 20, 34, 35, 36, 37]. *Csanda* [8] 1978-ban több mint 2000 beteg kezelésével kapcsolatos kedvező tapasztalatait foglalta össze. Abban mindenki egyetért, hogy valóban kiváló szernek tartható a glicerin-oldat, azonban a hatásos dosis nagyságát illetően szembetűnők az ellentétek: 1 g/tskg/nap és ennek 25-szöröse (!) egyaránt szerepel az irodalomban [1, 4, 7, 9, 19, 23, 34, 36, 37, 41].

Nem kétséges, hogy az adatok szemléletbeli különbségeket takarnak. Nyilvánvaló, hogy azok, akik a glicerin dehidrááló hatását csupán a vér- és az extravascularis tér között kialakuló ozmotikus nyomásgradienshez kötik, a nagyobb adagokat javasolják. Ezzel szemben viszont több szerző [7, 19, 34, 37] megerősíti, hogy olyan kisebb glicerin-dosisok, amelyek a koncentrációképesek 12 mmol dm⁻³ szinten tartani és ezzel a serum-ozmolaritást 9 mmol dm⁻³-sel növelni, ugyancsak alkalmasak — bizonyos határig — az intrakraniális nyomás hatásos csökkentésére. *Csanda* és *mtsai* ennek magyarázatára — állatkísérleteik alapján — felvetették, hogy a glicerin a sejtek energiaanyagcseréjét stabilizálja [9]. Az ozmotikus hatásmechanizmussal kapcsolatos klinikai kételyeket *Guisado* és *mtsai* [16, 17] állatkísérletei tovább erősítették.

A glicerin ozmotikus hatásmechanizmusával kapcsolatban többen [16, 17, 38] vizsgálták, mennyi idő alatt és milyen arányban jut át a vér-agyigáton. Az orális vagy intravénás glicerin a fehér-és szürkeállomány szöveti folyadékában a serum glicerin-szint kb. felében jelent meg. *Guisado* és *mtsai* [17] 28 mmol dm⁻³ glicerintartalmat mértek a liquorban, amikor az intravénás infusio hatására a plasma-koncentráció 35,7 mmol dm⁻³-nek bizonyult. Ezek az adatok kétséget kizáróan amellest szólnak, hogy viszonylag gyorsan és tartósan létrejön bizonyos ozmotikus gradiens a serum és a liquorter között, s egyben arra is utalnak, hogy az agy-gerincvelői folyadék glicerin-tartalma gyorsan növekszik. Egy további szempont, hogy a liquorszekréció az ozmolaritástól is függ, ugyanis az emelkedett serum-ozmolaritás gátolja a liquortermelődést, s ez az intrakraniális nyomás csökkenése irányába hat [18, 28, 29]. Tehát az ozmotikus gradiens szerepe nem lehet egyértelműen elhanyagolható [24, 27].

A glicerin-hatásmechanizmusának kutatása azonban további figyelemre méltó szempontokat is felderített. Így azt, hogy a glicerin gátolja a $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -aset, azt az enzimet, amely a plexus chorioideus liquor-secernálásához nélkülözhetetlen [2, 3, 30]. Döntőnek e téren mégis *Olsson* és *mtsai* megfigyelése bizonyult [25, 26]. Azt találták ugyanis, hogy izo-oszmosis glicerin tartós kamrai infusioja jelentősen gátolta a vasopressin-elválasztást, s az ily módon keletkezett diuresis komoly dehidrációt hozott létre. Ha ilyen mértékű dehidrációt szomjazzatással idéztek elő, a plasma vasopressin-koncentrációja ötszörösére nőtt. Feltételezték, hogy a glicerin hatására létrejövő Na^+ -koncentráció csökkenés (amely a vasopressin-szekréció normális ingere [14]) nem egyszerűen hígítási mechanizmus alapján jön létre (hiszen izo-oszmosis elgondyolhat ilyen hatása elhanyagolható), hanem a plexus chorioideus és az endodyma Na^+ transzportáló mechanizmusai is érintettek, egyikük az említett $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -ase működéséhez kötött [25, 26]. Az elmondottak képezték munkahipotézisünk egyik fontos pillérét.

A másikat az agyi víz- és ionháztartás neurohumoralis szabályozással kapcsolatos ismeretek adták [31, 32, 33]. E homeostasis fenntartását három sejtcsoport összehangolt működése biztosítja:

- a kapillaris-endothel-sejtjei,
- a plexus chorioideus szekretoros sejtjei, és
- az astroglia-sejtek.

Az ún. centralis vasopressin [10, 12, 31] növeli az agyi kapillarisok víz-permeabilitását és a szöveti víztartalmat.

Vizsgálataink során azt találtuk, hogy az agykamrába infundált izo-oszmosis glicerin a serum ozmolaritás növekedését és az Na^+ -szint emelkedését, valamint a féltékék víztartalmának csökkenését hozta létre szignifikáns mértékben. Minthogy a dehidrációt a vizek elsődleges ozmotikus nyomáskülönbsége nem okozhatta, azt kellett feltételezzük, hogy vasopressin-felszabadulás gátlása miatt létrejött diuresis vezethetett a plasma hyperosmolaritásához. Önmagában azonban ez a másodlagos kialakult ozmotikus nyomásgradiens még nem idézhette elő a szignifikáns agyi dehidrációt [16, 17]. Arra kell tehát gondoljunk, hogy az általunk alkalmazott kísérletben *nemcsak a szisztémás, hanem az ún. centralis vasopressin-szekréció is csökkent a glicerin-hatás következtében.*

Bár sem a plasma, sem a liquor vasopressin-szintjét nem határoztuk meg, korábbi eredményeinkre [10, 11, 12, 13], valamint *Olsson* és *mtsai* [25, 26] adataira támaszkodva talán megengedhető, hogy a következő mechanizmust feltételezzük. *A szisztémásan adott glicerin mellett, hogy elsődleges ozmotikus dehidráció szerként is hathat, a barrieren átjutva gyorsan képes csökkenteni a liquor Na^+ -koncentrációját* — hígítási mechanizmus révén, illetve a plexus chorioideus és az endodyma Na -transzportjának befolyásolása révén.

Ez pedig mind a szisztémás, mind az ún. centralis vasopressin-felszabadulást gátolja. Következésképpen az agyszövet dehidrációja alakul ki oly módon, hogy előbbi a serum hyperosmolaritását, utóbbi az agyi kapillarisok vízpermeabilitásának csökkenését hozza létre.

Kétségtelen, hogy kísérleti modellünk eltér a glicerin klinikai alkalmazási módjától, eredményeink mégis támogatni látszanak azokat a megfigyeléseket, amelyek olyan kisebb glicerin-adagok jótékony therapiás hatásáról számolnak be, amelyek nem hoznak létre direkt, elsődleges ozmotikus dehidráláshoz elegendő serum-glicerin koncentrációt, azaz $20 - 25 \text{ mg dm}^{-3}$ ozmotikus gradienst a plasma és a liquor, illetve az agyszövet között.

Összefoglalás

Izo-ozmoláris ($0,35 \text{ mol dm}^{-3}$) glicerin 120 percig tartó kamrai infúziója 11 mosm dm^{-3} -rel növelte meg a szérum ozmolaritást és hipernatrémiait hozott létre. A hemispheriumok víztartalma $0,9\%$ -kal csökkent, s ez szignifikánsan eltért a kontroll értékektől ($P < 0,05$). Az ugyanolyan feltételek mellett végzett d-glukoz ($0,3 \text{ mol dm}^{-3}$) vagy nátrium klorid ($0,15 \text{ mol dm}^{-3}$) adás nem hozott létre szignifikáns változást a szérum és agyszövet ion- és víztartalmában. A szerzők azt feltételezik, hogy a glicerin olyan kisebb adagokban is előnyösen befolyásolja a koponyaúri nyomás- és térfogat emelkedéseket, amelyek egyébként nem hoznak létre jelentős ($20\text{—}25 \text{ mosm dm}^{-3}$) ozmotikus különbséget a vér- és idegszövet között. Közvetett bizonyítékok alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a glicerin, amellett, hogy elsődleges ozmotikus dehidrááló szerként is hathat, az agyi ion- és térfogat szabályozásért felelős centrális neurohumorális rendszert is valószínűleg befolyásolja. Feltehetően a centrális és perifériás vasopressin elválasztás gátlása révén (amelyet a glicerin a liquor nátrium tartalmának redukálása útján hoz létre) is csökkenteni az agyszövet víztartalmát.

I R O D A L O M: 1. *Absolon, M.J.*: Unusual presentation of benign intracranial hypertension. Early treatment with oral glycerol. *Br.J. Ophthalmol* 50, 683 (1966). — 2. *Albers, R. W., Koval, G. J.*: Sodium-potassium activated adenosine triphosphatase. Concurrent inhibition of $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -ase and activation of $\text{K}^+ - \text{NPP}$ activities. *J. Biol. Chem.* 247, 3088 (1972). — 3. *Bernett, R. E.*: The effects of dimethylsulfoxide and glycerol on $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -ase and membrane structure. *Cryobiology* 15, 227 (1978). — 4. *Becker, D. P., Miller, J. D., Ward, J. D.*: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J. Neurosurg.* 47, 491 (1977). — 5. *Bovet, D., Cantore, G., Guidetti, B., Virno, M.*: Il glicerolo in neurochirurgia. *Gazz. Int. Med. Chir.* 66: 3021—3034. 1961. (lásd 7. közleményt). — 6. *Buckell, M., Walsh, L.*: Effect of glycerol by mouth on raised intracranial pressure in man. *Lancet* 2, 1151 (1964). — 7. *Cantore, G., Guidetti, B., Virno, M.*: Oral glycerol for reduction of intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 21, 278 (1964). — 8. *Csanda E.*: Az agy-oedéma kezelésének időszzerű kérdései. *Orvosi Hetilap* 119, 2983 (1978). — 9. *Csanda, E., Bácsy, Z., Tulok, I., Balogh, Á., Köves, A. és Komoly, S.*: Effectiveness and Mode of Action of Glycerol in Brain Edema Therapy, in Inaba Y (ed): Brain Edema. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer Verlag, 1985. pp. 546—549. — 10. *Dóczi, T., Szerdahelyi, P., Gulya, K., Kiss, J.*: Brain water accumulation after the central administration of vasopressin. *Neurosurgery* 11, 402 (1982). — 11. *Dóczi T., László E.A., Szerdahelyi P. Joó F.*: Involvement of Vasopressin in Brain Edema Formation: Further evidence obtained from the Brattleboro Diabetes Insipidus Rat with Experimental Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 14, 436 (1984). — 12. *Dóczi, T., László, F. A., Szerdahelyi P., Bodosi M.*: Az agyszövet víz- és elektrolit-háztartásának neurohumorális szabályozása: „a centrális vasopressin” jelentősége. *Ideggyógyászati Szemle*, közlés alatt. — 13. *Dóczi, T., Jójárt, I., László, F. A., Szerdahelyi, P., Joó, F., Bodosi, M.*: Significance of central vasopressin in the regulation of the water and ion balances in the central nervous system, in Cohadon F, Unterberg A (eds): Traumatic Brain Edema (Ist Advanced Seminar in Neurosurgical Research). Padova, Liviane Editrice spa., 1986. (közlés alatt). — 14. *Eriksson, L.*: Negligible role of CSF cations other than Na^+ in the central control of ADH release. *Acta physiol scand* 97, 398 (1976). — 15. *Gaufin, L., Skivsky, W. R., Goodman, S. J.*: Release of antidiuretic hormone during mass-induced elevation of intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 46, 627 (1977). — 16. *Guisado, R., Arieff, A. I., Massry, S. G.*: Effects of glycerol infusions on brain water and electrolytes. *Am J. Physiol.* 227, 865 (1974). — 17. *Guisado, R., Arieff, A. I., Massry, S. G.*: Effects of glycerol administration on experimental brain edema. *Neurology* 26, 69 (1976). — 18. *Hochwald, G. M., Wald, A., Di Mattio, J.*: The effects of serum osmolarity on cerebrospinal fluid volume flow. *Life Sci.* 15, 1309 (1974). — 19. *Levin, A. B., Duff, T. A., Javid, M. J.*: Treatment of increased intracranial pressure: a comparison of different hyperosmotic agents and the use of thiopental. *Neurosurgery* 5, 570 (1979). — 20. *Lin, E. C. C.*: Glycerol utilization and its regulation in mammals. *Annu Rev. Biochem.* 46, 765 (1977). — 21. *Marshall, L. F., Smith R. W., Shapiro,*

H. M.: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg.* 50, 20 (1979). — 22. *McComb, J. G.*: Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *J. Neurosurg.* 59, 369 (1983). — 23. *McCurdy, D. K., Schneider, B., Scheie, H. G.*: Oral glycerol: the mechanism of intraocular hypotension. *Am. J. Ophthalmol.* 61, 1244 (1966). — 24. *Meyer, J. S., Fukuchi, X., Shimazu, K., Itoh, X., Okamoto, S.*: Effect of intravenous infusion of glycerol on gemispheric blood flow and metabolism in patients with acute cerebral infarction. *Stroke* 3, 168 (1972). — 25. *Olsson, K. B., Larsson, B., Liljekvist, E.*: Intracerebroventricular glycerol: a potent inhibitor of ADH-release and thirst. *Acta physiol scand* 98, 470 (1976). — 26. *Olsson, K., Fyhrquist, F., Larsson, B., Eriksson, L.*: Inhibition of vasopressin release during developing hypernatremia and plasma hyperosmolality. An effect of intracerebroventricular glycerol. *Acta Physiol scand* 102, 399 (1978). — 27. *Ott, E. O., Mathew, N. T., Meyer, J. S.*: Redistribution of regional cerebral blood flow after glycerol infusion in acute cerebral infarction. *Neurology* 24, 1117 (1974). — 28. *Plum, F., Siesjö, B. K.*: Recent advances in SCF physiology. *Anaesthesiology* 42, 708 (1975). — 29. *Pollay, M.*: Formation of cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg.* 42, 665 (1975). — 30. *Pollay, M., Hisey, B., Reynolds, Tomkins, P., Stevens, F., Smith, R.*: Choroid Plexus Na^+ - K^+ -activated Adenosine Triphosphatase and Cerebrospinal Fluid formation. *Neurosurgery* 17, 768 (1985). — 31. *Raichle, M. E., Grubb, R. L. Jr.*: Regulation of brain water permeability by centrally released vasopressin. *Brain Res.* 143, 191 (1978). — 32. *Raichle, M. E.*: Hypothesis: A central neuroendocrine system regulates brain ion homeostasis and volume, in Martin J. B., Reichlin, S., Bick, K. L. (eds): *Neurosecretion and Brain Peptides*. New York, Raven Press, 1981, pp. 329—336. — 33. *Rap, Z. M., Chwalbinska-Moneta, I.*: Vasopressin concentration in blood during acute short term intracranial hypertension in rat. *Adv. Neurul.* 20, 381 (1978). — 34. *Rottenberg, D. A., Hurwitz, B. J., Posner, J. B.*: The effect of oral glycerol on intraventricular pressure in man. *Neurology* 27, 600 (1977). — 35. *Sahar, A., Tsipstein, E.*: Effects of mannitol and furosemide on the rate of formation of cerebrospinal fluid. *Exp. Neurol.* 60, 584 (1978). — 36. *Tourtelotte, W. W., Reinglass, J. L., Newkirk, T. A.*: Cerebral dehydration action of glycerol. I. Historical aspects with emphasis on the toxicity and intravenous administration. *Clin. Pharmacol. Ther.* 13, 159 (1972). — 37. *Wald, S. L., McLaurin, R. L.*: Oral glycerol for the treatment of traumatic intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* 56, 323 (1982). — 38. *Waterhouse, J. M., Coxon, R. V.*: The entry of glycerol into brain tissue. *J. Neurol Sci.* 10, 305 (1970). — 39. *Wood, J. H.*: Physiology, Pharmacology, and Dynamics of Cerebrospinal Fluid, in Wood, J. H. (ed): *Neurobiology of cerebrospinal Fluid*. New York and London, Plenum Press, 1980, pp. 1—12. — 40. *Wood, J. H.*: Neuroendocrinology of CSF: Peptides, steroids, and other hormones. *Neurosurgery* 11, 293 (1982). — 41. *Zoghbi, H. Y., Okumura, S., Laurent, J. P., Fishman, M. A.*: Acute effect of glycerol on net cerebrospinal fluid production in dogs. *J. Neurosurg.* 63, 759 (1985).

Felhívás szerzőinkhez!

A beküldött kéziratok megjelentetése érdekében, a szerkesztőség és a nyomda munkájának zavartalan lebonyolításához a Szerzők segítségét is kérjük. Sok munkát, késedelmet okoz, ha a kéziratokat nem nyomdakész állapotban küldik be a szerkesztőségbe, és a korrekció elvégzésekor nem tartják be az előírásokat. Kérjük Szerzőinket, hogy a kézirat szerkesztését a következő irányelvek szerint végezzék:

A **fejléc** tartalmazza az intézet pontos megjelölését. Klinikák, országos intézetek, elméleti intézetek esetében az igazgató, kórházi osztályok esetében az osztályvezető főorvos nevének említésével. (Pl.: Semmelweis Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinika »igazgató: Rác István dr. egyetemi tanár«).

A dolgozat **címe** legyen rövid és fedje a tartalmát.

A szerzők teljes neve és doktor címük (dr.)t kiírandó.

A dolgozat végén az **összefoglalás** minél rövidebb legyen és írják harmadik személyben. Az összefoglalás négy példányban küldendő be, elején kérjük feltüntetni a szerzők nevét és a dolgozat címét.

A kéziratot A/4 méretű papírra, egyoldalas gépeléssel, 2-es sorközrel (oldalanként 30 sor, soronként 60 leütés) gépeljék. A dolgozatban ötnél több javítást ne végezzenek. A kézirat lapjait minden oldalon, középen felül arab számokkal számozzák meg. A dőlt betűs (kurzív) kiemelések: a szerzők nevei az ábrákra és a táblázatokra történő hivatkozások, a kéziratban egyszer húzandók alá. Az apróbetűs (petit) szedésre szánt szövegrészeket is 2-es sortávolsággal gépeljék és azt a margón jelölik. A módszert, esetismertetést, kevésbé fontos szövegrészeket apró betűs szedésre kérjük jelölni.

A dolgozatban lehetőleg a szokásos tagolást alkalmazzák. A dolgozat **bevezetése** exportálja a kézirat tárgyát. Az **anyag és módszer** fejezetben alkalmazott módszerek közül a standard módszerekre elegendő utalni, az újabb módszereket olyan mértékig kell részletezni, hogy az reprodukálható legyen. Az **eredmények** között csak a lényeges adatokat sorolják fel.

Az **SI=Système International d'Unités által előírt új mértékegységek használatát** kérjük, de zárójelben feltétlenül a hagyományos értékeket is meg kell adni.

A **mgbeszélés** alfejezet csak akkor indokolt, ha megvitatható anyag van.

A **köszönetnyilvánítás** a dolgozat szövege és az összefoglalás közé kerül petit jelzéssel.

Az **irodalomjegyzékben** csak a valóban elolvasott és feldolgozott, feltétlenül szükséges cikkeket sorolják fel. A magyar szerzők cikkei közül azok említendőek, melyeknek az adott esetben meghatározott jelentőségük van. A szövegben csak az irodalomjegyzék sorszámát követően alfabetikus sorrendben adják meg az idézett szerzők és a megjelenés helyének pontos megjelölését. Háromnál több szerző esetén csak az első szerző nevét írják ki, a társ-szerzők helyett „és mtsai” rövidítéssel. A szerző(k) nevét egyszer alá kell húzni, majd kettőspont után következik a folyóirat nemzetközi rövidítés (a Wordl Med. Periodicals List szerint, utána a kötetszám (egyszer aláhúzva), az idézett cikk kezdő oldalszáma, majd a megjelenés évszáma zárójelben. A cikk címét ne adjuk meg. (Pl. Barlow, A. J. E., Chattaway, F. V.: Brit. J. Derm. 81. 103 (1969).

Könyvidézet esetén a szerző neve, a mű címe, a kiadó neve, a kiadás helye, éve, oldalszám (pl. Rippon, J. W.: Medical Mysology. W. B. Saunders, Philadelphia, London, Torino, 1974. 84. old.) szerepeljen.

Az irodalomjegyzéket ne folyamatosan, hanem külön bekezdéssel gépeljék.

A dolgozatban kerüljék az idegen szavak halmozását. A rövidítéseket első használatkor zárójelben adják meg. Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban.

Az írásmódra vonatkozóan csak általános irányelvek adhatók: a köztudatba átment kifejezéseket diagnózis, reakció, frekvencia, lokalizáció, szignifikáns, krónikus, patológia stb.) magyaráatosan írják. Azok a szavak, anatómiai kifejezések, melyek nem váltak közhasználatúvá, latinosan írandók. A helyesíráshoz segítséget nyújt Brecsán János: Orvosi szótár, Terra kiadó, Budapest Donáth Tibor: Anatómiai nevek, Medicina, Budapest. A mikroorganizmusok nevét a Nemzetközi Toxikonómiai Bizottság határozatainak megfelelően írják.

A hatóanyagot kis kezdőbetűvel, a gyógyszerek nevét nagy kezdőbetűvel írják.

A **táblázatokat** mindig a szövegtől függetlenül, külön oldalra gépeljék, lássák el címmel.

Az **ábrák** hátlapjain feltüntetendő a szerző neve, nyíllal jelölve az ábra elhelyezésének iránya. Az ábraalírás külön lapra frandó, és az ábraszöveg legyen rövid. A szövettani metszetek ábramagyarázatában a festési eljárást és a nagyítás mértékét adják meg. Az ábrák és táblázatok helyét minden esetben jelöljük a margón. A nyomda csak reprodukcióra alkalmas, jó minőségű képet vesz át.

A korrekktúrát **kék színnel** javítsák. Ha elkerülhetetlen, hogy a kéziratból eltérő javítást eszközöljenek, azt **piros színnel** jelöljék.

A kéziratban végzett szerkesztői és stílusszerkesztői javításokon kérjük ne változtassanak.

Külföldi közlés esetén a hazai közlemények elsőbbségét tartjuk helyesnek.

Felhívás

A Magyar Rehabilitációs Társaság ismételten megrendezi a már hagyományossá vált
FIATALOK FÓRUMÁT

1988. május 26-án csütörtökön, Budakeszin az Erkel Ferenc Művelődési Házban.
Várjuk fiatal 35 éven aluliak jelentkezését (orvos, középkáder, valamint nem
egészségügyben dolgozó szakemberek stb.).

Az előadásokat szakmai zsűri bírálja el, a legjobb előadások díjazásban részesülnek.
Az előadások ideje 5 perc. Amennyiben az előadó hosszabb időt kíván felhasználni
(max. 10 perc) előadásának teljes szövegét kérjük előzetesen beküldeni, s en-
nek alapján dönt a Szervező bizottság, hogy engedélyezi-e a 10 percet.
Vetítési lehetőségek: 5×5 cm dia (párhuzamos vetítés is), írásvetítő, keskenyfilm
(normál 8 mm néma, super 8 néma és hangos, 16 mm néma és fényhangos). Vi-
deo-tape (Betamax, VHS).

Jelentkezési határidő, illetve az előadások teljes szövegének beküldési határideje:

1988. március 15.

Cím: Dr. Klauber András
ifjúságpól. titkár
Budapest,
Szanatórium u. 2.
1528.

J E L E N T K E Z É S I L A P

A Magyar Rehabilitációs Társaság F fiatalok Fórumára.

1988. május 26.

Név:

Személyi szám:

Munkahely: (Cím: irányítószám:

Előadást tartok

Társszerzők:

Az előadáshoz vetítést kérek.

Cím. ahová az értesítést kérem

Bp., 1988.....hó.....nap.

.....
aláírás

Fizesse elő az orvos-egészségügyi szaklapokat

A folyóirat neve	Megjelenés ideje	Előfizetés díja fél egész évre
Acta Pharmaceutica Hungarica	kéthavonként	195,— 390,—
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	kéthavonként	195,— 390,—
Egészségtudomány	negyedévenk.	250,— 500,—
Egészségnevelés	kéthavonként	150,— 300,—
Egészségügyi Munka	havonként	54,— 108,—
Fogorvosi Szemle	havonként	234,— 468,—
Fül-orr-gégegyógyászat	negyedévenk.	200,— 400,—
Gyermekgyógyászat	negyedévenk.	250,— 500,—
Gyógyszerészet	havonként	354,— 708,—
Ideggyógyászati Szemle	havonként	276,— 552,—
Kísérletes Orvostudomány	kéthavonként	345,— 690,—
Kórház- és Orvostechnika	kéthavonként	60,— 120,—
Magyar Belorvosi Archivum	kéthavonként	156,— 312,—
Magyar Mentésügy	negyedévenk.	156,—
Magyar Nőorvosok Lapja	kéthavonként	375,— 750,—
Magyar Onkológia	negyedévenk.	200,— 400,—
Magyar Radiológia	kéthavonként	240,— 480,—
Magyar Reumatológia	negyedévenk.	200,— 400,—
Magyar Sebészet	kéthavonként	300,— 600,—
Magyar Traumatológia		
Orthopaedia és Helyreállító Sebészet	negyedévenk.	250,— 500,—
Medicus Universalis	kéthavonként	240,— 480,—
Morphológia és Igazságügyi Orvosi Szemle	negyedévenként	250,— 500,—
Népegészségügy	kéthavonként	156,— 312,—
Orvosképzés	kéthavonként	156,— 312,—
Orvosi Hetilap	hetenként	390,— 780,—
Pneumonologia Hungarica	havonként	312,— 624,—
Szemészet	negyedévenk.	200,— 400,—
Transzfúzió	negyedévenk.	104,— 208,—

Megrendelésüket a következő címre kérjük:

HÍRLAPELŐFIZETÉSI ÉS LAPELLÁTÁSI

IRODA

1900 Budapest

József nádor tér 1.

Telefon: 180-850

JUMEX®

tabletta

ANTIPARKINSONICUM

HATÓANYAG: 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 napszakosan ingadozik.

ELLENJAVALLATOK: Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapyramidális megbetegedés (essenciális, familiaris tremor, chorea hereditaria stb.).

ADAGOLÁS: Szokásos kezdő adagja napi 1-2 tabl. (5-10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

Kombinált kezelés. A korábbi levodopa adag esetenként csökkenthető, az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

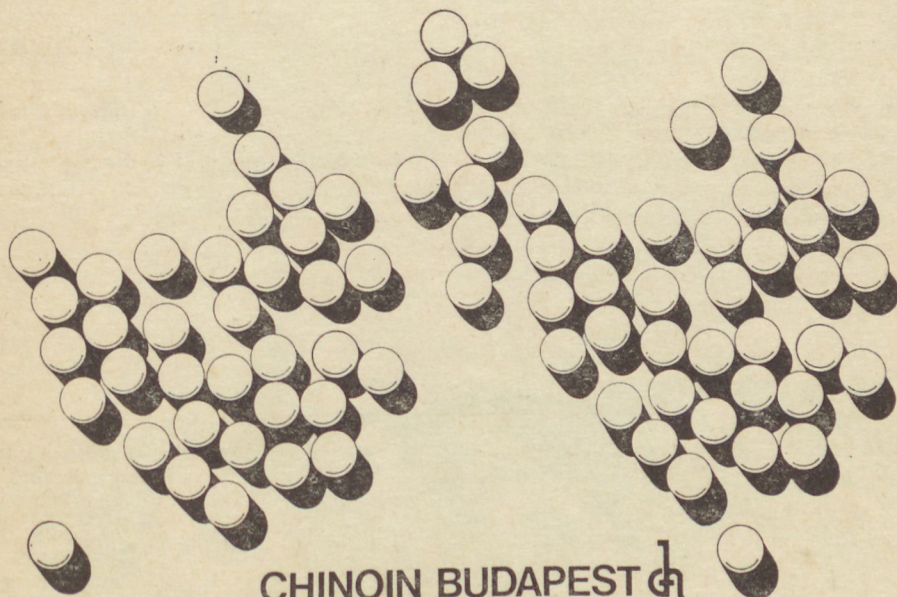
MELLÉKHATÁSOK: Nyugtalanág, álmatlanság, hallucinációk, téveseszmék, hyperkinesis, továbbá gyomorbél panaszok, melyek a levodopa mennyiség csökkentésével mérsékelhetők, ill. megszüntethetők.

FIGYELMEZTETÉS: A levodopa-kezelésben részesülő parkinsonos beteg terápiájába a Jumex mennyiségét fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon kell beállítani. A beállítást végző osztály lehetőség szerint 3 havonként ellenőrizze a beteget, ha ez nem oldható meg, az ellenőrzést szakrendelésen (gondozóban) kell elvégezni.

MEGJEGYZÉS: **Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Parkinson-kór és szindrómában szenvedő betegnek a kezelőorvos - körzeti-, üzemi orvos, az ideg-elve szakrendelés (gondozó) szakorvosa - térítésmentesen rendel.

CSOMAGOLÁS: 50 tabl. 4,- Ft.



HALOPERIDOL

injekció, tabletta, cseppek

Összetétel: 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tabletta 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

Javallatok: minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, 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) tablettát. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg (1/3—2/3 tablettát vagy 5—10 csepp), 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp). Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

Gyógyszerkölcsonhatások: a Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis 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 javasolta.

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 egyszer vagy kétszer ismételhető.

Az illetékes mentélhigiénés (ideg) gondozó szakorvosa térítésmentesen rendeli.

Csomagolás: 5 ampulla (1 ml), 50 tablettát, 1 üveg (10 ml).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.