

305 107 1

ISSN 0019-1442

21

VII.  
k°

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XLI. ÉVFOLYAM  
41—88 OLDAL

**2**

BUDAPEST 1988. FEBRUÁR

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAFIAI 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

<i>Pálffy György dr.</i> : A sclerosis multiplex kórjelzésének megbízhatósága — —	41
<i>Révész Tamás dr., Robin O. Barnard dr., Lipcsey Attila dr.</i> : A mesodiencephalis átmeneti vidék lágyulásairól: a paramedian lokalizációjú thalamo-mesencephalis infractusokról — — — — —	47
<i>Perényi András dr., Frecska Ede dr., Majláth Eszter dr., Kassai-Farkas Ákos dr. Barcs Gábor dr., Bagdy György dr.</i> : Adatok az antiparkinsonos profilaxis mellett — — — — —	68
<i>Lakos András dr., Komoly Sámuel dr., Ferencz Adrien dr., Mikola István dr., Csanda Endre dr., Tajti Géza dr., Harcos Péter dr.</i> : A Lyme kór gyakori idegrendszeri formája: a Bannwarth-szindróma — — — — —	73
<i>Aszalós Zsuzsa dr., Szegedi Norbert dr., Nagy Zoltán dr.</i> : Tapasztalataink cerebrovascularis betegek peroralis pentoxifyllin kezelésével — — — — —	79
Beszámoló — — — — —	85
Közlemény — — — — —	88

## CONTENTS

<i>Gy. Pálffy</i> : Reliability of the Diagnosis of Multiple Sclerosis — — — — —	41
<i>A. Perényi, E. Frecska, Eszter Majláth, Á. Kassay-Farkas, G. Barcs, Gy. Bagdy</i> : Data Favouring Antiparkinsonian Prophylaxis — — — — —	68
<i>A. Lakos, S. Komoly, Adrienne Ferencz, I. Mikola, E. Csanda, G. Tajti, P. Harcos</i> : Bannharth's Syndrome: Common Neurological Manifestation of the Lyme Disease — — — — —	73
<i>Zs. Aszalós, N. Szegedi, Z. Nagy</i> : Experiences Obtained at Oral Pentoxiphylline Treatment of Patients Suffering from Cerebrovascular Diseases — —	79

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 postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint 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

87 2610 — Révai Nyomda, Eger. — F. v.: Horváth Józsefné dr.

MAGYAR  
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA  
KÖNYVTÁRA

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

## A sclerosis multiplex kórjelzésének megbízhatósága

PÁLFFY GYÖRGY DR.

Közlésre érkezett: 1987. február 15.

### Bevezetés

A sclerosis multiplex (SM) kórjelzése nehéz, és még nehezebb olyan epidemiológiai tanulmányokat összehasonlítani, amelyekben különböző diagnosztikus rendszereket használnak. A SM diagnosztikus rendszerére számos tervet (1—21) javasoltak, de egyiket sem fogadták el általánosan. Érdemesnek látszott e rendszerek megbízhatóságát meghatározni olyan módon, hogy az ezen rendszerek használatával felállított kórjelzéseket összevetjük az autopsiás vagy műtéti lelettel és azután minden erőfeszítést megtenni, hogy azt a rendszert használják a SM kórjelzésében, amelyiknek a megbízhatósága a legnagyobb.

Jelen tanulmányban a Bauer- [1] és a Schumacher-féle [21] diagnosztikus rendszereket hasonlítottam össze 75 betegben, akiknek a kórjelzését autopsia vagy műtét igazolta.

### Beteganyag és módszer

75 betegünk közül a kórjelzés 20 betegben a Bauer-, 55 betegben a Schumacher-rendszer szerint történt.

#### I. táblázat

- I = a sectióval igazolt SM-es betegek száma;  
H = a helyesen SM-nek diagnosztizált betegek száma;  
N = a fel nem ismert SM-es betegek száma;  
T = a tévesen SM-nek diagnosztizált betegek száma.

A Bauer által javasolt kritériumok:

$$\text{érzékenysége} = \frac{H}{I+N} = \frac{20}{20} = 1$$

$$\text{specifitása} = \frac{H}{I+T} = \frac{20}{20} = 1$$

#### II. táblázat

- 41 sectióval igazolt SM-es beteg és 14, műtéttel és szövettanilag igazolt egyéb betegségben szenvedő betegben állították fel a kórjelzést a Schumacher-kritériumok alapján
- |   |        |
|---|--------|
| 31 SM-es beteg betegségét helyesen ismerték fel   | H = 31 |
| 31 esetben a sectió a kórjelzést igazolta   | I = 31 |
| 14 betegben tévesen állították fel a SM kórjelzését   | T = 14 |
| 10 sectióval igazolt SM-es betegben a SM-et nem ismerték fel, más betegséget diagnosztizáltak | N = 10 |

61 betegben a boncolás SM-et állapított meg. 14 beteg klinikai SM kórjelzése műtét során tévesnek bizonyult.

A boncolt betegek központi idegrendszeréből a következő helyekről történt a kimetszés: opticusok, híd, gerincvelő, kamrakörnyék, kisagy. Sudan-haematoxylin, Spielmeyer-féle myelin- és Holzer-féle glia-festést alkalmaztunk.

### Eredmények

20, szövettanilag igazolt SM-es beteg kórjelzése a Bauer által javasolt rendszer szerint történt. A diagnózis mind a 20 esetben helyes volt: fel nem ismert SM-es beteg vagy tévesen SM-nek diagnosztizált beteg nem volt. A Bauer által javasolt kritériumok alapján történt kórjelzés érzékenysége tehát 1,0, specifitása ugyancsak 1,0 volt (I. táblázat).

41, sectióval igazolt SM-ben és 14, műtéttel igazolt egyéb betegségben szenvedő betegben állították fel a kórjelzést a Schumacher-rendszer alapján (II. táblázat). 31 beteg klinikai SM-kórjelzése az autopsiás kórjelzéssel egyezett, 14 betegben tévesen állították fel az SM kórjelzését (III—IV. táblázat) és 10, sectióval igazolt SM-es betegben a SM-et nem ismerték fel (V—VI. táblázat), más betegséget diagnosztizáltak. A Schumacher-rendszer alapján történt kórjelzés érzékenysége 0,76, specifitása 0,68 volt (VII. táblázat).

III. táblázat

Szám	Kor	Nem	Tünetek	Kór- lef.	Kór- jelzés	Rtg	Queck	Öf	Sejt	Mast	Elfo	Ig G alb.
1.	20	♀	nyak- fájd. tetrapar.	8 IM	neuri- noma C2	PMG	lassan	45	30/3	norm.	kev.	0,64
2.	30	♀	lábzsibb. tetrapar.	3 IM	neuri- noma C2	PMG	lassan	208	∅	norm.	kev.	0,61
3.	43	♀	csípőfájd. Brown- Ség	4 IM	neurino- ma Th10	MMG	norm.	60	∅	norm.	OGP?	∅
4.	26	♂	nyakfájd. Brown- Ség	3,5 IM	menin- geoma C8	MMG	nem	156	∅	b. o.	kev.	∅
5.	35	♀	vállfájd. tetrapar	2/12 IM	sarcoma C5	MMG	norm.	133	20/3	b. o.	diff. gam- ma	∅
6.	22	♀	av. para- par viz. ret.	3 IM	angioma Th 8—10	MMG	lassan	66	3/3	b. o.	kev.	0,62
7.	37	♀	lábzsibb. parapar.	1/2 IM	intram- tu. C1—4	PMG	lassan	58	∅	b. o.	kev.	0,35

## IV. táblázat

Szám	Kor	Nem	Tünetek	Kór- lef.	Kór- jelzés	Rtg	Queck	Öf	Sejt	Mast	Elfo	Ig G alb
8.	25	♂	paraesth aphasia	9/12 IM	glioblast b. pariet.	CAG	norm.	22	2/3	∅	∅	∅
9.	42	♂	av. parapar.	2/12 P	met. cc mk. pariet.	CAG	norm.	29	±	norm.	diff. béta	0,56
10.	42	♂	hom. lát. paraesth.	3 P	menin- geoma b. front.	CAG	norm.	84	3/3	5—5	kev.	0,56
11.	44	♂	hom. lát. hemipar.	1 P	aneurys- ma b. car.	CAG	∅	∅	∅	∅	∅	∅
12.	21	♀	paraesth ataxia nystagm.	2 P	mening. scalae post	MMG VAG	norm.	89	∅	b. o.	kev.	0,64
13.	32	♂	diplopia VII. par. hemipar	5/12 P	lympho- ma pontis	VG	norm.	191	0/3	b. o.	∅	∅
14.	31	♂	arezsibb. diplopia ataxia	1,5 IM	glioma pontis	AVG	norm.	26	20/3	norm.	norm.	0,44

## V. táblázat

Szám	Kor	Nem	Tünetek	Kór- lef.	Kórjel- zés	Rtg	Queck	Öf	Sejt	Mast	Elfo	Ig G alb
15.	73	♀	hemipar. dem.	2 P	Em. mult.	∅	∅	30	0	n	∅	∅
16.	22	♀	tetrapar hom. lát.	2 IM	Tu. sc. post?	∅	∅	n	n	n	∅	∅
17.	60	♀	parapar. hypoesth.	13 IM	Laesio med. sp.	∅	n	47	n	n	∅	∅
18.	63	♂	tetrapar. ret. ur.	3 P	Laesio med. sp.	∅	n	23	3	b. o.	∅	∅
19.	46	♂	főfájás hemipar. dipl. petit mal	11 P	Tu. sc. post?	PEG VEG	∅	∅	∅	∅	∅	∅

Szám	Kor	Nem	Tünetek	Kór- lef.	Kór- jelzés	Rtg	Queck	Öf	Sejt	Mast	Elfo	Ig G alb
20.	59	♀	nyst. parapar. dem.	1 P	Em. mult.	PEG	n	66	0	n	Ø	Ø
21.	27	♂	főfájás hemipar. aphasia.	2 P	tu. cer?	VEG	Ø	90	115	Ø	Ø	Ø
22.	37	♀	nyaki trauma tetrapar.	2/12 P	hernia disci? insuff. bas?	MG VAG VEG	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
23.	34	♀	hemipar. aphasia kényszer- sírás	1 IM	Em. mult.	CAG	Ø	28	0	n	Ø	Ø
24.	35	♀	hemipar aphasia diplopia	2 IM	thromb- angitis?	CAG	n	30	0	b. o.	Ø	Ø

A Schumacher-kritériumok alapján történő kórjelzés.

$$\text{érzékenysége} = \frac{H}{I+N} = \frac{31}{31+10} = \frac{31}{41} = 0,76$$

$$\text{specifitása} = \frac{H}{I+T} = \frac{31}{31+14} = \frac{31}{45} = 0,68$$

### Megbeszélés

A Schumacher és mtsai által a SM kórjelzésére javasolt rendszer csupán klinikai adatokat tartalmaz: a központi idegrendszer fehérjeállományának többszörös sérülésére valló tünetek, intermittáló vagy 6 hónapon túl tartó, progresszív kórlefolyás, egyéb betegségek kizárása. E rendszer használatával mindkét irányban volt tévedés: előfordult, hogy SM-et nem ismertek fel, és az is, hogy SM-et diagnosztizáltak olyan betegekben, akikben az autopsia vagy mûtét egyéb betegséget állapított meg.

A Bauer által javasolt rendszer a SM kórjelzéséhez ezenkívül még a liquor egyes eltéréseit is megköveteli: emelkedett sejtszám, fehérjetartalom, IgG, IgG/albumin index, jellegzetes oligoclonalis gamma-csíkok és intrathecalis IgG szintézis kimutatása. A liquor fenti eltéréseinek használata anyagunkban a kórjelzés megbízhatóságát növelte. E rendszer használatakor anyagunkban egyik irányban sem volt tévedés: A Bauer-rendszer érzékenysége és specifitása egyaránt az ideális 1,0 értéket mutatta, ezért ennek a rendszernek a használatát

javaslom. A liquorvizsgálat hasznosságát a SM körjelzésében közleményeimben [12—17] többször is hangsúlyoztam, és a SM Társaságok Nemzetközi Szövetsége Orvosi Tanácsadó Testületének ülésén [1] is azért emeltem szót, hogy a liquor jellegzetes elváltozásait a határozott SM klinikai körjelzéséhez megköveteljék. Miután Bauer testületünk javaslatait összefoglalva megjelenítette [1], nemzetközi fórumokon [14, 17] is szót emeltem azért, hogy a Bauer-rendszer alapján végezzék a SM körjelzést és az epidemiológiai vizsgálatokat, majd elsőként egy körülírt areában ezen rendszer alapján végeztem SM epidemiológiai felmérést [15].

Jelen közleményem az első olyan beszámoló, amelyben két, SM körjelzésére javasolt diagnosztikus rendszer által nyert klinikai körjelzések helyességét autopsiás, ill. műtéti lelet révén nyert körjelzéssel hasonlítják össze.

### Köszönetnyilvánítás

Az autopsiás anyag átengedéséért a POTE Kórbonctani Intézetének (igazgató: Dr. Kelényi Gábor egyetemi tanár), a műtéti leletekért a POTE Idegsebészeti Klinikájának (igazgató: dr. Mérei F. Tibor egyetemi tanár), a szövettani készítmények festéséért Gulya Lászlóné szakasszisztensnek tartozom köszönettel.

### Rövidítések a III—VI. táblázatban

tetrapar.: tetraparesis; parapar.: paraparesis; viz. ret.: vizelet retentio. A „Körlefolys” oszlopban a számok éveket jelentenek. IM: intermittáló; P: progresszív; PMG: pneumomyelographia; MMG: myodil myelographia; mast.: mastix görbe, ebben az oszlopban b. o.: b. o.-i kicsapódás; kev.: keverék; OGP: oligoclonalis gammopathia; VAG: vertebralis angiographia; ret. ur.: retentio urinae; dipl.: diplopia; EM. mult.: encephalomalacia multiplex; Tu. sc. pos.: tumor scalae posterioris; PEG: pneumoencephalographia; VEG: ventriculographia.

### Összefoglalás

A sclerosis multiplex (SM) körjelzésére javasolt két rendszert (a Bauer- és a Schumacher-féle) megbízhatóságát összehasonlítottam 75 betegben, akiknek a körjelzését autopsia (61 beteg) vagy műtét (14 beteg) igazolta. A Bauer-féle rendszernek mind az érzékenysége, mind a specifitása határozottan jobbnak bizonyult, elérte az ideális 1,0 értéket, ezért ennek általános használatát javaslom.

IRODALOM: 1. Bauer, H. J.: IMAB-Enquête concerning the diagnostic criteria for MS in: Bauer, H. J., Poser, S., Ritter, G. (eds.): Progress in Multiple Sclerosis Research, Springer, Berlin, 1980. pp. 555—563. — 2. Bonduelle, M.: Quand penser à la sclérose en plaques? in: Gazette Médicale de France. 81, 1897 (1974). — 3. Cendrowski, W.: Kryteria Kliniczegno Rozpoznania Stwardnienia Rozsianego. Neur. Neurochir. Pol. 14, 445 (1980). — 4. Janzen, R.: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei multipler Sklerose. Dtsch. med. Wschr. 92, 764 (1967). — 5. Kuroiwa, Y.: Clinical and Epidemiological Aspects of Multiple Sclerosis in Japan. Jap. J. Med. 21, 135 (1982). — 6. Kuroiwa, Y. and Iwashita, H.: The Current Status of Multiple Sclerosis Studies in Japan. Asian Med. J. 20, 335 (1977). — 7. Kurtzke, J. F.: MS: Some clues to diagnosis. Consultants. Cloggott Publishing Co. (1971.) — 8. Lhermitte, F. et Gautier, J. C.: A propos des aspects cliniques de la sclérose en plaques. Wld. Neurol. 3, 696 (1962). — 9. McDonald, W. I., Halliday, A. M.: Diagnosis and Classification of Multiple Sclerosis. in: British Medical Bulletin. 33, (1977). — 10. Meyer-Rienecker, H. J., Olischer, L. M.: Aspekte der diagnostischen Kriterien und Klassifikation der Multiplen Sklerose. Fortschr. Neurol. Psychiat. 42, 385 (1974). — 11. Mumentaler, M.: Die Multiple Sklerose, Diagnose und Differential-

diagnose. Praxis 56, 514 (1967). — 12. Pálffy, Gy.: Újabb ismereteink a sclerosis multiplexről. 30 év haladása. Orv. Hetil. 119, 823 (1978). — 13. Pálffy, Gy.: A disseminált encephalomyelitisek körjelzése. in: Sclerosis multiplex. Juhász Pál ed. Medicina, Budapest, pp. 82—84. (1980). — 14. Pálffy, Gy.: MS in Hungary, including the Gypsy Population. in: Multiple Sclerosis East and West. Kuroiwa, Y., Kurland, L. T. eds. Kyushu Univ. Press. Fukuoka, Japan, pp. 149—157. (1982). — 15. Pálffy, Gy.: A sclerosis multiplex prevalenciája Pécssett. Ideggyógy. Szle. 36, 12 (1982). — 16. Pálffy, Gy.: Tévedések a sclerosis multiplex körjelzésében. Ideggyógy. Szle. 38, 1 (1985). — 17. Pálffy, Gy.: Epidemiology of Multiple Sclerosis. in: Neurology, 282—287. (1986). Poeck, K., Freund, H. J., Gänshirt, H. (eds.) Springer, Berlin, Heidelberg. — 18. Rawson, M.: The precise diagnosis of multiple sclerosis. in: The Practitioner 69, 221 (1978). — 19. Rose, A. S., Ellison, G. W., Tourtelotte, W. W.: Criteria for the clinical diagnosis of multiple sclerosis. Neurology 6, 20 (1976). — 20. Silberberg, D. H.: Multiple Sclerosis highlights of studies relating to nature and cause. Postgraduate Medicine 64, 107 (1978). — 21. Schumacher, G. A., Beebe, G., Kilber, R. F., Kurland, L., Kurtzke, J. F., McDowell, F., Nagler, B., Sibley, W. A., Tourtelotte, W., Willmann, T. L.: Problems of experimental trials of Therapy in Multiple Sclerosis. Ann. N. Y. Acad. Sci. 111, 552 (1965).

Gy. Pálffy: *Validity of the Diagnosis of Multiple Sclerosis*

The diagnostic system of Bauer and that of Schumacher have been compared in 75 patients whose diagnosis were confirmed by autopsy (61 cases) or surgery (14 cases). Both sensitivity and specificity of Bauer's system proved to be definitely superior, and its general use is therefore proposed.



A Fővárosi János Kórház Neuropsychiatriai Osztályának és a  
National Hospitals for Nervous Diseases, Maida Vale  
Neuropathologiai Osztályának közleménye

## A mesodiencephalis átmeneti vidék lágyulásairól: a paramedian lokalizációjú thalamo-mesencephalis infarctusokról

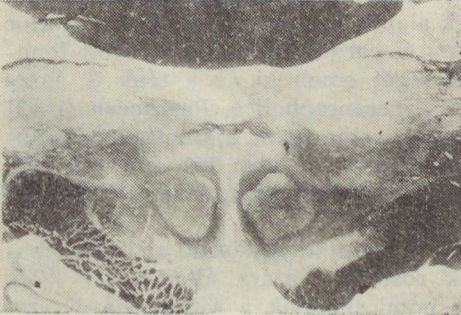
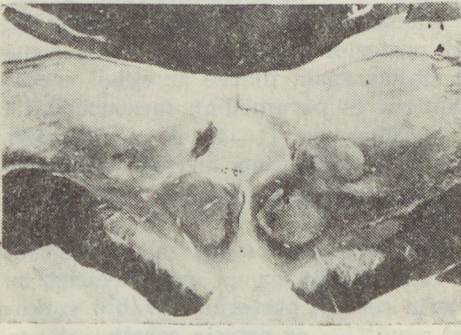
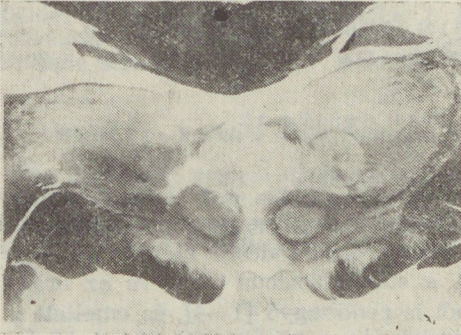
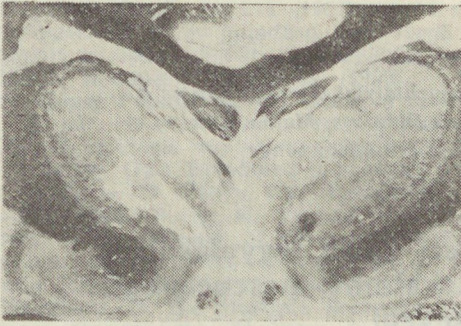
REVÉSZ TAMÁS DR., ROBIN O. BARNARD DR.,  
LIPCSEY ATTILA DR.

Közlésre érkezett: 1987. június 25.

A mesodiencephalis átmeneti vidék ischaemiás vascularis laesiói mind tünet-tani, mind pathoanatómiai szempontból külön érdeklődésre tarthatnak szá-mot. A thalamus paramedian struktúrái, a subthalamicus régió és az oralis mesencephalon vérellátása sok szempontból is rendhagyó [1—4], és emellett a klinikai képben észlelt változatosság is indokolja a klinikopathológiai közlé-seknek még az utóbbi időben is jelentős számát [4—17]. E terület ischaemiás, vascularis károsodására az arteria cerebri posterior kezdeti, az arteria com-municans posterior csatlakozásáig terjedő szakaszának, illetve az ebből eredő, úgynevezett paramedian thalamo-subthalamicus és paramedian mesencephalis perforáló ágaknak az elzáródása esetén kerülhet sor [1—4]. A paramedian thalamo-subthalamicus ágak Foix és Hillemand [18] után arteriae thalamo-perforantes, Duret [19] nyomán pedig arteriae internae opticae posteriores néven ismertek.

Az arteria cerebri posterior előbb már említett kezdeti szakasza fejlődéstani szempontból is különálló sajátosságokkal rendelkezik, ez az arteriarészlet az arteria basilaris folytatásának, míg az arteria cerebri posterior további szaka-sza — az arteria communicans posteriorral együtt — az arteria carotis interna ágának tekinthető [4, 11, 20, 21]. Mindezek alapján az arteria cerebri posterior legproximálisabb részlete a vertebrobasilaris és carotis rendszerek között fenn-álló anastomosisként is felfogható. Jelentőségét emeli ki az a tény is, hogy elnevezésére Kaplan és Ford [22] az arteria mesencephalica, Percheron [1—3] pedig a találóbbr *arteria communicans basilaris* elnevezést ajánlotta (a későbbiekben a szerzők is ezt az elnevezést használják), de ezen túl ismertek még a „praecomunicalis arteria” [23] vagy a „proximalis peduncularis segment” [24] elnevezések is.

A thalamusban a paramedian thalamo-subthalamicus perforáló arteriák (tha-lamo-perforans ágak) ellátási területének rostralis határa általában a Vick d’Azyr nyaláb síkja [4], és ezek az ágak gondoskodnak a reticularis, latero-polaris, median, intralamellaris, parafascularis, a belső ventrooralis, a cent-ralis magvak, a paraventricularis régió egy részlete és a Meynert-féle tractus retroflexus vérellátásáról [1—4]. A subthalamicus régióban, ahol a paramedian thalamo-subthalamicus és a paramedian mesencephalis ágak vérellátási terü-lete egymással találkozik, az előbbi ágak látják el a nucleus ruber felső, belső



1a. és 1b. ábra. Az első esetben észlelt bilaterális mesodiencephalis lágyulás kiterjedése a különböző szinteken. (1a. Woelcke-féle myelinfestés;  $\times 2,25$ .) Az alábbiakban megadott rövidítések az 1—5. és 7. 8. ábrákra egyaránt vonatkoznak.

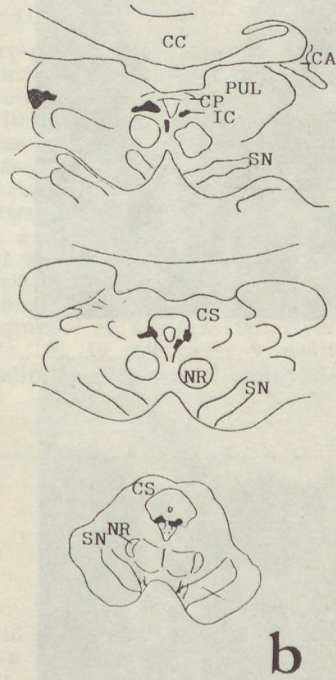
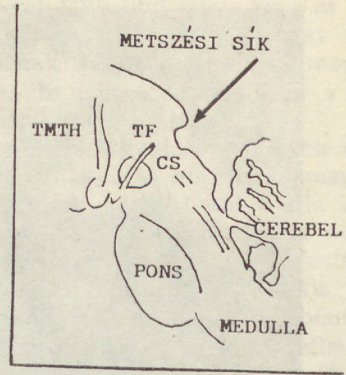
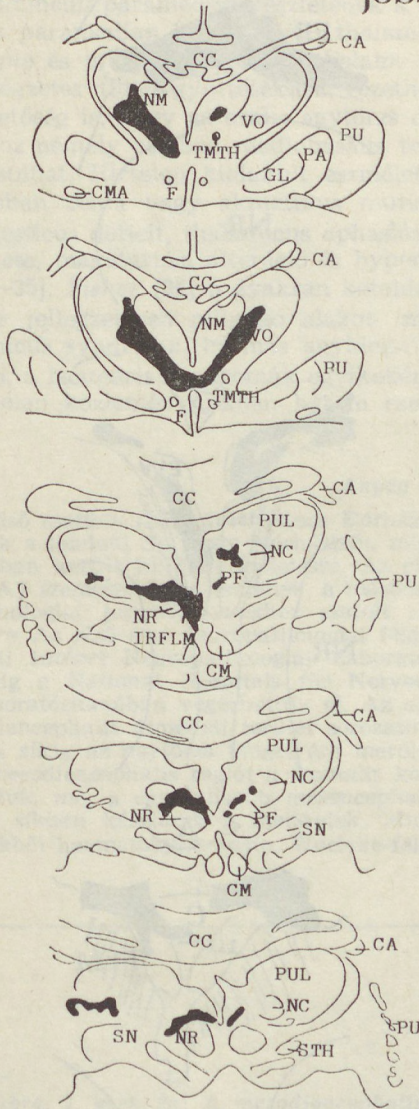
Rövidítések: A=aquaeductus cerebri, BC=brachium conjunctivum, C=nucleus caudalis centralis, CA=nucleus caudatus, CC=corpus callosum, CI=colliculus inferior. CM=corpus mamillare, CMA=commissura anterior, CP=commissura posterior, CS=colliculus superior, DC=nucleus dorsocaudalis, DO=nucleus dorsooralis, EW=Edinger—Wesphal mag, F=fornix, FLM=fasciculus longitudinalis medialis, FR=mesencephalis formatio reticularis, GL=globus pallidus, belső tag, IC=nucleus interstitialis Cajal, IRFLM=nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis, NC=nucleus centralis, ND=nucleus Darkschewitschi, NM=nucleus medialis, NR=nucleus ruber, PA=globus pallidus, külső tag, PF=nucleus parafascicularis, PU=putamen, PUL=pulvinar, SN=substantia nigra, STH=nucleus subthalamicus, TMTH=tractus mamillothalamicus, TO=tractus opticus. (Az 1., 2., 3., 5., 8. ábrák jobb oldalán, illetve a 4. és 7. ábrán a feketére szírozott terület a teljes, a szaggatott vonallal határolt, illetve a 4. ábrán a bevonalkázott terület a részleges ischaemia területét jelképezi.)

a

1/a ábra

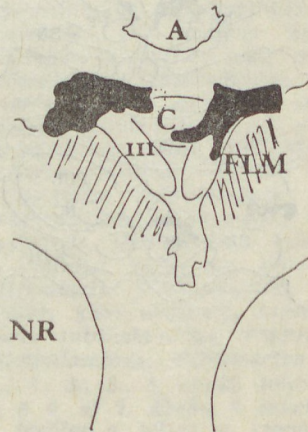
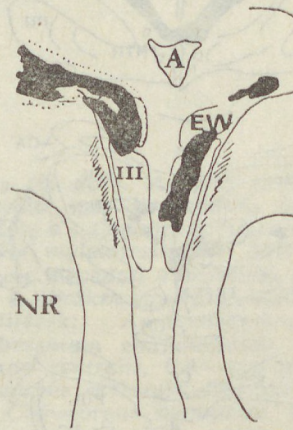
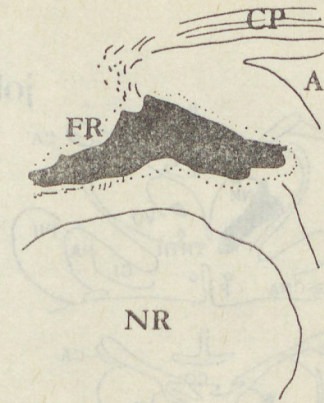
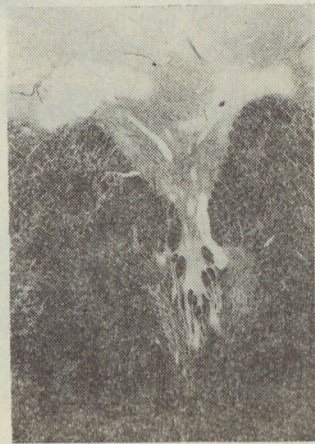
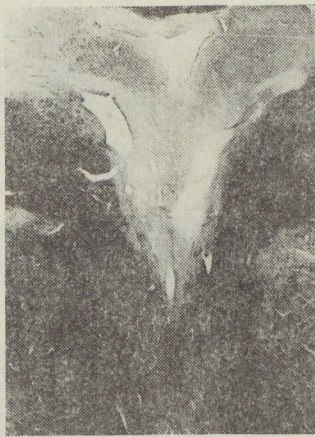
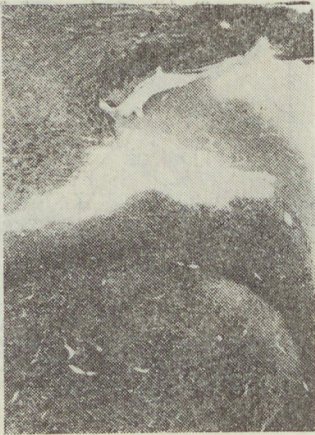
bal

jobb



b

1/b ábra



segmentjét, és a paraventricularis régiót. A Duret [19] által leírt, Foix és Hillemant [18] által pedig paramedian peduncularis arteriáknak elnevezett felső paramedian mesencephalis arteriák gondoskodnak az aculomotorius mag, a periaquaeductalis szürkeállomány, a decussatio brachii conjunctivi és a pes pendunculi paramedian részletének a vérellátásáról [4].

A paramedian lokalizációjú thalamo-mesencephalis lágyulások, melyek Castaigne és mtsai [4] nyomán thalamo-peduncularis lágyulás néven is ismertek, jellegzetes tünetegyüttesekhez vezethetnek. A tüneti képet befolyásolja az a lehetőség is, hogy az orális agytörzs és a thalamus együttes, ischaemiás laesiojához némely esetben mediobasalis temporalis, temporooccipitalis károsodás is társulhat. Hirtelen kialakult eszméletvesztést követő, tartós somnolentia (ritkábban coma vagy akinetikus mutismus) mellett vertikális tekintésbénulás, mnesticus deficit, thalamicus aphasiás zavar, féloldali motoros figyelmetlenség tünete, magatartási alteráció és hyperkinesis adhatják a klinikai képet [4—17, 25—35]. Fisher [25] a gyakran kétoldali, és ilyen esetekben pathológiailag sokszor jellegzetesen pillangó alakot mutató lágyulásokat „Mesencephalo-thalamicus syndroma, hármás agyideg-, vertikális tekintésbénulás az abulia” néven, a lacunaris syndromák egyikeként említi meg.

Jelen közleményünkben három eset klinikopathológiai adatairól számolunk be.

#### Anyag és módszer

Első esetünk a Fővárosi János Kórház Neuro-pszichiatriai Osztályán, második esetünk a londoni St. Mary Kórházban, míg a harmadik eset pedig a St. Thomas Kórházban került klinikai észlelésre. Az első esetet a szerzők közül ketten (R. T. és L. A.) személyesen is észlelték, a második és harmadik eset klinikai adatai a neuropathológiai jegyzőkönyvekhez csatolt részletes kórrajzkivonatokból állt rendelkezésre. Az első eset neuropathológiai feldolgozását az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet Neuropathológiai Laboratóriumában, a második és harmadik esetet pedig a National Hospitals for Nervous Diseases, Maida Vale, Neuropathológiai Laboratóriumában végezhetjük el. Az első és a harmadik esetben nyílt mód a mesodiencephalis átmeneti terület sorozatmetszet vizsgálatára. Első esetünkben a metszés síkja az agytörzs tengelyére merőleges sík volt (1. ábra), a harmadik esetben a mesodiencephalis régiót a frontalis korongokból származó blokkokkal együtt vizsgáltuk, míg a caudalisabb mesencephalis régiókból az agytörzs tengelyére merőleges síkban készültek a metszetek. Minden 8., 9., 10. metszetet vizsgáltunk meg, ezekből haematoxylin-eosin, Woelcke-féle myelin, elastica van Gieson-festés az első,

---

←

2. ábra. 1. eset. 2a: A mesodiencephalis laesio a bal oldalon elfoglalja a Cajal- és Darkschewitsch magvak területét, a commissura posterior induló rostrozatát, és betérjed a mesencephalis formatio reticularisba is. A laesio a jobb oldalon lényegesen kisebb kiterjedésű, a Cajal- és Darkschewitsch-magvakat csak részben érinti.

2b: Az oculomotorius mag sérülése a mag orális részletének síkjában kiterjedtebben károsítja a mindkét oldali Edinger—Westphal magot, az oculomotorius mag pars principalisanak dorsolateralis részét a bal, a dorsolateralis és dorsomedialis részét a bal, a dorsolateralis és dorsomedialis részét a jobboldalon.

2c: Az oculomotorius mag caudalis síkjában a pars principalis kétoldali dorsolateralis sérülése mellett a középvonalban elhelyezkedő nucleus caudalis centralis károsodása is megtalálható. (2a, b. c. Woelcke-féle myelinfestés  $\times 11.7$ .)

haematoxylin-eosin, Luxol fast blue-cresyl ibolya és Heidenhain-féle myelin festés készült a harmadik esetben. E két esetben is, reprezentatív régiókból származó blokkokat paraffinba ágyasztunk be, és a metszeteket cresyl ibolyával, haematoxylin-eosinnal, Woelcke- vagy Heidenhain-féle myelinfestés módszerével, Bielschowski-féle axon impregnatio módszerével, Luxol fast blue-cresyl ibolya festéssel vizsgáltuk meg. A második eset reprezentatív hemisphaerialis és agytörzsi blokkjait celloidinba ágyasztuk be, és az előbbi módon megfestett metszeteket vizsgáltuk meg. Az anatómiai struktúrákat a *van Buren és Borka* [36], *Olszewski és Baxter* [37], valamint a *Riley* [38] atlaszok segítségével azonosítottuk, a thalamicus struktúrák elnevezésére az elsőként említett atlaszban [36] szereplő nomenklatúrát vettük át.

### Esetismertetés

*1. eset:* A 41 éves férfi beteg idegosztályos felvétele előtt hat hónappal, majd négy héttel, szívinfartusos esett át. Második myocardialis infarctusa után 10 nappal, már a reconvalescentia időszakában, hirtelen eszméletét veszítette, majd 24 óras eszméletlenség után, egészen haláláig, somnolens állapotban volt. Neurológiai átvételekor belgyógyászati statusában keringési elégtelenségre utaló tünet nem volt. RR: 120/80 Hgmm, P:84/min, volt. Neurológiai status: Somnolens tudatállapot, amelyből csak erélyes verbális és fájdalomi ingerekkel ébreszthető fel. Magára hagyva újra és újra elalszik, spontán verbális megnyilvánulásai nincsenek. Egyszerűbb kérdéseket ugyanakkor megért, azokra fejbőlintással vagy elvértve egy-egy szóval, válaszol is. Psychomotoros tempója nagymértékben lelassult és megállapítható tér- és időbeli, valamint allopsychés desorientációja. Két oldalon közel teljes ptosis észlelhető. A jobb oldali pupilla tágabb, mint a bal oldali (a jobb oldalon 3—4 mm, a bal oldalon 2—3 mm). Mindkét oldalon igen renyhe, de kiváltható pupillafényreakció. Ébresztőingerek után is divergáló bulbusok láthatók, a jobb mérsékelt exotropiát mutat. Vertikális irányban sem fel-, nem lefelé nem észlelhetők spontán szemmozgások, és hiányoznak a commando és a vezetett vertikális szemmozgások is. Az oculocephalis reflexek kiváltása vertikális kitéréseket nem eredményez. Felszólításra jobbra tekinteni képes, de egyidejűleg megállapítható a bal musculus rectus internus gyengébb működése, és a jobb bulbus gyors frekvenciájú, tekintésirányú nystagmusa is. Balra hiányzó conjugált tekintés. Az oculocephalicus és az olovestibularis reflexek kiváltása ugyanakkor ebben az irányban is conjugált kitéréseket eredményez. A két oldalon együttesen elvégzett jeges vizes, majd meleg vizes calorialis ingerlés sem eredményez vertikális irányú kitéréseket.

Minimális bal oldali szájszagi aszimmetria észlelhető. Kiváltható garat- és lágyszájpad reflexek, dysarthriás, zeneiségét veszített beszéd. A jobb oldalon élelnebb felső és alsó végtagi saját reflexek, a jobb oldalon pozitív Babinski-reflex. Pozitív orolabialis jel, a jobb oldalon pozitív palmentalis jel. Ataxia, hyperkinesis nem észlelhető. Feltűnő a bal oldali végtagok mozgásszegénysége. Izomtónusban érdemi eltérés nincs. Érzőköri eltérés nélkül. Liquora víztiszta, minden tekintetben negatív. Az EKG lezajlott infarctusnak megfelelő volt, az EEG két oldalon diffúzan jelentkező theta meglassulást mutatott.

Kezelése első három hetében változatlanul somnolens, apathiás, hypobuliás, érzelmi megnyilvánulást alig mutató állapotban volt. Beszéde mindvégig lelassult, dysarthriás volt, hosszú szünetekkel, literalis és verbális paraphasiákkal, megtartott megértés és utánmondás mellett. Tudatzavara, de kettős képei miatt is, csak valószínűsíthető alexiája. Tér-, időbeli és allopsychés desorientációja mindvégig változatlan, és megállapítható volt megjegyző emlékezőszavara, anterograd és retrograd amnesiája. Három év múlva állapotában nyíi változás következett be, hogy — bár érdeklődése mindvégig jelentősen beszűkült, intellectusa nagymértékben csökkent — feleségét, családtagjait felismerte. Mindkét oldali ptosisa mérséklődött kissé, de tekintészavara, somnolentiája változatlan volt. A neurológiai osztályra kerülése 28., neurológiai tünetei jelentkezésének 56. napján ismételten myocardialis infarctus tünetei léptek fel, és néhány órán belül keringési és légzési elégtelenség tünetei között meghalt.

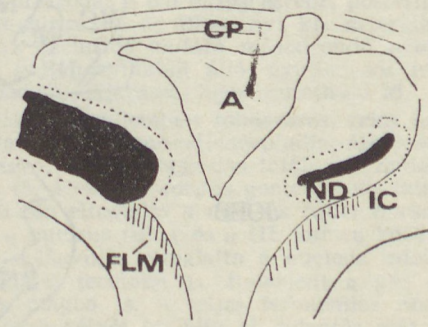
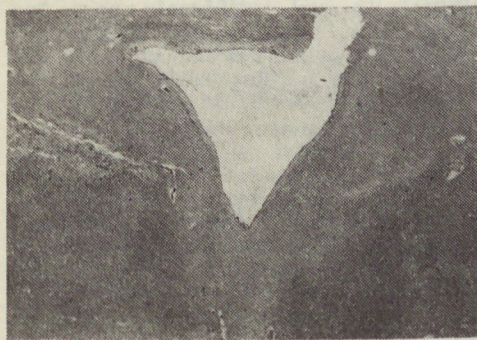
*Az általános pathologiai vizsgálat* a koszorúerek, a fő verőér érlemzesesedését, ismételt szívizom-infarctusra utaló leletet, nagyfokú bal szívfél tágulatot, tüdővizenyőt talált.

*Neuropathologiai lelet:* Az agysúly fixálás után 1335 g volt. Az agyalapi ütőerek eredésénél rendellenes nem volt. Mind a vertebrobasilaris, mind a carotis rendszerben egy-egy fibroticus plaque volt látható az oszlásokban. Az agy felvágása során látható, hogy mindkét oldalon a thalamus medialis, medioventralis struktúráit,

a középvonaltól mérten, mintegy 2 cm szélességben, sárgás, barnás színű, jól körülhatárolt, lágyult terület foglalta el. A lágyulás caudalis irányban a középvonalhoz közel, a mesencephalon periaquaeductalis struktúráit is elfoglalva folytatódott, és az egészen a colliculus superior alsó határának szintjéig terjedt. Lágyult a bal oldali temporalis lebeny mediobasalis részlete, a hippocampussal, a parahippocampalis és fusiformis gyrusokkal, az occipitalis lebeny basalis részletével, elfoglalva a fissura calcarina alsó partját is.

*Szövet-tani vizsgálatnál* a fentebb leírt területekben már üregesedés stádiumában levő anaemiás lágyulás képe volt látható, melynek háttérében a bal arteria cerebri posterior már recanalizációt mutató elzáródása volt megállapítható. A mesodiencephalis átmeneti régió sorozatmetszetein a következő struktúrák érintettsége volt látható (1. ábra). A bal oldalon, a középvonalhoz közeli thalamus góc érintette a medialis, parafascicularis, intralamellaris és centralis, valamint a ventrooralis magvakat. Ugyancsak a bal oldalon károsodott a tractus mamillothalamicus, a zona incerta és a Forel-féle mező is. A jobb oldali góc kiterjedése a dorso-oralis thalamicus síkokban kisebb volt, mint a bal oldalié, azonban így is elfoglalta a medialis mag egy részét, az intralamellaris magvakat, a parafascicularis és centralis magot és betejert a ventrooralis magba is. A nucleus ruber legoralisabb segmentjének síkjában a laesio elsősorban a bal oldalra korlátozódott, és az károsította a nucleus ruber dorsomedialis részét, medial felé pedig egészen a harmadik kamra faláig terjedt. Ventralisan a laesio a commissura supramamillaria előtt ért véget, lateral felé pedig elérte a Forel-féle mezőt. A laesio teljes egészében érintette a bal oldali nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis területét, e mag károsodása a jobb oldalon azonban csak részleges és enyhe volt. A commissura posterior magasságában a bal oldali laesio a kiterjedtebb, az magába foglalta a Cajal- és Darkschewitsch-magvakat, a fasciculus longitudinalis dorsalis, a commissura posterior rostozatának egy részét. A bal oldali góc lateral felé betejert a lateralis formatio reticularisba is (2a. ábra). A jobb oldali góc a Cajal- és Darkschewitsch-magvaknak csak részleges bántalmát idézte elő (3. ábra). A fasciculus longitudinalis medialisnak csak lateralis rostjai voltak enyhe fokban bántalmazottak. A colliculus superior oralis részletének magasságában mindkét oldalon károsodtak az oculomotorius magterület dorsalis, dorsolateralis részletei, és a jobb oldali góc mélyen betejert az oculomotorius mag pars principalisának dorsalis, medialis és lateralis részleteibe (2b. ábra). A laesio az oculomotorius magterületet a jobb oldalon mindvégig kiterjedtebben érintette, és az az oculomotorius mag caudalis részletének a síkjában a mindkét oldali dorsolateralis regio mellett betejert a középvonalban elhelyezkedő nucleus caudalis centralisba is (2c. ábra). A lágyulás a trochlearis mag síkját már nem érte el.

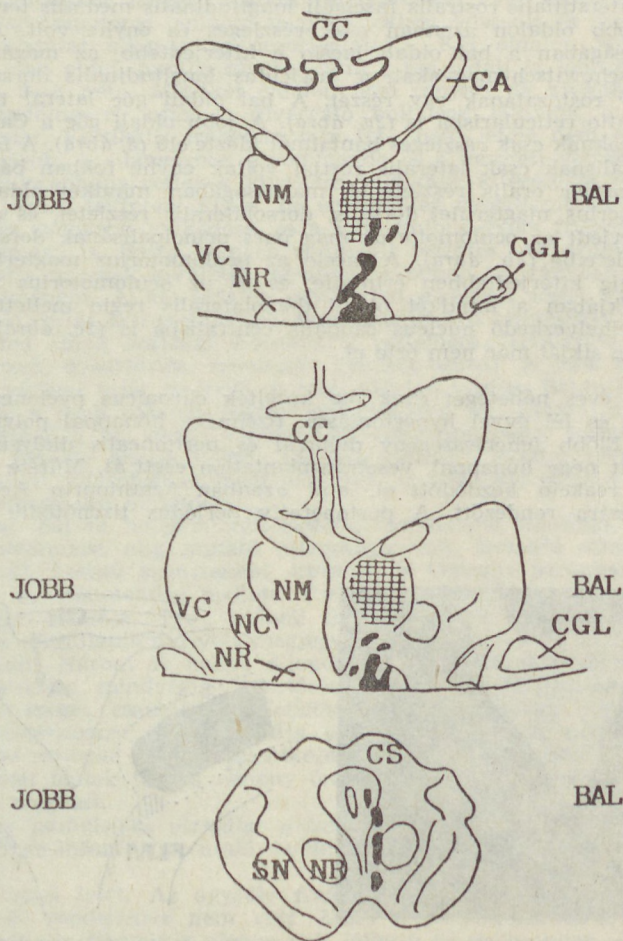
2. eset: A 41 éves nőt a 40 éves korában kezelték chronicus pyelonephritis miatt. Halála előtt két és fél évvel hypertoniássá, tízennégy hónappal polyuriássá, polydipsiássá vált. Előbb fehérjeszegény diétával és peritonealis dialysissal kezelték, majd halála előtt négy hónappal, vesetransplantáció után. Műtete után öt nappal kilökődési reakció kezdődött el, ami azonban Azathioprin, Actinomyvin C, Prednisolon adására rendezőtt. A postoperatív periódus tizenötödik napján per-



3. ábra. 1. eset. A commissura posterior magasságában a laesio kiterjedtebben érinti a bal oldali Cajal- és Darkschewitsch-magvak területét (Elastica van Gieson  $\times 11.7$ ).

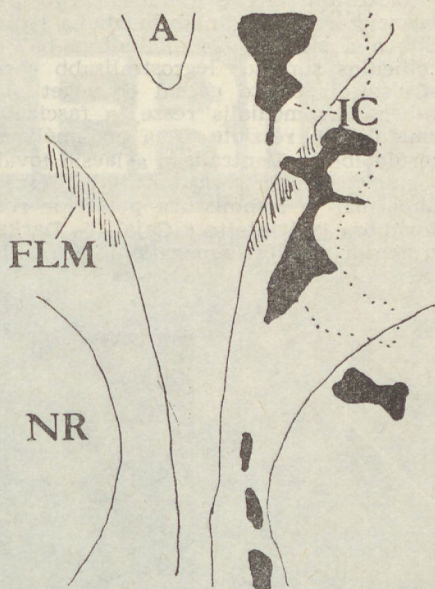
forálódott duodenalis fekély miatt műtéten esett át, majd a huszonegyedik napon, bal alsó végtagi herpes zoster tünetei léptek fel. A szövődmények ellenére később annyira javult, hogy otthonába bocsáthatták. Hat hét múlva otthonában hirtelen lett rosszul, eszméletét veszítette, majd soporosus állapotban volt. Kórházi felvételre került sor, ahol a kezdeti sopor somnolentiává mérséklődött. Apathiás, dysphoriás is volt, és megállapítható volt felfelé tekintési bénulása, rotatoros nystagmusa, enyhe jobb oldali hemiparesise. Pupillareakciók rendben voltak. Mnesticus zavart nem észleltek nála. Liquora víztiszta, negatív volt. Az EEG két oldalon diffúzan jelentkező theta meglassulást mutatott. Mellkasi infectio tünetei jelentkeztek nála, aminek háttérében gombás fertőzést tételeztek fel, emiatt Amphotericin-therapiában részesült. Állapota egyenletesen javult, apathiája csökkent, somnolentiája felfelé tekintési bénulása mérséklődött. Neurológiai tünetei jelentkezése után hat héttel, hirtelen izotóp bal fronto-temporalis károsodás tünetei jelentkeztek. Agyi abscessus lehetősége merült fel carotis angiographia, agyi scan leletei alapján, azonban ezt a ventriculographia nem erősítette meg. Tíz nap múlva keringési és légzési elégtelenség tünetei között halt meg.

Az általános pathologiai vizsgálat bal kamra hypertrophiát, a bal arteria pulmonalis elzáródását, a bal tüdő alsó lebenyében helyet foglaló, 5×6×4,5 cm nagyságú abscessust, a jobb tüdő bronchopneumoniáját, vesetransplantatiónak megfelelő anatómiai állapotot írt le.



4. ábra. A második esetben észlelt laesio kiterjedésének vázlata a különböző szinteken





5. ábra. 2. eset: 5a: Szervülő occlusio a bal arteria communicans posteriorban. Első sorban a tunica mediában és adventítiában, főként lymphocytákból álló gyulladós infiltráció látható. (Haematoxylin eosin  $\times 280$ )

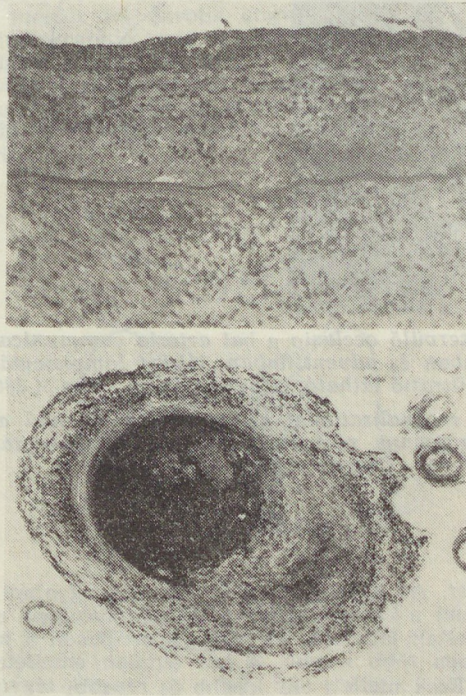
5b: Szervülő occlusio recanalisatióval az egyik másodrendű arteria cerebri media ágban. Az érfal valamennyi rétegre ráterjedő lymphocytás infiltráció látható. (Haematoxylin eosin  $\times 105$ )

**Neuropathologiai lelet.** Az agysúly 1165 g volt. Az agyalapi ütőerek eredése, lefutása rendes volt. Mind a carotis, mind a vertebrobasilaris rendszerben elszórtan fibroticus plaque-ok voltak láthatók. Frontalis korongokon a mindkét oldali arteria cerebri media területben több kisebb, a bal oldalon emellett egy kiterjedtebb és friss lágyulás látható. Ezek mellett egy kisebb és régebbi lágyulás is látható, amely érintette a bal oldali thalamus ventromedialis részét, ami caudal felé a mesencephalon bal oldali paramedian struktúráját érintő lágyulásban folytatódott.

**Szövettani vizsgálatnál** többszörös, meglehetősen friss, emboliás eredetűnek tartható elzáródás volt látható a mindkét oldali arteria cerebri media másodrendű ágiban, és egy régebbi, már recanalisatiót mutató elzáródás a bal oldali cerebri posterior legkezdetibb szakaszában (4. ábra). A leptomeningealis és állományi kis arteriákban gyakorta látható media hypertrophia. Az occlusiót mutató másodrendű arteriák egész falvastagságára kiterjedő, főként lymphocytákból álló, gyulladós infiltratio látható. Microorganismus jelenléte speciális eljárással sem mutatható ki.

A mindkét oldali arteria cerebri media ellátási területében többszörös, friss infarctusnak megfelelő szövettani kép volt látható. A mesodiencephalis átmeneti területben egy, a már elhordás stádiumában levő, régebbi lágyulás található. Ennek a lágyulásnak a kiterjedése a következő volt (5. ábra). A corpus geniculatum laterale rostralis részének síkjában a bal oldali laesio elfoglalta a nucleus ruber dorso-medialis segmentjének egy részét, beterve a nucleus ruber és a III. kamra között elhelyezkedő paraventricularis régióba is. Itt a lágyulás elfoglalta a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis területét is. Beterjedt a góc a thalamus nucleus centralisába és a medialis magba is. A teljes ischaemias necrosis mellett, ami ez utóbbi mának csak kisebb részét foglalta el, jelentős volt a neuronvesztés és a reactiv astrogliosis. A corpus geniculatum laterale és mediale együttes síkjában, a III. kamra alja körüli szürkeállományban helyet foglaló góc

látható, ami elérve a nucleus ruber dorsomedialis segmentjét, egyben roncsolta a fasciculus longitudinalis medialis rostozatát, a Cajal- és Darkschewitsch-magvakat. Ebben a síkban megtalálható a bal oldali góc a thalamus medialis magjában. A colliculus superior legrostralisabb részének síkjában a mesencephalon paramedian struktúráit érintő góccal ér véget a lágyulás (6. ábra). Itt károsodott a nucleus ruber dorsomedialis része, a fasciculus longitudinalis medialis, a Cajal-mag legcaudalisabb részlete, és a góc mélyen behatol a periaquaeductalis szürkeállomány területébe is. Ventralisan a laesio továbbra is paramedian lokalizációjú, és roncsolta a nucleus ruber ventromedialis része melletti struktúrákat. Egy orálisabb síkban, ahol már a commissura posterior rostozata is megtalálható, a góc a bal oldalon továbbra is érintette a Cajal- és Darkschewitsch-magvakat, és részleges commissura posterior sérülés is megállapítható volt.



6. ábra. A második esetben észlelt laesio kiterjedése az orális mesencephalonban. (Heindenhain-féle myelinfestés  $\times 12$ )

3. eset: Az 52 éves férfi beteg halála előtt egy évvel anteroseptalis, anterolateralis lokalizációjú myocardialis infarctuson esett át, amit nehezen befolyásolható, bal kamrai elégtelenség tünetei kísértek, illetve követtek. Négy hónappal myocardialis infarctusa után, a bal kamrai, apicalis típusú aneurysma miatt aneurysmectomián esett át, ami után két nappal Escherichia coli septicaemia tünetei jelentkeztek. Néhány nap után szédülés, ataxia, diplopia is fellépett, ezeket a tüneteket akkor kis kiterjedésű cerebellaris infarctussal magyarázták. Állapota ezt követően is fluktuált, mígnem újabb és újabb Escherichia coli septicaemia jelentkezése miatt, cholecystectomián is átesett. Három héttel műtéte után hirtelen eszméletvesztés lépett fel nála, ami után tudatállapota fluktuálón változott, somnolens és kissé éberebb periódusok válakoztak egymással. Tudatzavara mellett teljes vertikális tekintésbénulást is észleltek nála, mind a felfelé, mind a lefelé tekintés kivihetetlen volt. Mindkét oldalon hiányoztak a pupilla fényreakciók. Apathiás, indítékszegény volt, de mnesticus zavar nem állt fenn. Hyperkinesise nem volt. Változatlan neurológiai status mellett, mintegy három hét után, kiterjedt pleuralis effusio jelentkezését követően, dyspnoéssé vált, haemoptysise jelentkezett, shock-os állapotba került, majd néhány óra múlva meghalt.

# MELLERIL<sup>®</sup>

---



# MELLERIL<sup>®</sup>

draszé 25 mg és 100 mg, retard tablettá

antipsychoticum

## HATÓANYAG

25 mg, ill. 100 mg thioridazinum hydrochloricum draszéként; 200 mg thioridazinum hydrochloricum retard tabl.-ként.

## JAVALLATOK

Schizophrenia akut és krónikus esetei (psychosis maniaco depressiva, organikus pszichoszindrómák, agitatio); depresszióban antidepresszívumokkal kombinálva, epilepsziás magatartászavarok kezelése antikonvulzív terápia mellett; neurózis (anxietas, pszichoszomatikus panaszok, alvászavar). Alkoholelonó kúrában az elvonási tünetek enyhítése. Belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő pszichés feszültség csökkentése. Pre- és posztoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítása.

Gyermekgyógyászatban: viselkedési zavarok.

## ELLENJAVALLATOK

Alkohol, narkotikumok, hipnotikumok okozta coma. Kardiális károsodás, keringési elégtelenség. Terhesség.

## ADAGOLÁS

A kezelést ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, és fokozatosan emelni. Felnőtteknek átlagos napi adagja ambuláns terápiában 25–50–150 mg, 3–4 egyenlő részletben, krónikus pszichózisok intézeti kezelésére napi 100–600 mg.

Gyermekek átlagos adagja 0,5–0,75 mg/tskg 2–3-szor naponta.

Pl. 3–6 éveseknek 2–3-szor 12,5 mg, 7–14 éveseknek 3–5-ször 12,5 mg. Éjszakára (alvászavar esetén) vacsora után 3–6 éveseknek  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  draszé (25 mg-os), 7–14 éveseknek  $\frac{1}{2}$ –1 draszé (25 mg-os).

A 100 mg-os draszé és a retard tabl. gyermeknek nem adható!

## MELLÉKHATÁSOK,,

Orr-, száj- és garatszárászág, mérsékelt hipotónia, álmoság, fejfájás, szédülés, gyengeség, gyomorpanaszok, émelygés, hányás, hasmenés. Bőrtünetek (urticaria, dermatitis, fotoszenzibilizáció) ödéma, májártalom, leukopenia, agranulocytosis. Szívritmus- és vezetési zavarok, endokrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea,

késleltetett ejakuláció). Retinopathia. Magasabb adagoknál pigment-retinopathia (látásélesség csökkenése, barnás színlátás).

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:

— MAO-inhibitorral (centrális izgató hatás mértéke fokozódik);

Kerülendő az együttadása:

— katekolamint depletáló antihipertenzívumokkal (hatásukat csökkenti).

Óvatosan adható:

— benzodiazepinekkel, hipnotikumokkal, analgetikumokkal, anesztetikumokkal, paraszimpatolitikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal (antikolinerg, ill. központi nyugtató hatásukat erősíti);

— kinidinnel (kardiodepresszív hatását fokozza);

— orális antidiabetikumokkal (hatásukat megváltoztathatja).

## FIGYELMEZTETÉS

MAO-inhibitor szedése után a Melleril-terápia megkezdése előtt 3–6 hetes szünetet kell tartani.

Gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

Glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

Hosszan tartó kezelés és nagyobb adagok alkalmazása esetén együtt adva orális antidiabetikumokkal, ezek adagolásának újrateállítása célszerű!

A gyógyszer bevétele után, vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

## MEGJEGYZÉS

✘ A 25 mg-os draszé és a retard tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

A retard tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosra rendelheti, aki a gyógyszer javallata szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

A 100 mg-os draszé kizárólag fekvőbeteg (gondozó intézeti) felhasználásra. Az illetékes mentálhygiènes (ideg) gondozó szakorvosá térítésmentesen rendeli a retard tablettát.

## CSOMAGOLÁS, ,

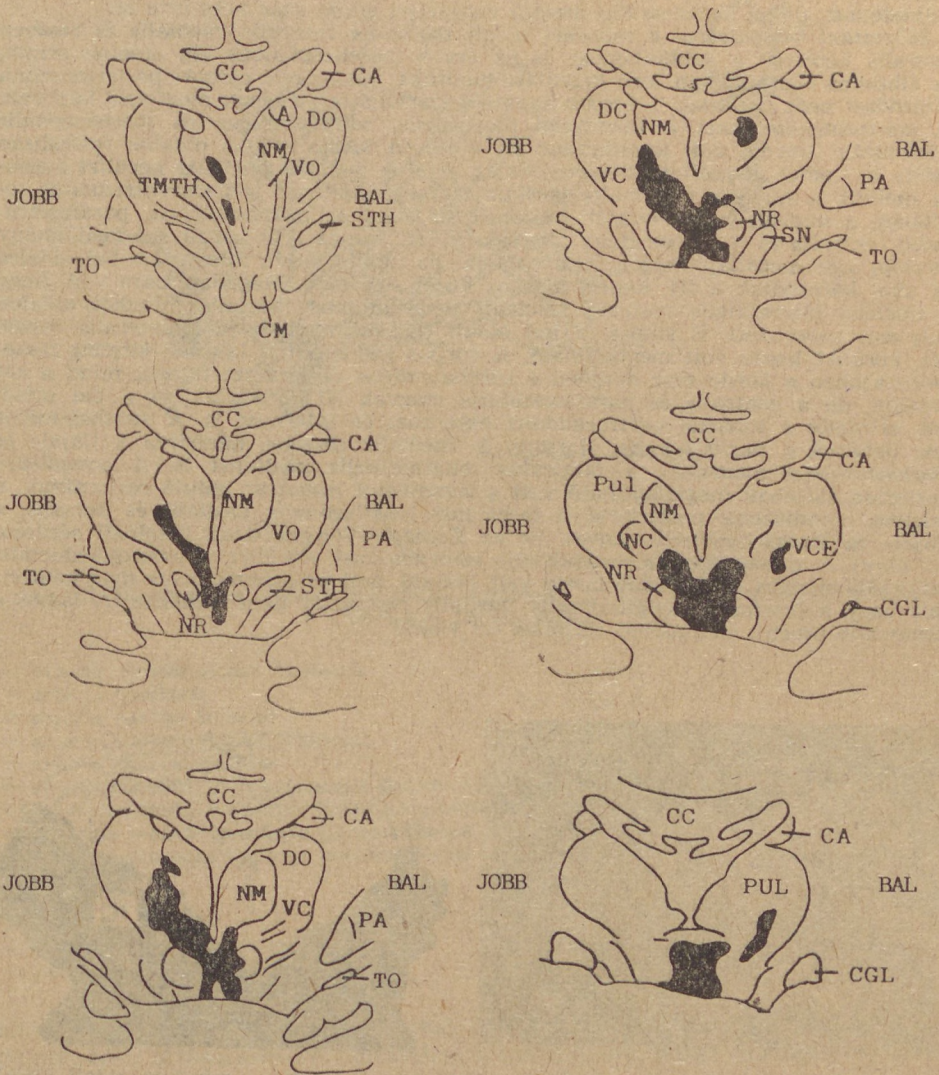
20 draszé (25 mg) 4,40 Ft; 100 draszé (100 mg) 76,50 Ft; 10 retard tabl. (200 mg) 10,— Ft.

SANDOZ AG. Basel licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Melleril<sup>®</sup> védjegy a SANDOZ tulajdona.



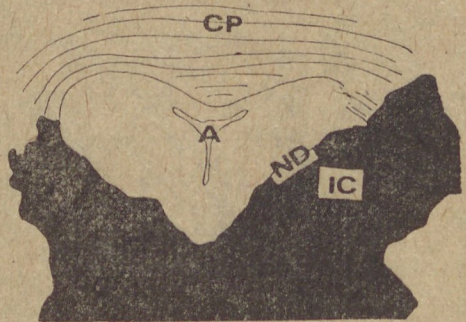
7. ábra. A harmadik esetben észlelt laesio kiterjedésének vázlata a különböző szinteken

Az általános pathológiai vizsgálat hypertrophisált bal kamrát talált. Látható volt, hogy a bal kamra apicalis része necroticus, és fali thrombus is megtalálható volt. A bal kamra falában az aneurysmectomia során beillesztett teflon „graft” lazán illeszkedett a környezetébe, a szívmusculus itt is necroticus volt. A bal kamra üregét a bal tüdő felső lebenyével álaneurysma kötötte össze. Súlyos fokú coronaria-sclerosis volt látható, többszörös elzáródással. A bal pleuralis ürben 2000 ml vér volt.

Neuropathológiai lelet: az agysúly 1410 g volt. Az agyalapi ütőerek eredése, lefutása rendes volt, a főtörzsben elzáródás nem volt látható. Az arteria vertebralisok és az arteria basilaris fibroticus plaque-októl mentes volt. A cerebellum felső felszínén, a jobb oldalon,  $1,5 \times 0,5$  cm átmérőjű, barnásan elszíneződött terület látható. A frontalis korongokon a corpora mamillaria síkjától kezdődően, a mindkét oldali thalamus ventromedialis struktúráiban, a mesodiencephalis átmeneti régióban sárgás-barnásan elszíneződött terület volt megtalálható. A mesodiencephalis

átmeneti terület laesiója a mesencephalon periaquaeductalis szürkeállományában folytatódott, de az a decussatio brachii conjunctivi síkját már nem érte el.

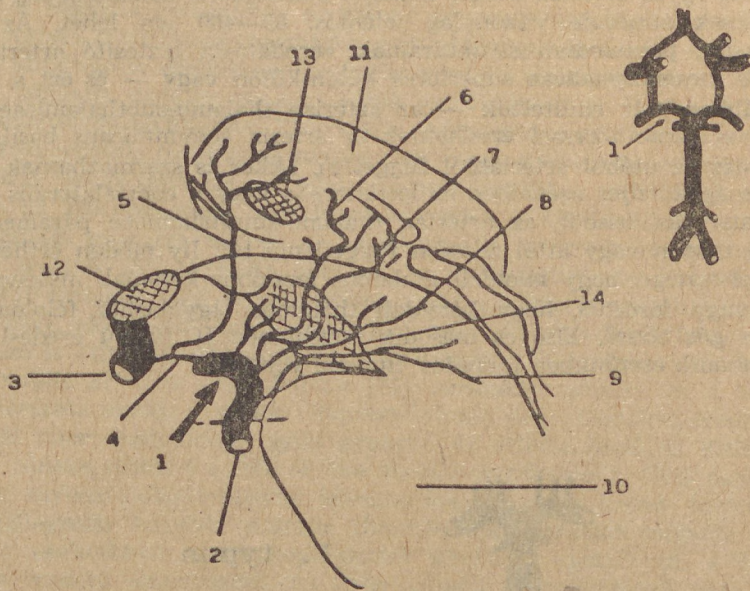
*Szövetteni vizsgálatnál* a mindkét oldali thalamus ventralis, medialis és részben lateralis képleteit a subthalamust és az oralis mesencephalont két oldali érintő, az elhordás stádiumában levő lágyulást találtunk. Az arteria cerebri posteriorokban elzáródást nem találtunk, a kisebb ágakban szervülő occlusiónak megfelelő kép volt. A sorozatmetszetekkel a következő thalamicus, subthalamicus és mesencephalis struktúrák laesiója volt kimutatható (7. ábra). A laesio a jobb oldalon rostralisán elérte a tractus mamillothalamicus síkját, ahol a nucleus medialis körülírt laesiója mellett, a nucleus endymalis laesiója is megállapítható a paraventricularis régióban, a nucleus ruber kezdeti részének síkjában az intralamellaris, parafascicularis, centralis és ventrocaudalis magvak, a III. kamra alja körüli szürkeállomány laesiója volt megállapítható a jobb oldalon. Ez utóbbi laesio áttért a bal oldalra is, ahol károsodtak a III. kamra aljához közeli képletek. Megállapítható volt, hogy a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis mindkét oldalon súlyosan károsodott. E síkban a bal oldali nucleus medialis dorsolateralis részén kis, körülírt laesio volt megtalálható. A corpus geniculatum laterale kezdeti részének síkjában a laesio már döntően a subthalamicus régióra szorítkozik mind a két oldalon, de a centralis és parafascicularis magvak is károsodtak, és a bal oldali góc érintette a nucleus ventrocaudalis externust és internust is. A subthalamicus góc behatolt a nucleus ruber dorsalis és medialis részébe, károsítva a Cajal- és Darkschewitsch-magvakat, a fasciculus longitudinalis medialis is. A commisura posterior síkjában megállapítható volt a commisura posterior induló rostozatnak, a nucleus commisurae posterioris, a fasciculus longitudinalis medialis és dorsalis, a Cajal- és Darkschewitsch-magvak és az Edinger—Wesphal-mag kétoldali sérülése (8. ábra). A mesencephalon caudálisabb szintjein csak körülírt, a periaquaeductalis szürkeállományra korlátozódó laesio volt látható, ami az oculo-motorius mag neuronjait vagy a fasciculus longitudinalis medialis rostozatát nem érintette. A laesio a decussatio brachii conjunctivi síkjában ért véget.



8. ábra. A harmadik esetben a laesio kiterjedten érintette a mindkét oldali Cajal- és Darkschewitsch-magvak területét, a commisura posterior rostozatát. Commisura posterior nivean. (Luxol fast blue-cresyl ibolya  $\times 12$ )

### Megbeszélés

Mindhárom esetünkben az arteria cerebri posterior legkezdetibb szakaszának, azaz az arteria communicans basilarisnak, illetve az abból eredő perforáló, paramedian thalamo-subthalamicus és mesencephalis arteriáknak a vérellátási területébe eső ischaemiás vascularis károsodás volt kimutatható. Első és harmadik esetünkben a kiterjedtebb laesio kétoldali struktúrákat érintett, második esetünkben a károsodás körülírtabb és féloldali volt. Az arteria communicans basilaris vagy a belőle eredő perforáló ágak elzáródásakor egy- vagy kétoldali thalamo-mesencephalis lágyulások, a perforáló ágak anatómiai, eredési variációitól függően, egyaránt kialakulhatnak. A mesodiencephalis vidék vér-



9. ábra. A paramedian mesodiencephalis átmeneti terület vérellátásának vázlata Percheron [3] nyomán

- 1 = arteria communicans basilaris  
 2 = arteria basilaris  
 3 = arteria carotis interna  
 4 = arteria communicans posterior  
 5 = arteria thalamopolaris  
 6 = arteriae thalamosubthalamicae paramedianae anteriores  
 7 = arteriae thalamosubthalamicae paramedianae posteriores  
 8 = arteriae mesencephalicae paramedianae superiores  
 9 = arteriae mesencephalicae paramedianae inferiores  
 10 = pons  
 11 = thalamus  
 12 = chiasma opticum  
 13 = adhaesio interthalamica  
 14 = fossa interpeduncularis

ellátásában szerepet játszó főbb ágakat a 9. ábrán mutatjuk be. Megjegyezni érdemes, hogy a thalamus vérellátásában a thalamo-subthalamicus ágak mellett még az arteria thalamopolaris (az arteria communicans posterior ága), az arteria thalamogeniculata, valamint az arteriae chorioideae posteriores (az arteria cerebri posterior ágai) vesznek részt [1—3, 39, 40]. A medialis és ventromedialis thalamicus struktúrákat ellátó thalamo-subthalamicus ágak külön-külön vagy esetenként — akár az arteria mesencephalicae paramedianae superiorissal együtt — közös törzzsel eredhetnek az arteria communicans basilarisából. A paramedian thalamo-subthalamicus ágak eredése ezen túlmenően is variabilis, és ennek alapján Percheron [3] három fő eredési típust különített el (10. ábra). A 10. ábrából látható, hogy a II. eredési típus esetén az arteria communicans basilaris féloldali elzáródásához kétoldali laesio társulhat. A kétoldali paramedian perforáló ágak közötti anastomosis lehetőségét fejézi ki a III. eredési típus. Egyes megfigyelések szerint [41] a vizsgált cerebrumok közel 80%-ában számolhatunk az egyes paramedian arteriák vagy

ezen ágak és egyéb arteriák között fennálló anastomosis lehetőségével, és ezen összeköttetések átmérője viszonylag jelentős, 80—400  $\mu\text{m}$  lehet. Az oralis mesencephalon paramedian struktúráinak vérellátását biztosító arteriae paramedianae mesencephalicae superiores külön-külön vagy — és ezt a lehetőséget korábban már említettük — az arteriae thalamo-subthalamicae paramedianae-val közös törzzsel eredhetnek az arteria communicans basilarisból. Ha az eredés ez utóbbi arteriáktól független, akkor is származhatnak a mesencephalis ágak teljes egészében az ipsilateralis vagy a contralateralis arteria communicans basilarisból, az arteriae thalamo-subthalamicae paramedianae-val analóg módon vagy attól teljesen függetlenül [4]. Ily módon érthető meg annak a lehetősége, hogy féloldali thalamus laesióhoz kétoldali mesencephalis lágyulás, vagy fordítva, hogy kétoldali thalamus lágyuláshoz féloldali mesencephalis góc társul. Első és második esetünkben II. típusú eredési variációról, harmadik esetünkben I. eredési típusról volt szó.



I. typus



II/a typus



II/b typus



III. typus

10. ábra. A perforáló paramedian thalamo-subthalamicus ágak eredési variációi Percheron [3] nyomán. Az I. típus fennállása esetén a perforáló ágak mind a két arteria communicans basilarisból erednek, és azonos oldali paramedian struktúrákat látnak el. A II. a és II. b variáció fennállása esetén a perforáló ágak csak az egyik oldalról, egy közös törzzsel (II. b) vagy külön-külön erednek. A II. variáció esetén a kétoldali arteria communicans basilaris közötti ívből erednek a perforáló ágak



Első és második esetünkben az arteria communicans basilaris már recanalizációt mutató elzáródását, harmadik esetünkben pedig kisebb ágak occlusióját láttuk. Mindhárom esetünkben emboliás eredetű elzáródást tételeztünk fel. Az arteria basilaris distalis szakasza egyik esetünkben sem mutatott jelentősebb atheroscleroticus elváltozást. Fisher [25] véleménye szerint a paramedian thalamomesencephalis lágyulások mintegy 90%-ban emboliás eredetűek. A neuropathologia szolgáltatotta azt az adatot, amely szerint a vertebrobasilaris rendszerben az atherosclerosis kórfolyamata során, a kétoldali arteria vertebralis intracranialis szakasza mellett az arteria basilaris proximalis szakasza a leginkább érintett [42]. Érthető ebből az a következtetés is, hogy amennyiben egy adott embolus elég kicsiny ahhoz, hogy az arteria vertebralisok egyikén átjuthasson, akkor már az is valószínű, hogy az az arteria basilaris kezdeti szakaszán is átjuthat, ami szokványosan nagyobb átmérővel rendelkezik, mint a vertebralis arteriák [43]. Caplan [43] véleménye szerint ez a megfigyelés a magyarázata annak a klinikai tapasztalatnak, hogy emboliás eredetű elzáródásoknál miért észlelhetők olyan gyakran az arteria basilaris distalis szakaszának tünetegyüttesei („top of the basilar syndrome”). Első esetünkben a második myocardialis infarctus jelentkezése után két héttel, hirtelen léptek fel a jellegzetes tünetek, muralis thrombusból származó embolia valószínű. Második esetünkben vesetransplantációt követően alakult ki, a feltehetően septicus eredetű embolisatio. Az ilyen jellegű beavatkozások után kialakuló korai vagy késői cerebrovascularis szövődmények a második, leggyakoribb halálokokat képezik [44]. A harmadik esetünkben szívinfarctust követően kialakult, bal kamrai aneurysma műtéte után, a reconvalescens szakaszban hirtelen jelentkeztek a neurológiai tünetek. A szívműtétekhez társuló korai vagy késői, keringésdinamikai vagy emboliás okra visszavezethető neurológiai szövődmények lehetősége jól ismert [45]. Ebben az esetben is emboliás eredetű elzáródást tételeztünk fel.

Mindhárom esetünkben, más közlésekhez hasonlóan [4, 12, 14, 16, 17, 26] jellegzetes volt a kezdeti tudatvesztés, majd a soport, comát felváltó, tartós somnolentia, ami első esetünkben nyolc, a másodikban és a harmadikban pedig három hétig állott fenn. A második és harmadik esetünkben a tartós somnolentiát egyéb szövődmény okozta coma követte. A paramedian thalamomesencephalis lágyulások eseteiben a tartós somnolentia a leggyakrabban észlelt tudatzavartípus, és Castaigne és mtsai [4] ezt 21 irodalmi és 9 saját esetet áttekintve, 15 esetben tudták megállapítani. A 15 esetből 14-ben a mesencephalon érintettsége is jelentős volt, és 11 esetben a thalamus kétoldali károsodása állt fenn. A 15 esetből ugyancsak 11-ben észlelték a paramedian segmentalis struktúrák károsodását is. Topographiai következtetések levonása nehéz, de az feltételezhető, hogy ezekben az esetekben sérülnek a locus coeruleusból, a mesencephalis formation reticularisból és a raphe-magvakból származó ascendáló és a középvonali thalamus-magvakhoz haladó noradrenerg pályák [4]. Az is gyakran állapítható meg, hogy maguk a mesencephalis formatio reticularis folytatásának megfelelő intralaminaris magvak károsodnak [14]. Castaigne és mtsai [4] saját és az irodalmi eseteket elemezve, 5 olyat találtak, amelyben akinetikus mutismus állt fenn. Ezekben az esetekben a kétoldali, lateralisabb tegmentalis struktúrákat is érintő laesiókról volt szó. A Segarra [8] által leírt somnolens, apathiás, hypobuliás állapotnak felel meg, és elkülöníthető a valódi akinetikus mutismustól. Apathia és indítékhiány, valamint dysphoria mindhárom esetünkben megállapítható tünetek voltak, valódi akinetikus mutismus azonban egyik esetünkben sem állott fenn. Első és harmadik esetünkben a thalamus, a subthalamicus regio, és a mesencephalis

formatio reticularis kétoldali, kiterjedt laesiója adhat magyarázatot a sajátos, tartósan somnolens állapotra. A második esetben, amikor a károsodás körülírtabb és féloldali volt, a tudatzavar egyenletesen javuló tendenciát mutatott.

A vertikális tekintészavarok e lágyulástípus leggyakrabban észlelt tünetei közé tartoznak [4, 5, 8, 11, 12, 14—17, 25], és ennek fennállását mindhárom esetünkben megállapíthattuk. Valamennyi esetünkben hiányoztak az akaratlagosan indítható gyors és a lassú követő vertikális szemmozgások. Első és harmadik esetünkben mind a felfelé, mind a lefelé irányuló tekintés bénult volt, második esetünkben csak a felfelé irányuló. Első esetünkben a vertikális tekintészavarhoz balra irányuló conjugált, horizontális tekintésbénulás és nuclearis oculomotorius bénulás tünetei is társultak. *Castaigne* és *mtsai* [4] szerint a thalamo-mesencephalis lánnyulások mintegy 75%-ban észlelhetőek az oculomotorius mag sérülésére utaló tünetek, illetve található meg az oculomotorius mag vagy a nervus oculomotorius intraparenchymalis rostozatának a sérülése a neuropathologiai vizsgálat során. Az oculomotorius mag sérülését topographiailag is elemző, humánpathologiai adatokon alapuló közlemények viszonylag ritkák [46—49], de ezek az oculomotorius mag alcsoportjaira vonatkozó, *Warwick-féle* [50] elképzeléseket jórészt alátámasztják. *Büttner-Ennever* és *Akert* [51] vizsgálatai nyomán azonban az is valószínűsíthető, hogy a musculus rectus medialis reprezentációs területe nagyobb annál, mint ahogy az eredetileg feltételezhető volt. Az is valószínű, hogy a musculus rectus superior beidegző contralateralis rostok, az ellenoldalra való átkereszteződésüket követően áthaladnak a másik oldali oculomotorius magon is [51, 52]. Ebből az anatómiai tényből magyarázható az a klinikai megfigyelésen alapuló adat, hogy féloldali nuclearis oculomotorius sérülés a mindkét oldali musculus rectus superior, és ezáltal a felfelé irányuló tekintés bénulásához vezet [49]. Első esetünkben a parasympathicus Edinger—Westphal mag kétoldali részleges károsodása mellett a mindkét oldali dorsolateralis, és részben a dorsomedialis magcsoport sérülését láttuk. A laesio kiterjedése, legalább is részleges, musculus rectus superior, medialis és inferior bénulást magyaráz. Károsodott volt a mindkét oldali musculus levator palpebrae superioris beidegzéséért felelős caudalis centralis magcsoport is (2. ábra). Érdekes tünet volt, az ugyancsak az első esetünkben észlelt balra irányuló horizontális tekintésbénulás, különös tekintettel arra, hogy a pontin paramedian formatio reticularis (pontin tekintőközpont) [53, 54] ép volt. A mesodiencephalis átmenetben ugyanakkor sérülhetnek a horizontális tekintés szolgálatában álló, a dorsalis transthalamicus pályában, a praefrontális kötegben és a pedunculotegmentalis pályában haladó rostok [49, 55, 56]. Egyes esetekben oralis mesencephalis, az itt lévő formatio reticularist is károsító góccok eseteiben észleltek horizontális tekintésbénulást [49, 55]. Az esetünkben észlelt bal oldali horizontális tekintésbénulást a transthalamicus rostok károsodása hozhatta létre.

A vertikális tekintés supranuclearis szervezésében szerepet játszó nucleus interstitialis Cajal, nucleus commissurae posterioris és a commissura posterior mellett, a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis fontossága előbb állatkísérletes, majd human klinikopathologiai adatok alapján vált meggyőzővé [57—60]. Ez a mag, melynek neuronjai mind alakban, mind méretben a Cajal magéihoz hasonlóak, a nucleus ruber oralis segmentjének magasságában, e magtól dorsomedialisán, a periventricularis szürkeállománytól pedig lateralisán helyezkedik el. Lateral felé eléri a Forel-féle mezőt, caudalis irányban meghaladja a Meynert-féle tractus retroflexust [57—59]. Elsősorban az azonos oldali oculomotorius magrészetek felé ad efferenseket, de a kétoldali mag a commissura posterioron át egymással is összeköttetésben áll [58]. A

Cajal-maggal ellentétben, amely elsősorban a vestibularis magvak felől kapja fontos afferenseit [61, 62], e mag számára a pontin paramedian formatio reticularis felől kapott afferensek a legjelentősebbek [58, 59]. Első esetünkben az akaratlagosan indított gyors és lassú követő vertikális szemmozgások hiánya mellett a vertikális síkban sem oculocephalicus, sem oculovestibularis reflexek nem voltak kiválthatóak. E jelenségért a nucleus oculomotorius már tárgyalt sérülése csak részleges magyarázatot adhat. A teljes vertikális tekintésbénulásért a kétoldali supranuclearis struktúrák, mint a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis, a Cajal-mag, elsősorban bal oldali, és a commissura posterior rostozatának sérülése adhat magyarázatot. Ebben az esetben kevert típusú, nuclearis, supranuclearis [47] vertikális tekintésbénulásról lehetett szó. A harmadik esetünkben észlelt, ugyancsak teljes vertikális tekintésbénulás háttérében kiterjedt kétoldali, a Cajal-magvakat, a nucleus inerstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis, a commissura posterior egyaránt károsító laesio állott. Sem a második, sem a harmadik esetünkben nem álltak fenn nuclearis oculomotorius sérülésre utaló tünetek. Második esetünkben a tisztán felfelé tekintési zavarért a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis, a Cajal-mag és a commissura posterior féloldali sérülése lehetett felelős. A tisztán felfelé tekintési zavart okozó egy- vagy kétoldali laesiók általában a commissura posterior közelében helyezkednek el [56, 59, 63—66] és rendszerint megállapítható a commissura posterior rostozatának a sérülése is [59]. Ritka és érdekes az olyan eset, mint amelyet *Molnár* [63] is közölt, amelyben a féloldali laesio a commissura posterior rostozatát nem érintette. A fel- és lefelé tekintési zavart egyaránt, vagy csak tisztán lefelé tekintési zavart okozó laesiók esetében a góccsalis és mediolateralis kiterjedése is fontos [59, 60].

Első betegünk meglassult, dysarthriás, zeneiségét veszített, időszakosan paraphasiákat is mutató beszéde valószínűleg részben a tudatzavar következménye volt, és a corticalis társlaesiók miatt klinikopathologiai összefüggések levonása nehéz. Megjegyezni érdemes azonban, hogy bal oldali thalamus károsodás eseteiben motoros, sensoros, vagy kevert típusú transcorticalis aphasia megjelenésével lehet számolni [14, 15, 17, 31—35]. Általában a bal oldali ventrooralis (ventrolateralis) mag sérülését tartják felelősnek a tünet létrehozásáért, de ismertek olyan közlemények is, melyek a pulvinar, vagy a medialis mag sérülésének a fontosságát emelik ki [14, 15, 17, 31—35]. *Bell* [67] szerint ventrolateralis thalamotomiát követően a betegek beszéde meglassul, dysarthriássá válik, paraphasiás tévesztések, perseveratio, nominális jellegű zavar léphet fel, míg a beszédmegértés és az utánmondás ép marad. A ventrooralis (ventrolateralis) magnak a beszédorganszervekben betöltött szerepét támasztják alá azok az anatómiai adatok is, melyek szerint e mag gazdagon ad efferenseket a praecentralis tekervény, a supplementer és praemotoros areák felé, és kapcsolatban áll a Broca-mezővel is [68, 69].

Gyakran áll a klinikai kép előterében thalamicus eredetű mnesticus zavar [4, 8, 12, 15, 17, 29, 33]. Első esetünkben láttunk a kórlefolyás során némi javulást mutató emlékezőzavart, de topographiai következtetések levonása a kísérő mediobasalis-temporalis sérülés miatt e tünet tekintetében is nehéz, és kockázatos [70]. A kétoldali részleges nucleus medialis (dorsomedialis) és a *Vick d'Azyr*-nyaláb domináns oldali károsodását állapíthattuk meg. Ismert, hogy mindezen struktúráknak szerepe lehet átmeneti vagy tartós mnesticus zavar létrehozásában [4, 12—15, 17, 29]. *Cramon* és *mtsai* [71] az intrathalamicus és a thalamicus magvakat corticalis areákkal összekötő fehérjeállományi struktúrák sérülésének a fontosságát emelik ki. Mnesticus zavar sem a második,

sem a harmadik esetünkben nem állt fenn, és érdekes, hogy a harmadik esetben észlelt kiterjedt domináns oldali nucleus medialis (dorsomedialis) sérülés még átmenetileg sem eredményezett ilyen jellegű zavart. Érdekes volt az első esetben észlelt motoros figyelmetlenség tünete. E tünet subdomináns oldali thalamus laesióhoz gyakrabban társul [17, 72—74], és a betegek láthatóan alig vesznek tudomást, rendszerint bal oldali végtagjaikról. Az észlelt mozgás-szegénység az enyhébb pyramistünetekkel nem áll arányban. Az irodalmi adatok szerint a tünet létrehozásában a ventrooralis (ventrolateralis) [28, 74] vagy a centralis, parafascicularis magvak [72] sérülésének lehet szerepe. Első esetünkben a jobb oldalon részleges parafascicularis és centralis megsérülés mellett kiterjedtebb ventrooralis maglaesiót láttunk, ez utóbbi struktúra károsodása játszhatott szerepet a tünet létrehozásában.

Eseteinkben hyperkinesis fennállását, amely sokszor tremor, intentiós tremor, athetosis formájában jelentkeznek [4], nem állapíthattunk meg.

A paramedian thalamo-mesencephalis lágyulásokat jellegzetes módon kísérheti az affectív és mnesticus deficitből, a motoros késztetés zavarából, domináns oldali laesiók eseteiben esetleg az aphasiás zavarból is adódó magatartási zavar [4, 8, 14, 15, 17]. *Guberman* [14] szerint ezekben az esetekben az apathia és indítékzavar, a gondolkodás és reakciókészség lelassulása, a csökkent facialis expressió, azaz mindazon tünetek fennállása a jellegzetes, melyek a subtorticalis típusú dementiákat is jellemzik. Mindhárom esetünkben kifejezett volt az apathia és indítékzavar, a psychomotoros tempó lelassulása, és a tüneteket lokáldiagnoszticus értékűnek tarthatjuk.

A paramedian thalamo-mesencephalis lágyulások, melyek az arteria cerebri posterior kezdeti szakaszának, azaz az arteria communicans basilarisnak az ellátási területébe eső, és gyakorta emboliás elzáródás következtében kialakult keringési zavart fejeznek ki, színes tünetcsoporttal jellemezhető klinikai állapotképet eredményezhetnek. A CT scan vizsgálatok most már szélesebb körben való elterjedésével várhatóan egyre több eset kerülhet előben is felismerésre, és lehetőség adódhat részletes neuropsychológiai vizsgálatok elvégzésére is. Mőnyílhát ily módon arra is, hogy további adatokat nyerhessünk a corticalis és thalamicus működések összefüggésének jobb megértéséhez is.

*Köszönetnyilvánítás:* A szerzők ezúton mondanak köszönetet dr. Leel-Össy Loránt címzetes egyetemi tanár úrnak a kézirat segítőkész átnézéséért. Volner Lászlónét, Mrs. Margaret Triggs-et és Mr. Trevor Scott-ot a histotechnikai és fényképészeti munka elvégzéséért illeti meg köszönet.

### Összefoglalás

A szerzők három, emboliás eredetűnek tartott paramedian thalamo-mesencephalis lágyulás esetét közlik. Mindhárom esetben jellegzetes klinikai tünetegyüttes állt fenn tartós somnolentiával, apathiával, indítékhiánnyal, a psychomotoros tempó lelassulásával, vertikális tekintésbénulással, féloldali motoros figyelmetlenség tünetével (első eset). Bár az első esetben észlelt aphasiás zavar és mnesticus deficit thalamicus eredetű is lehetett, a corticalis társlaesiók fennállása miatt végső klinikopathológiai következtetések levonása e tünetek tekintetében nem volt lehetséges. A neuropathológiai vizsgálat két esetben (első és harmadik eset) kétoldali, egy esetben pedig féloldali paramedian thalamo-mesencephalis infarctust tárt fel. Az első és a harmadik esetben az embolia cardialis eredetű volt, míg a második esetben vesetransplantatiót követő septicus állapot során jött létre a carotis és vertebrobasilaris rendszert érintő multiplex embolisatio.

Az első és a harmadik esetben a mesodiencephalis átmeneti terület sorozatmetszet vizsgálata többek között a vertikális tekintés supranuclearis szervezésében szerepet játszó struktúrák, mint a nucleus interstitialis rostralis fasciculi longitudinalis medialis, a Cajal-magvak, és a commissura posterior kiterjedtebb károsodását mutatta.

Tárgyalják a szerzők a mesodiencephalis régió vérellátásának sajátosságait, és felhívják a figyelmet arra a lehetőségre, amikor az e területet ellátó perforáló paramedian thalamo-subthalamicus és felső mesencephalis arteriák csak az egyik oldali arteria cerebri posterior proximalis szakaszából erednek.

Részletesen tárgyalják a vonatkozó irodalmi adatokat is.

IRODALOM: 1. *Percheron, G.*: The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Zblt. Neurol.* 205, 1 (1973). — 2. *Percheron, G.*: Les artères du thalamus humain. I. Artères et territoires thalamiques polaires de l'artère communicante postérieure. *Revue Neurol* 132, 297 (1976). — 3. *Percheron, G.*: Les artères du thalamus humain. II. Artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Revue Neurol* 132, 309 (1976). — 4. *Castaigne, P., Lhermitte, F., Buge, A.* és mtsai: Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann. Neurol.* 10, 127 (1981). — 5. *Ross Russel, R. W.*: Clinical effects of posterior cerebral artery occlusion. In *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. Ed by Berger, R. and Beuer, R. B. New York, Raven Press, 1984. pp: 77–84. — 6. *Halász, P., Óváry, I., Hidasi, J.*: A mesodiencephalis határvidék praetectalis-paraventricularis lágyulásának tünetei. *Ideggyógy. Szemle* 21, 272 (1968). — 7. *Castaigne, P., Escourolle, R.*: Etude topographique des lésions anatomiques dans les hypersomnies. *Revue Neurol* 116, 547 (1967). — 8. *Segarra, J. M.*: Cerebral vascular disease and behavior. I. The syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch. Neurol.* 22, 408 (1970). — 9. *Lechi, A., Macchi, G.*: Le syndrome du pédicule artériel rétromamilaire. *Acta neurol. Belg.* 74, 13 (1974). — 10. *Szirmai, I., Guseo, A., Molnár, M.*: Bilateral symmetrical softening of the thalamus. *J. Neurology* 217, 57 (1977). — 11. *Sieben, G., De Reuck, J., Vander Eecken, H.*: Thrombosis of the mesencephalic artery. A clinicopathological study of two cases and its correlation with the arterial vascularization. *Acta neurol. Belg.* 77, 151 (1977). — 12. *Mills, R. P., Swanson, P. D.*: Vertical oculomotor apraxia and memory loss. *Ann. Neurol.* 4, 149 (1978). — 13. *Squire, L. R., Moore, R. Y.*: Dorsal thalamic lesion in a noted case of human memory dysfunction. *Ann. Neurol.* 6, 503 (1979). — 14. *Guberman, A., Stuss, D.*: The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 33, 540 (1983). — 15. *Graff-Radford, N. R., Eslinger, P. J., Damasio, A. R., Yamada, T.*: Nonhaemorrhagic infarction of the thalamus: Behavioral, anatomic and physiologic correlates. *Neurology* 34, 14 (1984). — 16. *Hochman, M. S., Sowers, J. J., Bruce-Gregorios, J.*: Syndrome of the mesencephalic artery: report of a case with CT and necropsy findings. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 48, 1179 (1985). — 17. *Bogousslavsky, J., Miklóssy, J., Deruaz, J. P.* és mtsai: Unilateral left paramedian infarction of thalamus and midbrain: a clinico-pathologic study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 49, 686 (1986). — 18. *Foix, C., Hillemand, P.*: Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. *Revue Neurol.* 44, 705 (1925). — 19. *Duret H.*: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. Physiol. Norm. Pathol.* 6, 60 (1874). Idézi 4. — 20. *De Vriese, B.*: Sur la signification morphologique des artères cérébrales. *Arch. Biol. (Liege)* 21, 357 (1904). Idézi 11. — 21. *De Vriese, B.*: Recherches sur la morphologie de l'artère basilaire. These. Gand, 1905. Idézi 11. — 22. *Kaplan, H. A., Ford, O. H.*: The brain vascular system. Amsterdam, Elsevier, 1966. — 23. *Krayenbühl, H. A., Yasaroil, M. G.*: Cerebral angiography, 2nd ed. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1968. — 24. *Margolis, M. T., Newton, T. H., Hoyt, W. F.*: Gross and roentgenologic anatomy of the posterior cerebral artery. In *Newton, T. H., Potts, P. C.* (eds): Radiology of the skull and brain. Vol. II. Book 2. St. Louis. C. V. Mosby, 1974. 1551–1576. — 25. *Fisher, C. M.*: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 32, 871 (1982). — 26. *Swanson, R. A., Scmidley, J. W.*: Amnesic syndrome and vertical gaze palsy: early detection of bilateral thalamic infarction by CT and NMR. *Stroke* 16, 823 (1985). — 27. *Speedie, L. J., Heilman, K. M.*: Anterograde memory deficits for visuospatial material after infarction of the right thalamus. *Arc. Neurol.* 40, 183 (1983). — 28. *Laplante, D., Degos, J. D.*: Motor neglect. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 46, 152 (1983). — 29. *Goldenberg, G., Wim-*

mer A., Maly, J.: Amnesic syndrome with a unilateral thalamic lesion: a case report. *J. Neurology* 229, 79 (1983). — 30. Lepresle, J., Haggenau, M.: Anatomical correlation in focal thalamic lesions. *Zblt. Neurol.* 205, 29 (1973). — 31. Fisher, C. M.: The pathologic and clinical aspects of thalamic haemorrhage. *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 84, 56 (1959). — 32. Elghozi, D., Strube, E., Signoret, J. L. és mtsai: Quasi-aphasie lors de lésions du thalamus. Relation du trouble du langage et de l'activation élective de l'hémisphère gauche dans 4 observations de lésions thalamiques gauches et droites. *Revue Neurol.* 134, 557 (1978). — 33. Reynolds, A. F., Harris, A. B., Ojemann, G. A., Turner, P. T.: Aphasia and left thalamic hemorrhage. *J. Neurosurg.* 48, 570 (1978). — 34. McFarling, D., Rothi, L. J., Heilman, K. M.: Transcortical aphasia from ischaemic infarcts of the thalamus: a report of two cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 45, 107 (1982). — 35. Davous, P., Binco, C., Duval-Lota, A. M., De Recondo, J. és mtsai: Aphasie par infarctus thalamique paramédian gauche. Observation anatomoclinique. *Revue Neurol.* 140, 711 (1984). — 36. Van Buren, J. M., Borke, R. C.: Variation and connections of the human thalamus. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972. — 37. Olszewski, J., Baxter, D.: Cytoarchitecture of the human brain stem. S. Karger, Basel, New York, 1954. — 38. Riley, H. A.: An atlas of the basal ganglia, brain stem and spinal cord. Hafner Publishing Comp. New York, 1960. — 39. Plets, C., De Reuck, J., Vander Eecken, H., Vander Bergh, R.: The vascularization of the human thalamus. *Acta neurol. Belg.* 70, 1 (1970). — 40. Zeal, A. A., Rhoton, A. L.: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J. Neurosurg.* 48, 534 (1978). — 41. Marinkovics, S. V., Milisavljevic, M., Kovacevic, M. S.: Anastomoses among the thalamoperforating branches of the posterior cerebral artery. *Arch. Neurol.* 43, 811 (1986). — 42. Cornhill, J., Akins, D., Hutson, M., Chandler, A.: Localisation of atherosclerotic lesions in the human basilar artery. *Atherosclerosis* 35, 77 (1980). — 43. Caplan, L. R.: „Top of the basilar” syndrome. *Neurology* 30, 72 (1980). — 44. Adams, H. P., Dawson, G., Coffman, T. J., Corry, R. J.: Stroke in renal transplant recipients. *Arch. Neurol.* 43, 113 (1986). — 45. Sotaniemi, K. A.: Brain damage and neurological outcome after open-heart surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 43, 127 (1980). — 46. Growdon, J. H., Winkler, G. F., Wray, S. H.: Midbrain ptosis. *Arch. Neurol.* 30, 179 (1974). — 47. Reagan, T., Trautman, J. C.: Combined nuclear and supranuclear defects in ocular motility. *Arch. Neurol.* 35, 133 (1978). — 48. Biller, J., Shapiro, R., Evans, L. S. és mtsai: Oculomotor nuclear complex infarction. Clinical and radiological correlation. *Arch. Neurol.* 41, 985 (1984). — 49. Zackon, D. H., Sharpe, J. A.: Midbrain paresis of horizontal gaze. *Ann. Neurol.* 16, 495 (1984). — 50. Warwick, R.: Oculomotor organization. In: *The oculomotor system*, Ed. by Bender, M. B., New York, Hoeber Medical Division, Harper and Row Publishers, 1964. — 51. Büttner-Ennever, J. A., Akert, K.: Medial rectus subgroups of the oculomotor nucleus and their abducens internuclear input in the monkey. *J. Comp. Neurol.* 197, 17 (1981). — 52. Bienfang, D. C.: Crossing axons in the third nerve nucleus. *Invest. Ophthalmol.* 14, 927 (1975). — 53. Cohen, B., Komatsuzaki, A., Bender, M. B.: Electrooculographic syndrome in monkeys after pontine reticular formation lesions. *Arch. Neurol.* 18, 78 (1963). — 54. Révész, T., Lipcsey, A.: Az úgynevezett „egy és fél” szindrómáról. *Orv. Hetilap* 126, 2083 (1985). — 55. Lepore, F. E., Gulli, V., Miller, D. C.: Neuro-ophthalmological findings with neuropathological correlation in bilateral thalamic-mesencephalic infarction. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.* 5, 225 (1985). — 56. Leigh, R. J., Zee, D. S.: The neurology of eye movements. Philadelphia, F. A. Davis Comp. 1983. — 57. Büttner-Ennever, J. A., Büttner, U.: A cell group associated with vertical eye movement in the rostral mesencephalic reticular formation of the monkey. *Brain Res.* 151, 31 (1978). — 58. Büttner, U., Büttner-Ennever, J. A., Henn, V.: Vertical eye movement related activity in the rostral mesencephalic reticular formation of the alert monkey. *Brain Res.* 130, 239 (1977). — 59. Büttner-Ennever, J. A., Büttner, U., Cohen, B., Baumgartner, G.: Vertical gaze paralysis and the rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 105, 125 (1982). — 60. Pierrot-Deseillangny, C. H., Chain, F., Gray, M. és mtsai: Parinaud's syndrome. Electrooculographic and anatomical analyses of six vascular cases with deductions about vertical gaze organization in the premotor structure. *Brain* 106, 667 (1982). — 61. Anderson, J. H.: Behavior of the vertical canal VOR in normal and INC-lesioned cats. In: *Progress in oculomotor research*. Ed. by Fuchs, A. F., Becker, W., Amsterdam, Elsevier, 1981. — 62. King, W. M., Precht, W., Dieringer, N.: Synaptic organization of frontal eye field and vestibular afferents to the interstitial nucleus of Cajal in cat. *J. Neurophysiol.* 43, 912 (1980). — 63. Molnár, L.: Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. Beiträge zur Symptomatologie und Faseranatomie des meso-diencephalen Übergangsgebietes. *Arch. Psychiat. Nervenkh.*

198, 523 (1959). — 64. *Környey, St.*: Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. Arch. Psychiat. Nervenkh. 198, 535 (1959). — 65. *Csornai, M.*: Über Störungen der vertikalen Blickbewegungen und Bewusstseins bei Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. Arch. Psychiat. Nervenkh. 219, 79 (1979). — 66. *Christoff, N.*: A clinicopathologic study of vertical eye movements. Arch. Neurol. 31, 1 (1974). — 67. *Bell, D. S.*: Speech function of the thalamus inferred from the effects of thalamotomy. Brain 91, 619 (1968). — 68. *Ajmone Marsan, C.*: The thalamus: data on its functional anatomy and some aspects of thalamo-cortical integration. Arch. Ital. Biol. 103, 847 (1965). — 69. *Bowker, R. M., Murray, E. A., Boulter, J. D.*: Intracortical and thalamic connections of the supplementary sensory and supplementary motor area in the monkey. Neuroscience Abstracts, Vol. 5, No. 2875, 1979. — 70. *Illyés, M., Leel-Össy, L., Révész, T.*: Tudatzavarok formái és lefolyásuk cerebrovascularis betegeknél. Komárom Megyei Orvosnapok Közleményei, 1975—76, 80. — 71. *Cramon, D. Y., Hebel, N., Schuri, U.*: A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. Brain 108, 993 (1985). — 72. *Watson, R. T., Heilman, K. M.*: Thalamic neglect. Neurology 29, 690 (1979). — 73. *Schott, B., Laurent, B., Maugiere, F., Chazot, G.*: Negligence motrice par hématomie thalamique droit. Revue Neurol. 137, 447 (1981). — 74. *Cambier, J., Masson, M., Gravelleu, P., Elghozi, D.*: Séméiologie de négligence lors de lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite: rôle de la lésion thalamique. Revue Neurol. 138, 631 (1982).

T. Révész, Bernard O. Robin, A. Lipcsey:

The authors report on three cases of paramedian thalamomesencephalic infarcts. In all three cases the clinical presentation was characteristic, consisting of a hypersomnolent state with apathy, lack of initiative, slowness of psychomotor tempo, vertical gaze paralysis and motor neglect (case one). The aphasic symptoms and amnesic disturbances observed in case one may have also been of thalamic origin, but damage to cortical areas (temporal, occipital) makes the final decision difficult. The neuropathological investigation revealed either a bilateral (case one and three), or unilateral (case two), paramedian thalamomesencephalic infarct of embolic origin. The source of emboli was supposed to be of cardiac origin in case one (after the third myocardial infarct) and case three (myocardial infarct followed by left ventricular aneurysmectomy). In the second case there was a septic state after renal transplantation with several septic emboli in the carotid as well as the vertebrobasilar systems. Serial sections of the mesodiencephalic junction areas (case one and three) revealed relatively wide-spread and bilateral lesions also affecting structures playing a role in the supranuclear control of vertical gaze. The rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fascicle, the Cajal nuclei, and the posterior commissure were involved. A partial involvement of the dorsomedial and dorsolateral areas of the oculomotor complex in addition to the caudal central nucleus was also found in case one.

The blood supply of the mesodiencephalic region is also discussed and the possibility of unilateral origin of the penetrating paramedian thalamosubthalamic and superior mesencephalic branches is emphasized. The literature of clinicopathological data referring to the clinical symptoms and the blood supply of the mesodiencephalic junction is discussed.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (főigazgató főorvos: Veér András dr. közleménye)

## Adatok az antiparkinsonos profilaxis mellett

PERÉNYI ANDRÁS DR., FRECSKA EDE DR., MAJLÁTH ESZTER DR.,  
KASSAI-FARKAS ÁKOS DR., BARCS GÁBOR DR.,  
BAGDY GYÖRGY DR.

Közlésre érkezett: 1986. augusztus 12.

A neuroleptikus kezelés korai extrapyramidalis mellékhatásai a neuroleptikus parkinsonizmus, a dystoniás reakció és az akathisia. Ezen mellékhatások megelőzhetők az esetek jelentős részében profilaktikus antiparkinsonos kezeléssel, mellyel szemben azonban komoly kifogások merültek fel. Ezekkel és a kifogásokkal kapcsolatos problémákkal egy előző közleményben foglalkoztunk [9]. Röviden most csak annyit említenénk meg, hogy a kifogások az anticholinerg antiparkinsonos szerekre vonatkoznak, ismeretes azonban, hogy Magyarországon igen sokan inkább antihistamin típusú gyógyszereket részesítenek előnyben, pl. a promethazint és a diethazint [9]. Ezen szerekre vonatkozóan kevés vizsgálat történt.

Véleményünk szerint a profilaktikus antiparkinsonos kezelésre vonatkozó ellenvetések jelentős részben nem elfogadhatók [9], felmerül azonban a kérdés, egyáltalán szükség van-e ilyen típusú kezelésre. Az adatok ellentmondóak. Hanlon és mtsai [5] azt találták, hogy szignifikánsan ritkábban volt észlelhető perphenazin adása mellett korai extrapyramidalis mellékhatás, ha a beteg kapott profilaktikus antiparkinsonos kezelést. Az ő vizsgálatukhoz hasonlóan, Chien és mtsai [1] ugyancsak prospektív vizsgálatban találtak hasznosnak az antiparkinsonos profilaxist. Retrospektív vizsgálatban Stern és Anderson [12], illetve legújabban Keepers és mtsai [6] jutottak hasonló eredményre. Másrészt viszont DiMascio és Demirgian [4], illetve Swet és mtsai [13], vizsgálatuk alapján szükségtelennek ítélték meg ezt a típusú kezelést.

Jelen vizsgálatunk során három kérdésre szerettünk volna választ kapni: 1. A profilaktikus antiparkinsonos kezelésben nem részesülő betegeknél milyen arányban alakul ki korai extrapyramidalis mellékhatás? 2. A profilaktikus hatékonyság szempontjából van-e különbség az anticholinerg típusú procyclidin és az antihistamin hatású promethazin között? 3. A két szer bármelyike csökkenti-e a neuroleptikum terápiás hatékonyságát, hiszen ez az egyik legfőbb kifogás az anticholinerg szerrel történő profilaxissal szemben [11]?

### Betegek, módszer

Legalább 3 napja neuroleptikum-mentes schizophren betegeket vontunk be a vizsgálatba. (Ez a gyakorlatban több hónapos neuroleptikum-mentességet jelentett, de néhány betegnél előfordult, hogy a vizsgálatban részt nem vevő ügyeletes orvos felvételtkor adott a betegeknél neuroleptikumot, és ilyenkor vártunk legalább 3 napot.) Minden beteg napi  $3 \times 4, 5$  mg haloperidolt kapott 28 napon át, vagy amíg bizonyos kritériumok alapján (ld. lentebb) ki nem esett. Randomizált elosztás alapján egyes betegek a haloperidol mellé  $3 \times 5$  mg procyclidint (Ha+Prc csoport), mások  $3 \times 25$  mg promethazint (Ha+Prm csoport) kaptak, a harmadik csoport pedig semmit (Ha csoport). Eredeti ter-



vünk az volt, hogy minden csoportban legyen 10 olyan beteg, aki be tudta fejezni a vizsgálatot. Nem vettünk be a vizsgálatba olyan betegeket, akiknél feltételeztük, hogy a fenti haloperidol-dózis nem lesz elegendő, akik a Targating Abnormal Kinetic Effects (TAKE; 13) pontozóskála első 5 szubskáláján legalább 1-3 pontot értek el, illetve akik dardív dyskinesiaiban szenvedtek a megfelelő kritériumok alapján [10]. (A TAKE parkinsonos tünetek és akathisia értékelésére szolgál, dystoniás reakciót nem lehet rajta pontozni.) A betegeket a vizsgálat előtt (0. nap), majd a 7., 14., 21. és 28. napon pontoztuk. A Brief Psychiatric Rating Scale-t (BPRS; 8) használtuk a psychés állapot követésére, a TAKE-t pedig az extrapyramidalis tünetek pontozására. Minden beteget ugyanaz a pontozó pontozta, nem tudva, a beteg melyik csoportba tartozik. A vizsgálatból kiesetek azon betegek, akiknél tolerálhatatlan parkinsonos tünetek, vagy akathisia lépett fel, akiknél pontozáskor a TAKE első 5 szubskáláján legalább 2-4 pontos tünet jelentkezett, függetlenül attól, hogy mennyire zavarták a tünetek a beteget, és végül azok, akiknél egy nap legalább 2 dystoniás reakció jelentkezett.

Az egyes betegcsoportokban a betegek átlagos életkorát, illetve a nő—férfi arányt az I. táblázat mutatja.

I. táblázat

*A betegek átlagos életkora és a férfi—nő aránya a haloperidol + promethazint kapó (Ha + Prm), a haloperidol + procyclidint (Ha + Prec) és a haloperidolt kapó (Ha) csoportban*

	Átlagos életkor (év)	Férfi—nő arány
Ha+Prm N=13	39,7± 8,17	10/3
Ha+Prec N=10	38,9±10,07	7/3
Ha N=10	38,0±14,61	7/3

Az egyes betegcsoportokban a betegek átlagos életkora nem tért el egymástól.

Az átlagos életkorok összehasonlítása varianciaanalízissel történt. A pontozóskálákon elért pontszámok alapján a betegek psychés állapotában bekövetkezett változást, illetve az extrapyramidalis tünetek alakulását Friedman-tesztel vizsgáltuk. Amennyiben az szignifikanciát mutatott, post hoc procedúráként a Wilcoxon Rank Sum-tesztet használtuk, ennek segítségével hasonlítottuk össze a 7., 14., 21. és 28. napon elért pontszámokat, a 0. napon elértekkel.

### *Eredmények*

A Ha+Prec csoportból egyetlen beteg sem esett ki extrapyramidalis tünetek miatt. A Ha+Prm csoportból 3 beteg esett ki. (Ez a magyarázata annak, hogy az I. táblázatban a Ha+Prm csoportban 13 beteg szerepel, hiszen a 3 kiesett beteg helyett új betegek kerültek a csoportba.) A Ha csoportból 7 beteg esett ki, tehát csak 3 betegnél nem alakultak ki antiparkinsonos kezelést vagy a haloperidol elhagyását szükségessé tevő extrapyramidalis tünetek. *Etikai* okok-

ból, továbbá azért, mert véleményünk szerint ez önmagában is lényeges adat, nem pótoltuk az ebből a csoportból kiesett betegeket, így itt természetesen 10 beteg adatai szerepelnek a táblázatban. Mivel 3 beteg nagyon kevés, ennek a csoportnak az adatait nem használtuk fel a további statisztikai analízishez.

A két pontozóskálán elért pontszámokat a statisztikai számítások eredményeivel a II. táblázat mutatja. (Természetesen a Ha+Prm csoportban csak a vizsgálatot befejezett 10 beteg adatait vettük figyelembe.)

## II. táblázat

Átlagos összpontszámok a haloperidol + promethazint (Ha + Prm) és a haloperidol + procyclidint (Ha + Prc) kapó betegeknél az egyes pontozásokkor, a Brief Psychiatric Rating Scale-en (BPRS) és a Targeting Abnormal Kinetic Effect (TAKE) első öt szubskáláján

	B P R S					T A K E				
	0. nap	7. nap	14. nap	21. nap	28. nap	0. nap	7. nap	14. nap	21. nap	28. nap
Ha+Prm N=10	37,4± 1,14	31,9± 6,81	31,0±*** 5,31	30,6±* 7,03	30,6±*** 5,36	0,9± 1,45	2,0± 1,94	2,0± 2,21	2,6± 2,50	2,10± 2,33
Ha+Prc N=10	40,0± 5,06	33,6±** 8,49	30,1±*** 6,21	27,7±*** 4,37	23,1±*** 9,10	0,3± 0,61	0,9± 1,37	1,7± 1,77	1,3± 1,42	1,05± 1,05

\* szignifikánsan alacsonyabb összpontszám, mint a 0. napon ( $p < 0,05$ )

\*\* szignifikánsan alacsonyabb összpontszám, mint a 0. napon ( $p < 0,02$ )

\*\*\* szignifikánsan alacsonyabb összpontszám, mint a 0. napon ( $p < 0,01$ )

A táblázatból látható, a TAKE első 5 szubskáláján egyik betegcsoportban sem volt szignifikáns változás, ami azt jelenti, hogy jelentős extrapyramidalis tünetek nem jelentkeztek a vizsgálatot befejezett betegeknél ebben a két csoportban. A BPRS-pontszámok alakulása azt jelzi, hogy a betegek psychés állapota mindkét csoportban szignifikánsan javult, mely szignifikancia a Ha+Prc csoportban erősebb volt.

A kiesett, összesen 10 beteg közül a tünetek tolerálhatatlansága miatt 7, a TAKE-n elért pontszám miatt 1, a dystoniás reakciók miatt 2 beteg esett ki. Az akathisia és parkinsonos tünetek miatt kiesett 7+1 beteg közül 7 parkinsonos szimptomák, 1 pedig akathisia miatt nem folytatta a vizsgálatot.

### Megbeszélés

Vizsgálatunk leglényegesebb adata, hogy a fenti haloperidol-dózis mellett, azon betegek közül, akik nem részesültek antiparkinsonos profilaxisban, 10-ből 7 kiesett. Ez a szám meglepően magas. Hivatkoznánk azonban *Keepers* és *mtsai* [6] közleményére, akik azt találták, hogy a perphenazil terápiában részesülő betegek 71, trifluoperazint szedő betegek 74 és a haloperidol kezelésben részesülő betegek 75%-ában alakultak ki olyan extrapyramidalis mellékhatások, melyek legalább kórrajzi bejegyzést igényeltek. Természetesen egy prospektív és egy retrospektív vizsgálat eredményeit nem egyszerű összevetni. (*Keepers* és *mtsai*-nak a vizsgálata retrospektív volt.) Az összehasonlítást nehézé teszi az extrapyramidalis tünetek megjelenését definiáló, kritériális rendszerek különbözősége. Kiemelendő azonban mégis a tünetek kialakulását jelző számok hasonlósága. Ezzel együtt mégis hangsúlyozni kell, hogy vizsgálatunk eredményei erre a dózistartományra érvényesek, hiszen ismert, hogy magasabb dózisoknál ritkábban észleltek egyesek extrapyramidalis mellékhatásokat [14]. Fontos megemlíteni azonban azt is, hogy az általunk használt dózis belesik a leggyakrabban használt dózistartományba.

A profilaxis hatékonyságát illetően volt különbség a két szer között, hiszen a Ha+Prc csoportból egyetlen beteg sem esett ki, a Ha+Prm csoportból viszont 3. Említést érdemel azonban az is, hogy a vizsgálatban megmaradt betegeknel az extrapyramidalis súlyosságában nem volt különbség a két betegcsoport között. Az eredmények arra utalhatnak, hogy a procyclidin biztosabb védelmet nyújt a korai extrapyramidalis tünetek kialakulása ellen, a promethazin a különösen érzékeny betegek kezelésekor talán nem elégséges. Az átlagos érzékenyséű betegek esetében viszont a két szer hatékonysága a profilaxist illetően — vizsgálatunk szerint — egyenlő lehet.

Arra a kérdésre, hogy az antiparkinsonos szerek befolyásolják-e a neuroleptikumok terápiás hatékonyságát, választ nem tudunk adni, hiszen a Ha csoportra vonatkozóan a kis betegszám miatt nem tudunk számításokat végezni. Kétségtelen, hogy a Ha+Prc csoportban a psychés állapot javulása erősebben volt szignifikáns, mint a Ha+Prm csoportban, azonban ebből nem mernénk messzemenő következtetéseket levonni. Az biztos, hogy mindkét csoport betegeinek psychés állapota szignifikánsan javult, tehát nagyon jelentősen a két szer nem csökkenthette a haloperidol terápiás hatását.

Eredményeink tehát arra utalnak, hogy a profilaktikus antiparkinsonos kezelésnek van létjogosultsága, legalábbis a fenti — a gyakorlatban leginkább használt — dózistartományban, és főleg magas potenciájú neuroleptikumok alkalmazása esetén. Alacsony potenciájú neuroleptikumok adagolásakor magunk részéről nem javasoljuk az antiparkinsonos profilaxist, hiszen e szerek adásakor ritkábban kell számolnunk korai extrapyramidalis mellékhatások megjelenésével [6, 12], ugyanakkor akár anticholinerg, akár antihistamin szert használunk, az alacsony potenciájú neuroleptikumok egyébként is rizikót jelentő mellékhatásait potenciozzák. Az antiparkinsonos profilaxis mellett szól az az eredményünk is, hogy 1 kivételével, betegeink az extrapyramidalis tünetek tűrhetetlensége, illetve a beteg számára mindig ijesztő dystoniás reakciók miatt estek ki. A kellemetlen mellékhatások könnyen befolyásolhatják rossz irányba a beteg kooperációs készségét, gyógyszerzedéssel kapcsolatos megbízhatóságát. Mivel az anticholinerg szerek biztosabb védelmet nyújtanak a mellékhatások kialakulásával szemben eredményeink szerint, az első pár kezelés esetén inkább ezeket a szereket javasoljuk. Krónikus schizophren betegek kezelésekor azonban magunk részéről inkább az antihistamin típusú szereket részesítenénk előnyben. Ennek magyarázata az, hogy az anticholinerg szerek a tardív dyskinesiat súlyosbítják [3], az antihistamin szerek viszont nem [4]. Anticholinerg antiparkinsonos szer alkalmazása esetén, amennyiben azt kroniczálódó betegnek adjuk, fennáll a veszély, hogy észre nem vett, szubklinikus tardív dyskinesiat súlyosbítunk manifeszt mozgászavarrá, és ezzel esetleg a beteg későbbi reszocializációját veszélyeztetjük.

Végezetül hangsúlyozni szeretnénk, hogy bár eredményeink támpontként szolgálnak az antiparkinsonos profilaxis mellett, ez nem jelentheti azt, hogy antiparkinsonos szereket a betegnek élete végéig szedni kell. Kb. 3 hónappal a neuroleptikus kezelés megkezdése után, kísérletet kell tennünk az antiparkinsonos szerek fokozatos elhagyására, hiszen a parkinsonos tünetek előbb-utóbb maguktól is szűnnek [7].

### Összefoglalás

A szerzők 33 betegnek adtak napi  $3 \times 4,5$  mg haloperidolt, 28 napon át. 10 beteg nem kapott mellé semmit (Ha csoport), 10 beteg napi  $3 \times 5$  mg procyclidint (Ha+Prc csoport), 13 beteg pedig napi  $3 \times 25$  mg promethazint (Ha+Prm csoport) kapott. A Ha csoportból 7 beteg, a Ha+Prc csoportból egy beteg

sem, a Ha+Prm csoportból pedig 3 beteg esett ki, korai extrapyramidalis tünetek fellépte miatt. Eredményeik szerint a magas potenciálú neuroleptikumok alkalmazása esetén az antiparkinsonos profilaxis javasolt.

IRODALOM: 1. Chien, C. P., Di Mascio, A., Cole, J. O.: Antiparkinsonian agents and depot fluphenazine. *Am. J. Psychiat.* 131, 86 (1974). — 2. Chouinard, G., Annable, L., Ross-Chouinard, A. és mtsai: Ethopropazine and bentsropine in neuroleptic-induced parkinsonism. *J. Clin. Psychiat.* 40, 147 (1979). — 3. Chouinard, G., DeMontigny, C., Annable, L.: Tardive dyskinesia and antiparkinsonian medication. *Am. J. Psychiat.* 136, 228 (1979). — 4. DiMascio, A., Demirgian, E.: Antiparkinsonian drug overuse. *Psychosomatics*, 11, 596 (1970). — 5. Hanlon, T. F., Schoenrich, C., Freinek, W. és mtsai: Pherphenazine-bentsropine mesylate treatment of newly admitted psychiatric patients. *Psychopharmacologia*, 9, 328 (1966). — 6. Keepers, G. A., Clapison, V. J., Casey, D. E.: Initial anticholinergic prophylaxis for neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms. *Arch. Gen. Psychiat.* 40, 1113 (1983). — 7. Marsden, C. D., Jenner, P.: The pathophysiology of extrapyramidal side-effects of neuroleptic drugs. *Psychol. Med.* 10, 55 (1980). — 8. Overall, E., Gorham, D. R.: The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol. Rep.* 10, 799 (1962). — 9. Perényi, A., Frecska, E.: A neuroleptikumok gyakorlati alkalmazásának néhány időszzerű kérdése. *Orv. Hetilap*, 125, 2985 (1984). — 10. Schooler, N. R., Kane, J. M.: Research diagnoses for tardive dyskinesia. *Arch. Gen. Psychiat.* 39, 486 (1982). — 11. Singh, M. M., Kay, S. R.: Therapeutic antagonism between anticholinergic antiparkinsonism agents and neuroleptics in schizophrenia. *Neuropsychobiol.* 5, 74 (1979). — 12. Stern, T., Anderson, W.: Bentsropine prophylaxis of dystonic reactions. *Psychopharmacology*, 61, 261 (1979). — 13. Swett, C. R. Jr., Cole, J. O., Shapiro, S. és mtsai: Extrapyramidal side-effects in chlorpromazine recipients: Emergence according to bentsropine prophylaxis. *Arch. Gen. Psychiat.* 43, 942 (1977). — 14. Wojcik, J. D., Gelenberg, A. J., LaBrie, R. A. és mtsai: Prevalence of tardive dyskinesia in an out-patient Population. *Comprehensive Psychiat.* 21, 370 (1980). — 15. Zavodnick, S.: Suggestions for a rational approach to the chemotherapy of schizophrenia. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 671 (1976).

A. Perényi, E. Frecska, Eszter Majláth, Á. Kassay-Farkas, G. Bares and Gy. Bagdy: *Data Favouring Antiparkinsonian Prophylaxis*

Haloperidol was administered to 33 patients in a dose of 4.5 mg, three times daily for 28 days. Ten patients received no other medication (Group Ha), 10 patients were additionally given 5 mg procyclidine three times daily (Group Ha+Pre), while in 13 patients Haloperidol treatment was supplemented by the three times daily administration of promethazine in a dose of 25 mg (Group Ha+Prm). For the occurrence of extrapyramidal signs 7 patients were excluded from Group Ha, 3 from Group Ha+Prm, while none from Group Ha+Pre. The results obtained indicate that antiparkinsonian prophylaxis should be given during the administration of highly potential neuroleptics.

# GRANDAXIN<sup>®</sup>



# GRANDAXIN®

tabletta

anxiolyticum

## HATÓANYAG

50 mg tofisopamum tablettánként.

## JAVALLAT

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon neurozisos, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemznek. Pseudoanginás fájdalom tüneti, adjuváns kezelése.

Alkoholelvonási szindróma, predeliriózus, deliriózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

Az izomrelaxáns hatás hiánya miatt olyan kórképekben is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatóriák).

## ELLENJAVALLAT

Eddig nem ismeretes. Bár teratogén hatást nem észleltek, alkalmazása a terhesség első harmadában nem ajánlatos.

## ADAGOLÁS

Felnőtteknek: általában naponta 1—3-szor 1—2 tabl. (50—300 mg/die).

## MELLÉKHATÁSOK

Gasztrointesztinális panaszok, bőrvizketés, exanthea. Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg feszültség, ingerlékenység, ami a dózis csökkentésekor vagy a gyógyszer elhagyásakor megszűnik. Nagyobb esti adag után elalvási zavar.

## FIGYELMEZTETÉS

Bőrkiütések jelentkezésekor a kezelést meg kell szakítani! Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,— Ft.



GYÓGYSZERGYÁR,  
BUDAPEST

Fővárosi László Kórház (igazgató: Várnai Ferenc dr., egyetemi tanár),  
Semmelweis Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinika  
(igazgató: Csanda Endre dr., egyetemi tanár) és az Ajkai Városi Tanács  
Kórház-Rendelőintézet fertőző osztály (főorvos: Mikola István dr.) közleménye

## A Lyme-kór gyakori idegrendszeri formája: a Bannwarth-syndroma

LAKOS ANDRÁS DR., KOMOLY SÁMUEL DR.,  
FERENCZ ADRIENNE DR., MIKOLA ISTVÁN DR.,  
CSANDA ENDRE DR., TAJTI GÉZA DR. és HARCOS PÉTER DR.

Közlésre érkezett: 1987. február 27.

1975 novemberében, a Connecticut állambeli Lyme-ban beteg gyermekek szülei hívták fel az egészségügyi hatóságok figyelmét, hogy az utóbbi időben a kis településen szokatlanul megszorodtak a gyermekkori arthritisek. E laikus megfigyelést követően, orvosi vizsgálatsorozat indult, amely az Egyesült Államokban addig ismeretlen kórkép leírásához vezetett.

A Lyme-kórt (Lk) elsősorban kullancsok (Európában az *Ixodes ricinus*) terjesztik [10]. A kórokozót 1982-ben W. Burgdorfer izolálta [5]. Tiszteletére a spirochaetát *Borrelia burgdorferine* neveztek el. A klinikai kép típusos kezdeti bőrjelensége az erythema chronicum migrans (ECM), mely a fertőzött kullancs csípése után 1 hónapon belül jelentkezik, kezeletlen esetekben akár egy éven át többször megjelenhet, de magától is meggyógyulhat. A csípés helyén papula formájában kezdődik, majd, ahogy a széli részeken terjed, közepén elhalványul. Átmérője elérheti a 70 cm-t is. Hetekkel később carditis, meningoencephalitis, hónapok múlva arthritis jelentkezhet [4] évekkel később súlyos, krónikus dermatológiai elváltozások alakulhatnak ki (pl. acrodermatitis chronica atrophicans). A klinikai tünetek időbeli alakulását az 1. ábrán mutatjuk be.

### A Lyme-kór időbeli lefolyása

Kullancs csípés	3—32 nap	2—4 hét	3—12 hét	3—25 hét
	ECM	carditis	idegrendszeri tünetek	arthritis

1. ábra

A kórkép egyes résztüneteit Európában már a századfordulón leírták, azonban a teljes klinikai kép az amerikai vizsgálatok nyomán vált ismertté. A Lk kórokozójának felfedezése óta eltelt 4 év alatt több ezer beteget diagnosztizáltak — főleg az Egyesült Államokban, a Német Szövetségi Köztársaságban, Ausztriában és Svédországban. Hazánkban az első eseteket 1984-ben ismertük fel [7].

A Lk legsúlyosabb szövődményei az idegrendszeri kórképek. Szerózus meningitis, encephalitis, neuritis, myelitis, cerebellaris ataxia alakulhat ki [11]. Bannwarth 1941-ben írta le a róla elnevezett tünetcsoportot [12], melyet a krónikus lymphocytás meningitis, gyöki típusú fájdalmak, érzéskiesések és paresisek jellemeznek. Gyakran kíséri a nervus facialis bénulása. 1983-ban Ackermann vetette fel [1], majd 1984-ben Ryberg igazolta [13], hogy a Bann-

warth-syndromát is a *B. burgdorferi*-fertőzés okozza. Európában ez a Lk leggyakoribb idegrendszeri megnyilvánulási formája [14, 18].

Az alábbiakban ismertetjük az első hazai, szerológiailag is igazolt, sikeresen kezelt Bannwarth-syndroma tüneteit mutató betegeket.

### Betegek és módszerek

A *B. burgdorferi* antitest kimutatását célzó vizsgálatokat 1986 áprilisában kezdtük meg a László Kórházban. Azóta az ország szinte valamennyi területéről küldtek specifikus ellenanyag meghatározására szérumot és liquort. 1986. május 1-től 1986. december 1-ig, mintegy 250 beteg 500 anyagát vizsgáltuk. 60 olyan szeropozitív beteget találtunk, ahol a klinikai kép és a kórlefolyás együttesen is igazolta a szerológiai diagnózis helyességét. 21 betegnek voltak idegrendszeri tünetei. Közülük választottuk ki ismertetésre 5. a Bannwarth-syndroma típusos klinikai képét mutató beteget.

A *B. burgdorferi* fertőzés kimutatására jelenleg indirekt immunfluoreszcens teszt áll rendelkezésünkre [17]. Antigénként svéd kullancsból származó törzset (G 152), illetve amerikai eredetű, humán izolátumot (S 297) használunk. A kétféle antigénnel végzett szerológiai vizsgálatok eredményeiben nem találtunk számottevő különbséget. Az antigén-antitest reakció kimutatására fluoreszcenccel jelzett antihumán IgG-t (Behring, ill. Human) alkalmaztunk.

### Esetismertetés

1. Dr. L. I., 37 éves férfit 1986. augusztus elején csípte kullancs. Egy hónap múlva lüktető jellegű fájdalmai kezdődtek a bal térdhajlatban, később az egész lábra terjedően. Ugyanítt zsibbadás jelentkezett. Panaszait hasprés fokozta. Vizeletét kis-sé nehezebben tudta indítani. Pár nappal október 8-i felvétele (Neurológiai Klinika) előtt tompa, fejtetőre lokalizálódó fejfájásai kezdődtek, fáradékonyvá vált, a test különböző részein vándorló zsibbadásokat érzett. Mindvégig láztalan volt.

Neurológiai status: bal oldalon a m. gluteus tónusa és ereje csökkent. Renyhe felső végtagi sajátreflexek, igen renyhe patella reflex. Bal oldalt az Achilles-reflex kiesett, jobb oldalon igen renyhe. Jelzett bal peronealis gyengeség. Ép coordinatio. B. o. az S1 szegmentumnak megfelelően jelzett tapintási fájdalmi hypaesthesia. Nehezített vizeletindítás.

Rutin laboratóriumi leleteiben eltérés nem volt. Mellkas, koponya, gerinc rtg.-felvétel, EKG, EEG, szemészeti vizsgálat kórosat nem talált. Myelographián jobb oldalon az L4-5, L5-S1 gyöktasakok minimális deformációja látszott. Mumps, LCM-vírus fertőzés, rickettsiosis, ornithosis irányában végzett szerológiai vizsgálatok negatívak voltak. Borrelia-ellenanyag titereket az I. táblázatban közöljük.

14 napon át adott, 4×5 ME/die iv. Penicillin kezelés hatására fejfájása, vizeletindítási nehezítettsége napok alatt megszűnt, általános állapota gyorsan javult, tünet- és panaszmentessé vált, liquor eltérései kifejezetten javultak (II. táblázat).

### I. táblázat

#### Borrelia-antitest titerek (IFT)

		Serum	Liquor
1. L. I.	X. 20.	1 : 256	1 : 64
2. K. Á.	X. 24.	1 : 512	1 : 64
	X. 18.	1 : 256	1 : 32
3. K. I.	VII. 22.	1 : 256	
	IX. 8.	1 : 1024	
	X. 15.	1 : 1024	1 : 16
4. M. M.	VII. 30.	1 : 512	
	VIII. 14.	1 : 512	1 : 32
	IX. 12.	1 : 512	1 : 64
	XII. 11.	1 : 512	
5. L. K.	XI. 14.	1 : 1024	1 : 64
	XI. 25.	1 : 1024	1 : 32
	1987. I. 5.	1 : 1024	1 : 32



## Liquorvizsgálati eredmények

Liquor		Fehérje (g/l)	Sejtszám ( / $\mu$ l)	Üledék	Cukor (mM/l)
1. L. I.	X. 10.	3,24	850	80% ly. c.	
	X. 20.	1,26	140	lymphoc.	
	X. 29.	0,88	75	lymphoc.	
2. K. Á.	X. 24.	1,8	760	75% ly. c.	
	XI. 18.	0,46	70	lymphoc.	
3. K. I.	VII. 10.	0,90	70	lymphoc.	2,9
	VII. 22.	0,68	10	lymphoc.	3,2
	X. 15.	0,42	10		3,7
4. M. M.	VII. 17.	0,9	470	lymphoc.	2,7
	VII. 28.	0,87	140	lymphoc.	3,2
	VIII. 7.	0,99	150	lymphoc.	3,9
	VIII. 21.	0,68	75	lymphoc.	3,3
	IX. 29.	0,50	10		3,2
5. L. K.	X. 30.	0,79	320	lymphoc.	4,5
	XI. 14.	1,4	204	lymphoc.	3,0
	XII. 5.	0,59	402	lymphoc.	
1987. I. 5.		0,36	4		2,9

2. Dr. K. Á. 35 éves férfi, feltehetően 1986. április közepén, egy Párisban tett kirándulás során fertőződött. Egy hónap múlva bal oldali fejfájás, általános gyengeségérzés, subfebrilitás kezdődött, melyekhez egy héttel később kettős látás és bal oldali perifériás facialis paresis társult. Ez utóbbi fizikoterápia mellett, 4 hét alatt csaknem teljesen megszűnt. Panaszai átmenetileg enyhültek, de amikor júniusban az Egyesült Államokba utazott ismét kiújultak, a Tucsoni Ideggyógyászati Klinikára került. A klinikai kép előterében súlyos adynamia és rossz közérzet állt. Schellong-tünet kifejezetten pozitív volt. Idegrendszeri göctünetei, meningealis izgalmi jelei nem voltak. Részletes virológiai, mycológiai, bacteriológiai (többek között leptospirosis, syphilis, TBC, EBV, LCM és cryptococcosis irányában végzett) és CT-vizsgálatokkal sem tisztázódott a kóroki tényező. Liquorában jelentős mértékű fehérjeszaporulatot és többszázas sejtszámot találtak. Átmeneti remissio után panaszai júliusban, augusztusban és november 4-i felvétele (Neurológiai Klinika) előtt kiújultak. A fél éves betegség alatt 15 kg-ot fogyott.

Belsővizsgálat 2 harántujnyival nagyobb májat, ideggyógyászati vizsgálat során, jobb oldalon, árnyalattal tágabb pupillát találtunk. Szemhéjzárás bal oldalon kissé gyengültebb erővel történt, ugyanakkor a bal szájzugban kóros synkinesis volt megfigyelhető. Meningealis izgalmi tünetet nem észleltünk. Rutin laboratóriumi leleteiben kóros nem volt. Koponya, Stenvers-, Schüller-felvételeken. EEG-n eltérést nem találtunk, Liquor vizsgálati eredményeit és borrelia szerológiai leleteit az I. és II. táblázatban közöljük.

A bevezetett, 10 napos 4x5 ME/die iv. Penicillin-terápia hatására szubjektív panaszai napok alatt megszűntek, liquora jelentősen javult. A kezelés utáni 6 hét alatt 6 kg-ot hízott.

3. K. I. 73 éves férfit 1986. július elején csípte meg kullancs. 2–3 hét múlva jobb alsó végtagi fájdalom, zsibbadás és érzészavar kezdődött, melyhez vizeletindítási nehezítettség is társult. Más intézetben végzett ideggyógyászati vizsgálat során gerincvelői térfoglaló folyamat gyanúja merült fel. Pár nap múlva bal oldali perifériás facialis paresis lépett fel, ekkor került a László Kórház IV. belosztályára. Az említett arcidegbénulás mellett, bal oldalon igen renyhe, jobb oldalon túl élénk patella reflexet találtunk. Rutin laboratóriumi leleteiben leukocytosison (12,0 G/l) kívül eltérés nem volt. Szerológiai vizsgálatok kullancs-encephalitis, varicella-zoster, LCM, herpes simplex vírus fertőzések irányában negatívak voltak. Schüller-Mayer és koponya rtg. felvételen eltérés nem volt. A bevezetett steroid kezelés

mellett facialis paresise javult, liquora rendeződött (ld. táblázat). A Lk tisztázását szolgáló szerológiai vizsgálat csak a beteg távozása előtt történt, így adekvát kezelésben részesült. Otthonában 10 napig  $4 \times 3$  tbl. Maripent szedett, melyre facialis paresise nem javult, fél évvel távozása után még fennáll.

4. M. M. 26 éves férfi 1986. május 1-jén, Márianosztrán erdőben kirándult, de kullancs csípésre nem emlékszik. Június második felétől fejfájás, magas láz, j. alsó végtagi zsibbadás és fájdalom, hányinger és nem forgó jellegű szédülés lépett fel. Július 11-én került a III. Belklinikára, majd onnan LCM gyanújával a László Kórház IV. Belosztályára. Felvételekor 1 harántujnyi májduzzanaton kívül, igen enyhe tarkókötöttséget észleltünk. Rutin laboratóriumi vizsgálatok során mérsékelt leukocytosist (10,3 G/l) találtunk. EEG-n kp. fokú diffúz alteratio mutatkozott. Szerológiai vizsgálatok kullancs-encephalitis és LCM-vírusfertőzéseket kizártak. Liquorvizsgálat (ld. II. táblázat) szerózus meningitist igazolt. A bevezetett steroid kezelés mellett javult a liquorkép és a beteg panaszai is átmenetileg enyhültek. Ápolása 25. napján azonban még mindig kifejezett fejfájásról és szédülésről panaszkodott, liquoreltérései is romlottak, ezért került fel a Lk lehetősége, melyet a szerológiai vizsgálat alátámasztott (ld. I. táblázat). 14 napos,  $2 \times 10$  ME/die Penicillin-kezelésre panaszmentessé vált, liquorlelete is normalizálódott.

5. L. K. 49 éves férfit 1986. augusztus elején, az Ajka környéki erdőben csípte meg kullancs. Kb. két hét múlva bal oldali perifériás facialis paresis alakult ki, mely miatt gégeszeti osztályon kezelték, ahol ép cochlearis functio mellett vestibularis hypaesthesiát észleltek, a liquorban jelentős fehérjeszaporulat mellett pleocytosist találtak. Kisagy-híd szögleti tumor lehetőségét vetették fel, idegosztályra helyezték. Bár agyi CT-vizsgálat nem utalt koponyaúri térszűkítő folyamatra, idegsebészeti osztályra került, ahol részletes kivizsgálás során tumor lehetőségét elvetették, fizioterápiás kezelést javasoltak. A betegnek egyre fokozódó, vándorló, főként a bordák mentén kisugárzó, éles mellkasi fájdalmai voltak, November 11-i felvétele (Ajka Kórház, Fertőző Osztály) előtt 3 nappal belézasodott, hányingere lett, egyre fokozódó szédülés kezdődött, majd többször hányt. Belsővilleg fizikális eltérést nem találtunk. Bal oldali facialis paresis mellett, testszerte élénkebb in-reflexek, tiszta tudat. Meningealis izgalmi jel nem volt. Romberg-helyzetben iránytendencia nélkül dőlt. Járása széles alapú, bizonytalan. Érzésavara nem volt. Laboratóriumi leleteiben a gyorsult vörösvértest-süllyedésen (39 mm/ó.) kívül eltérést nem találtunk. A 14 napig folytatott, 20 ME/die iv. Penicillin-kezelés 3. napjára lázталanná vált. szubjektív panaszai megszűntek, facialis paresise 3 hét alatt gyógyult. Liquorlelete hosszabb idő után rendeződött (ld. II. táblázat).

### Megbeszélés

A Lk idegrendszeri tüneteit a legnagyobb változatosság jellemzi. Szerózus meningitis, encephalitis, meningoradiculitis, spasticus hemi- vagy paraparesis, myelitis transversa is előfordulhatnak [2, 8, 11]. E tüneti változatosságon belül jól elkülönül az igen gyakori Bannwarth-szindróma, melyet az akár hónapokig tartó szerózus meningitis és polyradiculitis jellemez. Mint eseteinkben is látható, igen gyakran kíséri — nem ritkán az első, néha egyetlen (!) feltűnő klinikai jel — perifériás facialis paresis, mely az esetek egyötödében lehet kétoldali is. Érdekes, hogy a meningealis izgalmi tünetek enyhék, sőt gyakran hiányoznak [1, 11, 16]. Az egyéb eredetű meningoradiculitisektől biztonsággal csak szerológiai vizsgálattal különíthető el.

A Lk-ban az antitestválasz sokkal lassabb, mint ahogy azt a vírusfertőzésekben megszoktuk. Előfordulhat, hogy a szérumban még nincs diagnosztikus (1 : 128 vagy annál magasabb) specifikus IgG-titer, de a liquorban már igen (1 : 4 fölött) [11, 17]. Ezért a liquor szerológiai vizsgálata diagnosztikus jelentőségű. A vírus szerológiai vizsgálatok kapcsán diagnosztikusnak tartott négyeseres titeremelkedést Lk-ban kivételesen ritkán látjuk; rendszerint csak az inadekvát kezelést következtében (mint 3. betegünk esetében). Az ellenanyag-szintek csak igen lassan,  $\frac{1}{2}$ —1 év után csökkennek.

A laboratóriumi leletek nem jellegzetesek. Mérsékelt leukocytosis, ritkábban leukopenia is előfordulhat. A vörösvérsejt-süllyedés kissé gyorsult is lehet, többnyire normális. A liquorban 15—700/ $\mu$ l-es sejtszámot és fehérjeszapo-

rolatot találunk. Sokszor épp ez utóbbi hívhatja fel a figyelmet, hogy nem vírusos eredetű meningitistről van szó. A cukor többnyire normális, kivételesen azonban csökkent is lehet — ilyenkor nehezen különíthető el tuberculo-ticus meningitistől [18, 19]. A liquorban gyakran jelentős mértékű IgG-szapo-rolat található [6].

A Lk idegrendszeri megnyilvánulásait a hullámozó lefolyás jellemzi, kezelés nélkül évekig is eltarthatnak [11, 18]. Az 1985-ben leírt, és még abban az évben hazánkban is észlelt progressív borreliosis, melyre a malignus lefolyás a jellemző, valószínűleg igen ritka kórforma [2, 8, 9]. A Bannwarth-syndroma is — 1—2 éves betegségtartam után — adott esetben maradványtünet nélkül, spontán is gyógyulhat [6], bár ilyenkor esetleg újabb idegrendszeri vagy késői bőrgyógyászati komplikációkkal számolni kell [3].

Az idegrendszeri szövődmények kezelésében ma a nagy dózisú (20—28 ME/die) 14 napig iv. adott Penicillint tartják a leghatásosabbnak, melyre a szubjektív panaszok szinte azonnal megszűnnek. A liquor lassabban rendeződik. Penicillinallergia esetén 2×0,5 g/die Tetran iv. vagy 2×100 mg Doxycyclin adható 15—30 napig [15, 16]. Az antibiotikus kezelés elején láz vagy a tünetek átmeneti rosszabbodása (Herxheimer-reakció) előfordulhat, ismertetett betegekben ezt nem észleltük.

Míg a kullancsvírus okozta encephalitisekről a laikusok is bőséges információval rendelkeznek, a bakteriális eredetű Lk Magyarországon ma még az orvosok körében sem tartozik az ismert kórképek közé. Felismerését nehezíti, hogy a betegek a változatos szervi tünetekkel más-más szakorvost keresnek fel. A diagnózis megállapítását segíti, ha az anamnézisben kullancs csípés szerepel, melyet azonban a betegeknek csak mintegy harmada vesz észre [11, 14]. ECM is csak az esetek egy részében előzi meg a Bannwarth-syndroma kialakulását. Számos arthritis, szubakut vagy krónikus idegrendszeri tünetegyüttes hátterében *B. burgdorferi*-fertőzés húzódhat meg. Atípusos, krónikus lefolyású „kullancs-encephalitisek” esetén is indokolt a borrelia-antitest meghatározás. Mivel a Lk az időben elkezdett antibiotikus kezeléssel tökéletesen meggyógyítható, ill. az említett idegrendszeri vagy ízületi gyulladáshoz kórképekben a gyakorta alkalmazott immunosuppressív terápia a Lyme-kóros betegek állapotát feltehetően rontja, a helyes diagnózis megállapításának nem csak elméleti jelentősége van.

### Összefoglalás

A szerzők ismertetik a *Borrelia burgdorferi* által okozott Lyme-kórt, melyet kullancsok terjesztenek. A betegség erythema chronicum migransszal kezdődhet, majd ezt carditis, meningoencephalitis, hónapok múlva arthritis követheti. Európában a leggyakoribb kórforma a Bannwarth-syndroma, melyet elhúzódó lymphocitász meningitis, gyöki típusú fájdalmak, érzéskiesések és ritkábban paresisek jellemeznek. Egy- vagy kétoldali perifériás facialis paresis gyakran az első tünet. Kezelés nélkül a Bannwarth-syndroma hónapokig, évekig is eltarthat. Nagy dózisú, intravénásan adott Penicillinnel (10—14 napig 20 ME/die) gyógyítható. A szerzők az első 5 hazai, szerológailag is igazolt, sikeresen kezelt Bannwarth-syndromában szenvedő beteg kórtörténetét ismertetik.

IRODALOM: 1. Ackermann, R.: Dtsch. med. Wschr. 108, 557 (1983). — 2. Ackermann, R., Rehse-Küpper, B., Gollmer, E.: Dtsch. med. Wschr. 110, 1039 (1985). — 3. Broderick, J. P., Sandok, B. A.: Neurology 36, (Suppl. 1.) 162 (1986). — 4.

Bruhn, F. W.: Am. J. Dis. Child. 138, 467 (1984). — 5. Burgdorfer, W. és mtsai: Science 216, 1317 (1982). — 6. Henriksson, A. és mtsai: Ann. Neurol. 20, 337 (1986). — 7. Lakos A. és mtsai: Orv. Hetil. 126, 2697 (1985). — 8. Lakos A., Telegdy L., Káli G.: Orv. Hetil. 127, 1439 (1986). — 9. Lakos A. és mtsai: Futuramed Verlag, München, 1986, 1068. — 10. Magnarelli, L. A., Anderson, J. F., Barbour, A. G.: J. Infect. Dis. 154, 355 (1986). — 10. Pachner, A. R., Steere, A. C.: Neurology 35, 47 (1985). — 12. Pfister, H. W. és mtsai: J. Neurology 231, 141 (1984). — 13. Ryberg, B.: Yale J. Biol. Med. 57, 499 (1984). — 14. Schmidt, R., Kabatzki, S., Ackermann, R.: Dtsch. med. Wschr. 110, 1803 (1985). — 15. Steere, A. C. és mtsai: Ann. Intern. Med. 93, 1 (1980). — 16. Steere, A. C. és mtsai: Ann. Intern. Med. 9, 767 (1983). — 17. Stiernstedt, G. T. és mtsai: J. Clin. Microbiol. 21, 819 (1985). — 19. Wörth, W. D.: Dtsch. med. Wschr. 110, 1377 (1985).

A. Lakos, S. Komoly, Adrienne Ferencz, I. Mikola, E. Csanda, G. Tajti and P. Harcos: *Bannwarth's Syndrome: Common Neurological Manifestation of the Lyme Disease*

The tick-borne Lyme disease caused by the microorganism *Borrelia burgdorferi* is dealt with. The first manifestation of the disease may be chronic migrating erythema, which can be followed by meningoencephalitis, carditis and, months later, arthritis. In Europe the commonest appearance of the disease is Bannwarth's syndrome characterized by prolonged lymphocytic meningitis, radicular pains, sensory defects and, less frequently, paresises. The first sign is frequently unilateral or bilateral peripheral facial paresis. Untreated Bannwarth's syndrome may last for months or even years whilst the disease can be cured by high-dose penicillin treatment administered intravenously (20 MU/day for 10 to 14 days). The first 5 Hungarian cases of serologically verified and successfully treated Bannwarth's syndrome are presented.

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának  
(igazgató: dr. Magyar István egyetemi tanár) közleménye*

## **Tapasztalataink cerebrovascularis betegek peroralis pentoxifyllin kezelésével**

**(Neurológiai syndroma változásának quantitatív értékelése)**

ASZALÓS ZSUZSA DR., SZEGEDI NORBERT DR., NAGY ZOLTÁN DR.

Közlésre érkezett: 1987. június 7.

A microcirculatio zavara a cerebrovascularis megbetegedések egyik döntő pathophysiologiai meghatározója. A capillariskok perfusióját számos tényező befolyásolja, így a perfusió nyomás, valamint a vér viszkozitása. A viszkozitás növekedéséhez vezet, ezáltal a vérátáramlást csökkenti a rheológiai paraméterek fenti betegcsoportra jellemző, kedvezőtlen változása, azaz a haematocrit, a plasma fibrinogen szint emelkedése, a fokozott thrombocytá-aggregatio és adhaesivitas és a vörösvértetek rugalmasságának csökkenése [30, 1, 2, 22, 11].

Az utóbbi évek vizsgálatai szerint a pentoxifyllin (Trental, Agapurin) a fenti tényezőket kedvező irányban befolyásolja [18, 26, 27, 29, 32], ezért végeztük el klinikai hatékonyságának vizsgálatát hagyományos konzervatív kezelésben részesülő kontroll betegcsoporthoz viszonyítva. Egyúttal kísérletet tettünk betegeink neurológiai syndromájának quantitatív követésére, pontozóskála segítségével.

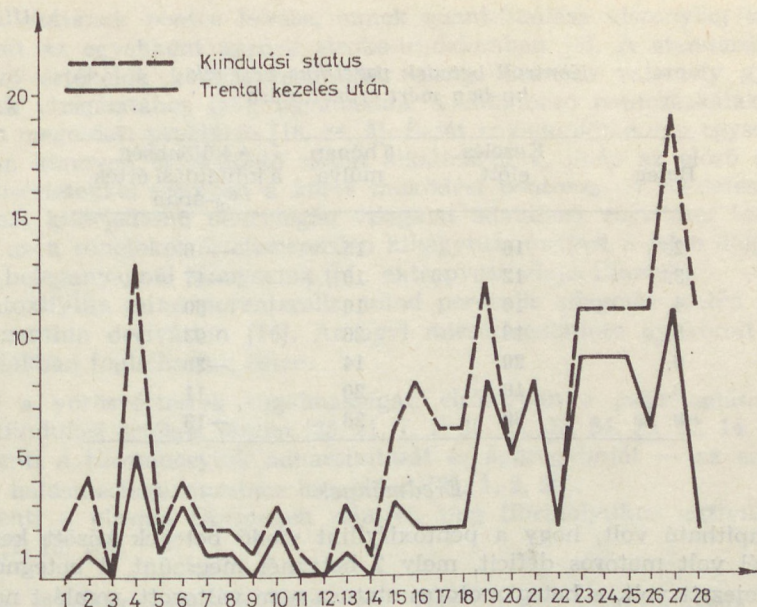
### *Beteganyag és módszer*

Ambulánsan kezelt 15 cerebrovascularis beteg kapott napi  $2 \times 400$  mg pentoxifyllint peroralisan, napi  $\frac{1}{2}$  tabl. Colfarit és  $3 \times 1$  tbl. Cavinton bázisgyógyszerelés mellett. A kontroll csoportban 9 beteg vett részt, akik csak Colfaritot és Cavintont szedtek. Az első csoportban 10 férfi és 5 nő szerepelt (31 és 73 év között), átlagéletkor 49 év volt. A pentoxifyllinnel kezelt csoport kórkép szerinti megoszlása 5 „ischaemiás laesio”: az a. carotis interna ellátási területében, 4 vertebrobasilaris insuffitientia, a kettő együttes előfordulása 6 esetben. A kontroll csoportban „ischaemiás laesio” a carotis interna ellátási területében: 5, vertebrobasilaris insuffitientia: 2, a kettő együttes előfordulása: 2. A pentoxifyllinnel kezelt csoportból 10 betegnél történt angiographia, 5 betegnél statikus és perfusió agyscintigraphia, a kontroll csoportból 3 betegnél angiographia. Valamennyi betegnél történt EEG, valamint azon vertebrobasilaris insuffitentiában szenvedőknél, akiknél angiographia nem volt, otoneurológiai vizsgálat.

Részletes neurológiai vizsgálat a klinikánkon bevezetett séma szerint a kezelés megkezdése előtt, majd a 6., 12. és 26. héten történt. Az állapotváltozást quantifikált neurológiai vizsgálattal kíséreltük meg leírni. A tüneti pontozóskálán a 0 érték jelenti az ép funkciót vagy a negatív statust, a nagyobb számérték kóros tüneteket, a funkció rosszabbodását jelzi. A pontozóskálát az alábbiakban ismertetjük.

1. Szemmozgás: 0=ép, 1=subjective kettőslátás, bulbus nem marad el, 2=bulbus elmarad, 3=bulbus nem mozdul.
2. N. VII.: 0=symmetrikus innervatio, 1=elsimult nasolabialis redő, 2=fogmutatásnál szájzug elmarad, 3=nincs innervatio.
3. N. XII.: 0=eltérés nincs, 1=nyelv csúcsa jelzetten devial, 2=nyelv csúcsa devial.
4. Felsővégtagi centralis paresis foka: 0=ép, 1=pronatio, 2=pronat és sülyyed, 3=elmozdulás gravitatioval szemben, 4=elmozdulás gravitatio kiiktatásával, 5=innervatio készség, 6=nincs innervatio.
5. Alsóvégtagi centralis paresis foka: 0=ép, 1=leng, 2=sülyyed, 3–6=mint 4-nél.
6. Felsővégtagi spasticitas foka: 0=nincs, 1=enyhe, 2=kifejezett, legyőzhető, 3=contractura.
7. Alsóvégtagi spasticitas foka: ld. 6.
8. Karok vízszintes fölé emelése: 0=ép, 1=nehezített, 2=képtelen.
9. Lábujjhegyre állás: ld. 8.
10. Sarokra állás: ld. 8.
11. Guggolásból való felállás: 0=ép, 1=nehezített, 2=felállás segítséggel, 3=képtelen.
12. Fekvő helyzetből való felülés: 0=ép, 1=nehezített, 2=segítséggel, 3=képtelen.
13. Járás: 0=ép, 1=segítség nélkül, de nehézkes, 2=segítséggel, 3=járásképtelen.
14. Étkezés: 0=ép, 1=egyedül, de nehézkes, 2=segítséggel, 3=etetni kell.
15. Öltözködés: 0=ép, 1=egyedül, de nehézkesen, 2=segítséggel, 3=öltöztetni kell.
16. Névalírás és másolás: 0=ép, 1=kusza, 2=nem olvasható, 3=írásképtelen.
17. Kör, négyzet és téglalap rajzolása: 0=ép, 1=kusza, 2=nem felismerhető, 3=képtelen.
18. Beszédzavar: 0=nincs, 1=enyhe szótalálási nehézség, 2=súlyos szótalálási nehézség, 3=beszédképtelenség.
19. Felsővégtagi sajátreflexek: 0=kp. élénk, 1=accentuált, 2=fokozott, 3=clonisatio.
20. Alsóvégtagi sajátreflexek: mint 19.
21. Felsővégtagi kóros reflexek: 0=nincs, 1=jelzett, 2=positív.
22. Alsóvégtagi kóros reflexek: mint 21.
23. Érzészavar a n. V. területén: 0=nincs, 1=jelzett hyp- vagy hyperaesthesia, 2=kifejezett hyp- vagy hyperaesthesia, 3=anaesthesia vagy hyperpathia.
24. Érzészavar a felső végtagon: mint 23.
25. Érzészavar az alsó végtagon: mint 23.
26. Romberg-próba 0=negatív, 1=bizonytalan, mko. dől, 2= egyértelmű irányultsággal dőlési tendentia, 3=egyértelmű irányultsággal dől, 4=nem áll meg.
27. Nehezített Romberg-próba: mint 26.
28. Nystagmus: 0=nincs és nem provokálható, 1=I. fokú provokálható, 2=I. fokú spontán, 3=II. fokú provokálható, 4=spontán másodfokú.

Eredményeinket a pontozóskála alapján, diagramban foglaltuk össze (1. ábra). Az egy csoportba tartozó valamennyi beteg egy-egy skálán elért pontszámát összegeztük a kezelés megkezdése előtt, valamint a 26. héten. A két vizsgálat kvantitatív értékelését, azaz a betegek statusának változását a két diagram mutatja.



1. ábra. A diagram abszcisszáján a tünetkatalógust tüntettük fel, az ordinátán a vizsgált betegek tüneteinek pontszámát összegeztük a kezelés megkezdése előtt (szaggatott vonal) és a kezelés 6. hónapjában (folyamatos vonal)

Vizsgálati sémánkban külön szerepel a kéz szorítóerejének mérése dinamométerrel, kp-ban. Ennek eredményeit külön táblázatokban (I., II. táblázat) foglaltuk össze.

Neurológiai status változása 6 hónapos Trental-kezelés után

I. táblázat

Pentoxifyllinnel kezelt betegek paretikus (kezeinek) kp-ban mért erőváltozása

Beteg	Kezelés előtt	6 hónap múlva	A különbség a kiindulási érték %-ában
1.	23	38	65
3.	18	20	11
4.	34	45	32
5.	18	15	88
6.	24	33	38
7.	14	15	7
8.	4	4	0
9.	16	11	-31
11.	28	38	36
14. (jobb)	26	41	54
14. (bal)	18	33	83

Kontroll betegek paretikus kezének  
kp-ban mért erőváltozása

Beteg	Kezelés előtt	6 hónap múlva	A különbség a kiindulási érték %-ában
2.	16	15	— 6
3.	12	10	—17
4.	10	16	60
5.	16	26	63
6.	20	14	—30
8.	18	20	11
9.	30	26	—13

## Eredmények

Megállapítható volt, hogy a pentoxifyllint szedő betegek között kezdetben 7 betegnél volt motoros deficit, mely 2 betegnél megszűnt, 4 betegnél a javulás kifejezett volt, a beteg motoros statusa nem változott, romlást nem észleltünk. A kontroll csoportban a kezelés megkezdése előtt 6 betegnél volt motoros deficit, a kezelés időtartama alatt 1 beteg statusában igen kifejezett romlás lépett fel, 3 betegnél enyhe javulást tapasztaltunk, 2 beteg motoros tünetei teljesen megszűntek.

A pentoxifyllint szedő csoportban a reflex statusában 7 betegnél észleltünk eltérést a vizsgálat kezdetén, 1 betegnél minimális romlás, 4 betegnél minimális javulás következett be, 2 beteg reflex statusa változatlan maradt. A kontroll csoportban 5 betegnél volt reflexeltérés, 4 beteg reflex statusa változatlan maradt, 1 betegnél minimális javulás jelentkezett.

11 pentoxifyllint szedő betegnél találtunk coordinatios eltérést, közülük 2-nél minimális romlást, 3-nál kifejezett javulást tapasztaltunk, 6 beteg javulása kiskokú. A kontroll csoport első vizsgálatakor 2 betegnél találtunk coordinatios eltérést, 6 hónap múlva 3 betegnél, de az eltérések minimálisak voltak.

A vizsgált csoportokban az érzészavar nem változott. A pentoxifyllinnel kezelt csoportban a paretikus kéz szorítóerejének javulása igen kifejezett volt, ebben a csoportban egyetlen esetben észleltünk romlást, a kontroll csoport betegeinél a paretikus kéz szorítóereje 3 esetben nőtt, a csoporton belül 4 esetben tapasztaltunk romlást.

## Megbeszélés

A pentoxifyllinnel kezelt betegeknél a kontroll csoporthoz viszonyítva, elsősorban a motoros és coordinatios functiókban láttunk határozott javulást. Nem találtunk érdemi változást a reflex status és az érzészavar vizsgálatokor.

Az ischaemiás laesiók tünettlenül széles skálán mozogtak. Vizsgálatainkból kihagytuk azon betegeket, akik pentoxifyllin-kezelés mellett, a 6 hónapos vizsgálati időn belül carotis műtétre kerültek, illetve 1 betegnél jelentős tensio esés miatt a gyógyszerelés megszakítására kényszerültünk. Ez volt az egyetlen nem kívánt mellékhatás, amit a kezelés kapcsán észleltünk.

Jelen vizsgálatunk egyben kísérlet cerebrovascularis kórképek kvantitatív leírására és követésére. A stroke utáni állapotban kialakuló neurológiai synd-



roma változásának pontos leírása, ennek quantifikálása viszonylag kevés teret kapott az egyébként gazdag stroke-irodalomban [8]. A standardizáció, a különböző értékelők közötti reliabilitás elengedhetetlen valamely gyógyszer hatásának vizsgálatához [28], ugyanakkor a különböző pontozóskálák validálása nem megoldott probléma [16, 24, 5]. Saját anyagunkban egy egységesített, vizuálisan könnyen értékelhető skálát alkalmaztunk, mely az előző quantifikációs kísérletekkel szemben a kóros működést pontozza. A részletesen meg tárgyaltnál kiterjedtebb neurológiai vizsgálat adatainak rögzítését teszi lehetővé, de azon tüneteket értelemszerűen kihagytuk, melyek a jelen dolgozatban szereplő beteganyagnál hiányoztak (pl.: extrapyramidalis tünetek).

A pentoxifyllin mind parenteralis, mind peroralis adagolás esetén jól tolerálható xanthin derivátum [16]. Az agyi microcirculatio-ra gyakorolt hatását az alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. Növeli a vörösvértestek rugalmasságát, elsősorban a pathológiásan csökkent kiindulási értékek esetén [35, 21, 7, 1, 23, 32, 33, 34, 29, 22, 14, 20].
2. Csökkenti a thrombocyták adhaesivitását és aggregatíóját — az acetylsalicylsav hatásmechanizmusához hasonlóan [25, 1, 2, 29].
3. Csökkenti a plasma fibrinogen szintjét, míg fibrinolitikus aktivitását fokozza [1, 18, 15].

Fentiek eredményeként a teljes vér viszkozitása szignifikánsan csökken [33, 29, 22].

Állatkísérletek során a pentoxifyllin adagolás 10—25%-os agyi vérátáramlás-növekedést eredményezett [22]. Embernél a teljes agyi perfusio 8—45%-os átlagban 18,8%-os növekedést észlelték, ami az ischaemiás régiókban a legkifejezettebb [36, 12, 13, 31, 19].

A klinikai vizsgálatok a fentiekkel egyezően, kedvező eredményeket hoztak. A pentoxifyllin a TIA-k profilaxisát illetően az acetylsalicylsav-dipiridamol kombinációval egyenértékű [15]. Az ischaemiás stroke kezelésében a korábbi konzervatív kezelésnél hatékonyabbnak bizonyult, mind a motoros teljesítmény, mind a mentális státust illetően [17, 33]. Kétéves retrospectív vizsgálat szerint a pentoxifyllinnel kezelt betegek 1/3-a, míg a kis molekulású dextránnal kezelt betegeknek csak 1/5-e volt teljesen rehabilitálható [6]. Krónikus cerebrovascularis insuffitientia esetén pentoxifyllin-adagolás hatására a memoria, orientatio, érdeklődés, környezetbe való beilleszkedés szignifikáns javulásáról számolnak be [10, 9, 4].

A tüneti javulást a hypoperfundált, csökkent működésű agyi területek vérátáramlásának javulásával magyarázhatjuk. A vér viszkozitásának csökkenése a kritikus, az irreverzibilis károsodás határán levő területek, „misery perfusion syndrom”, perfusiojának javításával funkcionális restitutiot eredményez [3].

Az irodalmi adatokkal egyező eredményeket mutató vizsgálataink szerint a pentoxifyllinnek nemcsak a peripheriás obliteratív verőérbetegségekben van kifejezetten pozitív hatása, hanem a cerebrovascularis megbetegedésekben is. Adagolása különösen azon betegeknek ajánlható, akiknél az acetylsalicylsav kontraindikált.

### Összefoglalás

A szerzők 15 cerebrovascularis beteg féléves peroralis pentoxifyllin-kezelésének klinikai hatékonyságát vizsgálták 9 fős, hagyományos vascularis kezelésben részesülő kontroll csoporthoz viszonyítva. Egyben kísérletet tettek a

stroke utáni neurológiai syndroma quantitativ követésére alkalmas pontozó-skála kidolgozására. Elsősorban a motoros és coordinatiois functiokban észleltek lényeges javulást, míg az érzészavar és reflex status érdemben nem változott. A fentiek alapján az irodalommal egyezően, pentoxifyllin adagolását javasolják kiegészítésként a már elfogadott therapia mellett.

I R O D A L O M : 1. *Ambrus J. L.* és mtsai: *Angiology* 35, 418 (1984). — 2. *Angelkort, B.*: *Med. Welt*, 30, 1239 (1979). — 3. *Baron, J. C., Bousser, M. C., Rey, A.* és mtsai: *Stroke* 12, 454 (1979). — 4. *Baskerville, W.*: *Disorders of blood flow New therapeutic aspects Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton*, 91. o. (1981). 5. *Boisseau, M. R.* és mtsai: *Disorders of blood flow New therapeutic aspects Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton*, 80. o. (1981). — 6. *Beyreder, J.*: *Eur. Neurol.* 22, Suppl. 116. (1983). — 7. *Bauer, R. B. és Teller, H.*: *Stroke* 4, 547 (1973). — 8. *Capildeo, R. és Clifford Rose, F.*: In: *Baclofen: Sparticity and Cerebral Pathology*. Ed.: A. M. Jakes, Cambridge Medical Patifications Ltd., Northampton, England (1978). — 9. *Dominguez, D.* és mtsai: *Pharmatherapeutica* 1, 498 (1977). — 10. *Emerian, J. P.* és mtsai: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 41 Suppl. 217. (1981). — 11. *Grotta, J., Ostrow, R., Fraifeld, E.* és mtsai: *Stroke* 16, 192 (1984). — 12. *Hartmann, A.*: *Eur. Neurol.* 22, Suppl. 108 (1983). — 13. *Hartmann, A.*: *Disorders of blood flow. New therapeutic aspects. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton*, 62. o. (1981). — 14. *Hensel, A.*: XVI. Int. Congr. Haematol. Kyoto (1976). — 15. *Herskovits* és mtsai: *Lancet* 1, 966 (1981). — 16. *Ings, R. M.*: *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 23, 539 (1982). — 17. *Janaki, S.*: *J. Int. Med. Res.* 8, 56 (1980). — 18. *Jarrett, P. E. M., Moreland, M., Browne, N. L.*: *Curr. Med. Res. Opin.* 4, 492 (1977). — 19. *Koppenhangen, K., Wenig, H. G., Müller, K.*: *Curr. Med. Res. Opin.* 4, 681 (1977). — 20. *Lux, S. E.*: *Semin. Haematol.* 16, 21 (1979). — 21. *Manrique, R. V.*: *Disorders of blood flow. New therapeutic aspects. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton*, 52. o. (1981). — 22. *Marcell, G. A., George, C.*: *Eur. J. Clin. Invest.* 13, 89 (1983). — 23. *Marcell, G. A.*: *J. Med.* 10, 409 (1979). — 24. *Mathew, N. T., Meyer, J. S., Rivera, V. T.* és mtsai: *Lancet* 2, 1327 (1972). — 25. *Müller, R., Lehrach, F.*: *Pharmatherapeutica* 2, 372 (1980). — 26. *Müller, R.*: *J. Med.* 10, 307 (1979). — 27. *Müller, R., Schröder, R.*: *J. Med.* 10, 347 (1979). — 28. *Nordle, D. és Brantmark, B.*: *Clin. Pharm. Therapeutics* 22, 825 (1977). — 29. *Ott, E., Lechner, H., Fazekas, F.*: *Eur. Neurol.* 22, Suppl. 105 (1983). — 30. *Ott, W., Lechner, H.*: *J. Cer. Blood Flow Met.* 3, 530 (1983). — 31. *Passero, S., Nardini, M., Pattisini, N.*: *J. Int. Med. Res.* 9, 211 (1981). — 32. *Radtke, H.* és mtsai: *Med. Welt*, 34, 833 (1983). — 33. *Schneider, R., Kieseewetter, H.*: *DMW*: 107, 1674 (1982). — 34. *Schneider, R., Schmid-Schönbein, H., Kieseewetter, H.*: *Eur. Neurol.* 22, Suppl. 98 (1983). — 35. *Seiffge, D., Kieseewetter, H.*: *Klin. Wochenschr.* 59, 1271 (1981). — 36. *Wenig, H. G., Koppenhangen, K.*: *Disorders of blood flow. New therapeutic aspects. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton*, 95. o. (1981).

*Aszalós et al.: Experiences Obtained at Oral Pentoxifylline Treatment of Patients Suffering from Cerebrovascular Diseases*

Clinical efficacy of oral pentoxifylline treatment of half year duration was investigated in 15 patients suffering from cerebrovascular diseases. The control group consisted of 9 patients receiving the conventional treatment for vascular diseases. The investigations were also aimed at the elaboration of a point-scale suitable for the quantitative follow-up of the neurological syndrome developing after strokes. Considerable improvement was seen primarily in motor and coordinative functions, whilst neither paraesthesia nor the reflex state exhibited any change. On the basis of the results obtained, and in accordance with the data of the literature, it is suggested that the conventional therapy should be supplemented by pentoxifylline administration.

## Beszámoló

az „Internaitonal Congress on Family Therapy”-ról  
Prága, 1987. május 11—15.

A családterápiás találkozók történetében ez volt az első alkalom, hogy keleti országban rendeztek kongresszust, ennek megfelelően óriási volt az érdeklődés. Az előzetesen beküldött összefoglalók, előadások száma 300 felett volt, a résztvevők pedig néha másfélezernél is többen voltak.

A nemzetközi értekezlet hétfőn délután kezdődött meg, addigra majdnem ezren várták a megnyitót. Rövid, hivatalos bevezetők után Virginia Satir mindjárt a gyakorlati bemutatókból adott ízelítőt. A nyitó bál csak tovább emelte az amúgyis jó hangulatot.

A délelőtt általában plenáris előadásokkal telt el, M. Andolfi, C. Bateson, A. Bloch, Byng-Hall, K. Jensen, P. Bosch, Boscolo, S. Minuchin, O. Silverstein, C. Sluzki, L. Wynne és mások részvételével. Délután kisebb csoportokban folyt a munka, választani kellett a kisebb és ismeretlen előadók nagyon konkrét munkája és az ismert, de inkább élménybeszámolót tartó híres személyek között.

A résztvevők összetételét az előadások hallgatóiból, a folyosón beszélgetőkből, vagy a hivatalosan kiadott részvételi listából vizsgálva mondhatjuk, hogy kétharmadrészt a szocialista országokból látogattak el erre a konferenciára. Ez nyilván azzal magyarázható, hogy a fogadó Csehszlovákiából igen nagy számban vettek részt a kollégák. Ha a poszterekről, az előre megküldött összefoglalókból akarjuk meghatározni a nyugati—keleti arányt, akkor az nagyon kiegyenlített, éppen fele-fele. Viszont az előadásokból, a délelőtti plenáris ülések megfigyeléséből azt láthattuk, hogy ezeken az alkalmakon szinte már alig szerepeltek keleti országokból érkezett előadók. Tehát, míg a passzívabb részvételnél a szocialista országok túlsúlya volt a jellemző, addig az aktív szereplésnél a nyugati kollégák használták fel jobban az angol nyelv tudásából származó lehetőségeket és a családterápiák korábbi indításának előnyeit.

A szocialista országok közül Jugoszláviából küldtek be legtöbben tanulmányt, főként az alkoholizmus köréből. Utánuk Csehszlovákia következett, gyermekek családterápiás kezeléséről számoltak be a legtöbben közülük. Tőlünk kb. hét dolgozat szerepelt, így a lengyelek után miénk a negyedik hely. Főként módszertani kérdésekről írtak kollégáink, ez egyezett azzal a tendenciával, hogy a beküldött dolgozatok fele általában módszertani kérdésekkel foglalkozott. Teljesen hiányzott a magyar dolgozatok sorából a gyermekek családterápiája, vagy az alkoholizmus kérdése.

A poszterszekcióban szereplő dolgozatok témáit külön kigyűjtöttük, hiszen itt átfogó képet kaphattunk a családterápiás törekvésekről. Legtöbbet szerepelt a pszichiátriai körképpel rendelkezők körében végzett családterápia, majd az elméleti és módszertani témák következtek, utána pedig az alkoholizmus gyógyítását célzó terápiás próbálkozásokról olvashattunk. A képzés és oktatás kérdései a legutolsó helyen szerepeltek ebben a szekcióban.

Az értekezleten végig jellemző volt az a vélemény, hogy a nyugatiak úgy érezték — nem tudnak eleget a keleti országokban élő kollégáikról, sem szakmai, sem mindennapi életükről. Az utolsó napon a vezetőség egy nemzetközi bizottságot hozott létre, amely a kölcsönös tájékoztatást fogja megoldani. A szocialista országok egymást is szeretnék jobban tájékoztatni, ennek érdekében közös munkabizottságot hoztak létre, két magyar résztvevővel.

A Purkyne Társaság által biztosított rendezés magas színvonalú konferenciát, részemre kényelmes szállást biztosított. Köszönöm a MOTESZ és a Pszichiátriai Társaság támogatását, melynek segítségével részt vehettem ezen a tanulságos értekezleten.

Rátay Csaba

## Közlemény

Az egészségügyi kormányzat a Magyar Közlöny 1987. évi 36. számában, valamint az Egészségügyi Közlöny 1987. évi 17. számában közzétette az egészségügyi miniszter 11/1987. (VIII. 19.) Eü. M. sz. rendeletét az orvosbiológiai kutatásokról. E rendelet háttérét az a nyilatkozat képezi, amelyet az Orvosok Világszövetsége a „Helsinkii deklaráció” néven fogadott el, s amelyhez hazánk is csatlakozott. Az alábbiakban közzétesszük a deklarációnak teljes szövegét.

Arra kérjük tisztelt szerzőinket, hogy a jövőben még fokozottabban fordítsanak figyelmet a rendeletben foglaltak betartására. Közleményeikben — amennyiben ilyen természetű kutatásokról van szó — írásban is térjenek ki arra, hogy a „Helsinkii deklaráció” szellemének megfelelően jártak el.

*A Szerkesztőbizottság*

## Helsinkii deklaráció

Ajánlások azon orvosok számára akik embereken végeznek orvosbiológiai kísérleteket.

Elfogadta a 18. Orvosi Világközgyűlés 1964 júniusában Helsinkiben, módosította a 29. Orvosi Világközgyűlés 1975 októberében Tokióban, valamint a 35. Orvosi Világközgyűlés 1983 októberében Velencében.

### *Bevezetés*

Az orvosnak az a hivatása, hogy őrködjék az emberek egészsége felett. Tudását és lelkiismeretét ennek a hivatásnak a teljesítésére kötelezte el. Az Orvosi Világszövetség genfi deklarációja ezekkel a szavakkal kötelezi el az orvosokat: „A betegem egészsége mindenek előtt.” Az Orvosi Etika Nemzetközi Szabályzata (kódexe) szerint: „Az orvos csakis a beteg érdekében cselekedhet akkor, amikor olyan orvosi ellátást nyújt, mely esetleg gyengítő hatást gyakorolhat a beteg fizikai és mentális állapotára.”

Az emberen végzett orvosbiológiai kutatás célja a diagnosztikai, therapiás és prophylaktikus módszerek javítása, valamint a betegségek etiológiájának és pathogenezésének jobb megértése kell hogy legyen.

A jelenlegi orvosi gyakorlatban a legtöbb diagnosztikai, gyógyító és megelőző eljárás kockázattal jár. Ez különösen igaz az orvosbiológiai kutatások esetében.

Az orvostudomány előrehaladása olyan kutatásokon alapszik, melyekhez végeredményképpen legalábbis részben embereken végzett orvosbiológiai beavatkozások is szükségesek.

Az orvosbiológiai kutatások területén alapvetően különbséget kell tenni az olyan orvosi kutatások között, melyeknek lényegileg diagnosztikus, vagy therapiás célja van a beteg érdekében és az olyan orvosi kutatások között, melyek tisztán tudományos célt szolgálnak és közvetlen diagnosztikus, vagy therapiás hatással nem bírnak az egyén szempontjából, akin az orvosbiológiai beavatkozást végzik. Különösen óvatosan kell eljárni olyan kutatások végzésekor, amelyek hatással lehetnek a környezetre, és tekintettel kell lenni a kísérletben felhasznált állatok kíméletére is. Minthogy a tudomány előrehaladása és a szenvedő emberiség megsegítése szempontjából nélkülözhetetlen a laboratóriumi kísérletek eredményeinek megvizsgálása embereken, az Orvosi Világszövetség az alábbi ajánlásokat dolgozta ki irányelvként olyan orvosok számára, akik embereken végeznek orvosbiológiai kutatásokat. Ezek az irányelvek állandóan felülvizsgálatra szorulnak. Hangsúlyozni kell azt, hogy a javasolt alapelvek csak tájékoztató jellegűek a világ orvosai számára. Ezek nem mentesítik az orvosokat a saját országaik törvényei szerinti polgári, büntetőjogi, etikai felelősség alól.

## I. Alapelvek:

1. Az emberen történő orvosbiológiai kutatásoknak összhangban kell lenniük az általánosan elfogadott tudományos elvekkel. A kutatásnak megfelelően elvégzett laboratóriumi és állatkísérleteken, valamint a tudományos irodalom mélyreható ismeretén kell alapulnia.

2. Minden emberen történő kísérleti lépés megtervezését és kivitelezését világosan meg kell fogalmazni a kísérleti jegyzőkönyvben. Ezt be kell nyújtani egy külön e célra kinevezett független bizottságnak, hogy az azt felülvizsgálja és véleményezze, és útmutatásokat adjon.

3. Emberen történő orvosbiológiai kutatást csak tudományosan kvalifikált személyek végezzenek klinikailag kompetens orvos irányításával. A kutatásba bevont alanyért a felelősséget mindig az orvosi képezéssel bíró személynek kell viselnie és sohasem a kutatási alanynak, még akkor sem, ha az alany beleegyezését adta a kutatásba.

4. Emberen történő orvosbiológiai kutatás elfogadhatatlan, ha a kutatási cél fontossága nem áll arányban a kutatási alanyra váró kockázattal.

5. Az emberen történő orvosbiológiai kutatás megkezdését meg kell előznie a várható kockázat felbecsülésének, amit aztán össze kell hasonlítani az alanyra vagy mások számára várható előnyökkel. Az alany érdekének védelme mindig fontosabb, mint a tudomány és a társadalom érdeke.

6. A kutatási alany jogát integritásának megőrzéséhez mindig biztosítani kell. Minden óvintézkedést meg kell tenni az alany személyiségének tiszteletben tartásáért, s minimálisra kell csökkenteni a kutatás hatását az alany fizikai és pszichikai integritására és egyéniségére.

7. Az orvosok álljanak el az olyan, emberen történő kutatástól, amelyek várható kockázatáról kielégítő módon nem győződtek meg. Az orvosok bármilyen vizsgálatot kötelesek abbahagyni, amikor a kockázat nagyobbnak mutatkozik, mint a várható előny.

8. A kutatási eredmények megjelentetésekor az orvos köteles a kapott eredményeket pontosan közölni. Ha a kísérlettel kapcsolatos tanulmány nincs összhangban e nyilatkozatban lefektetett elvekkel, akkor a tanulmány nem fogadható el közlésre.

9. Bármilyen emberen történő kutatásról legyen is szó, minden egyes potenciális alanyt megfelelő módon tájékoztatni kell a kutatás céljáról, módszereiről, a várható előnyökről és a lehetséges kockázatokról, valamint a kutatással járó kellemetlenségekről. Az alanyt tájékoztatni kell arról, miszerint szabadon dönthet, hogy a kísérletben részt vesz-e, vagy sem, és részvételbe adott beleegyezését bármikor visszavonhatja. Az orvos a felvilágosítás után szerezze meg az alanytól a szabadon adott beleegyezését, s az lehetőleg írásban történjen.

10. Amikor az orvos előzetes információ után a kutatási programban való részvételhez az egyén hozzájárulását megszerzi, különösen óvatosan kell eljárnia, ha az egyén vele függőségi viszonyban van, vagy kényszerítő körülmények hatása alatt adja hozzájárulását. Ilyen esetben a tájékoztatás utáni beleegyezést olyan orvos szerezze meg, aki a vizsgálatokban nem vesz részt és teljesen mentes ettől a hivatalos függőségtől.

11. Jogi cselekvőképtelenség esetén a felvilágosításon alapuló beleegyezést az alany törvényes képviselőjétől kell megszerezni, az ország jogszabályainak megfelelően. Ha az alany fizikai, vagy szellemi károsodása lehetetlenné teszi a felvilágosításon alapuló beleegyezés megszerzését, vagy ha az alany kiskorú, a felelősséggel bíró hozzátartozó engedélye helyettesíti az alany beleegyezését, összhangban a fennálló törvényekkel. Amennyiben egy kiskorú gyermek ténylegesen képes hozzájárulását adni, az ő hozzájárulását is kérni kell a kiskorú törvényes gyámjának hozzájárulásán kívül.

12. A kutatási jegyzőkönyvnek mindig tartalmaznia kell a kutatással kapcsolatos etikai megfontolásokat és jelezni kell, hogy ezek összhangban vannak-e a deklarációban foglaltakkal.

## II. A szakmai ellátással kapcsolatos orvosi kutatás (klinikai kutatás)

1. A beteg ember kezelésekor az orvos szabadon használhat új diagnosztikai és terápiás eljárást, ha megítélése szerint az reményt ad az élet megmentésére, az egészség helyreállítására és a szenvedés enyhítésére.

2. Az új eljárás várható előnyeit, kockázatait, kellemetlen velejáróit szembe kell állítani az adott időben fennálló legjobb diagnosztikai és terápiás módszerek előnyeivel.

3. Bármilyen orvosi kutatásban, minden beteg számára — beleértve a kontrollcsoportban lévőket is, ha vannak ilyenek — biztosítani kell az adott időben alkalmazott legjobb diagnosztikai és terápiás módszereket.

4. A kutatásban való részvétel megtagadása sohasem árthat az orvos—beteg kapcsolatnak.

5. Ha az orvos feltétlenül fontosnak tartja, hogy a tájékoztatáson alapuló beleegyezés megszerzésétől eltekintsen, akkor annak meghatározott okait fel kell tüntetni a kísérleti tervezetben, amelyet a független bizottság majd kézhez kap.

6. Az orvos új orvosi ismeret megszerzése céljából kombinálhatja az orvosi kezelést és az orvosi kutatást, de csak olyan mértékben, amilyen mértékben az orvosi kutatás diagnosztikai, vagy terápiás értéke ezt indokolja.

### *III. Emberen történő nem terápiás orvosbiológiai kutatás (nem klinikai orvosbiológiai kutatás)*

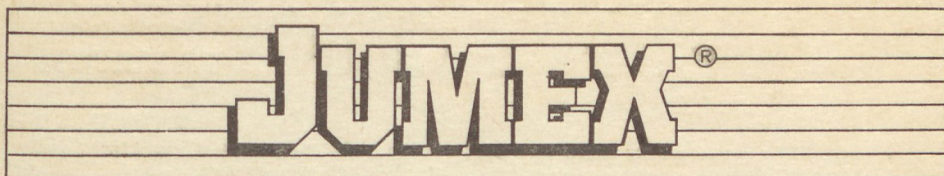
1. A tisztán tudományos célból történő orvosi kutatásban az orvos kötelessége, hogy a kutatásban részt vevő személy egészségének és életének védelmezője legyen.

2. A kísérletben részt vevő alanyok önkéntesek legyenek — egészséges személyek, vagy olyan betegek, akiknek a betegsége nincs kapcsolatban a kísérlet természetével.

3. A kutatónak, vagy kutatócsoportnak abba kell hagynia tevékenységét, ha megítélése szerint a kutatás — ha folytatják — káros hatással lehet a kutatásba bevont egyénre.

4. Az emberen történő kutatásban a tudomány és a társadalom érdeke sohasem előzheti meg a kutatásban részt vevő alany jólétének védelmét.

[Forrás: The World Medical Association, Handbook of declarations (1985).]



tabletta

ANTIPARKINSONICUM

**HATÓANYAG:** 5 mg selegillinum hydrochloricum tabl. ként.

**JAVALLAT:** Parkinsonismusban a levodopa-terápia adjuvávája. 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, familiáris 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.

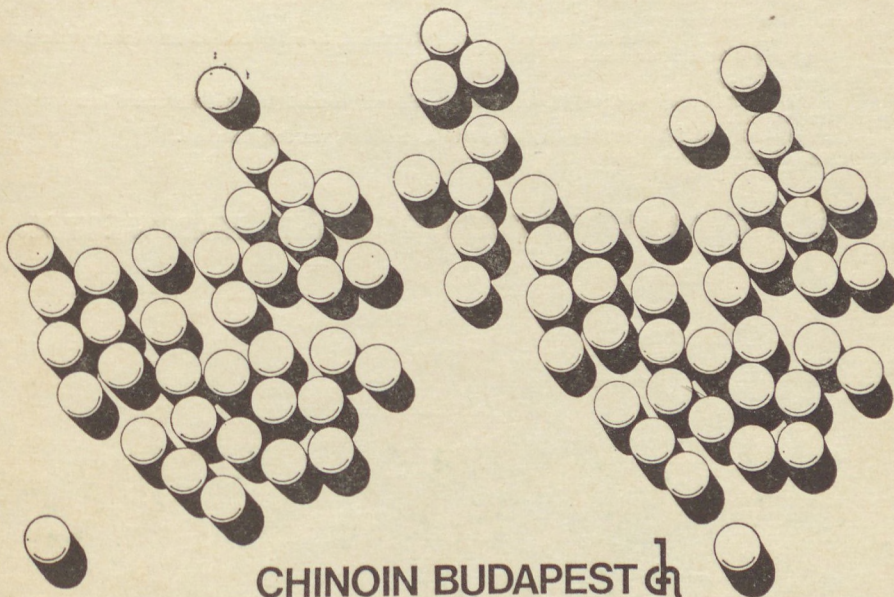
**MELLÉKHATÁSOK:** Nyugalanság, álmatlanság, hallucinációk, téveseszmék, hyperkinesis, továbbá gyomorbél panaszok, melyek a levodopa mennyiség csökkentésével mérsékelhetők, ill. megszüntethetők.


**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 betegeknek a kezelőorvos - körzeti, üzemi orvos, az ideg-elve szakrendelés (gondozó) szakorvosa - térítésmentesen rendel.

**CSOMAGOLÁS.:** 50 tabl. 4,- Ft.



CHINOIN BUDAPEST 

# CAVINTON<sup>®</sup> INJEKCIÓ, TABLETTA

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

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, göccs ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

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

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

**ADAGOLÁS:** **Orálisan:** Naponta 3 × 1—2 tabl., a fenntartó adag napi 3 × 1 tabl., hosszabb időn keresztül.

**Parenterálisan:** kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi össz mennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, akit heparin kezelésben részesül.

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

**FIGYELMEZTETÉS:**

**Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetések vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.**

**MEGJEGYZÉS:** ✕

A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézetben felhasználásra van forgalomban.

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

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**