

305 1071

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXIX. ÉVFOLYAM
97—144. OLDAL

3

BUDAPEST, 1976. MÁRCIUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csanda Endre, Csorba Antal, Horányi Béla,
Huszák István, Miskolczi Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pásztor Emil,
Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

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

TARTALOM

<i>Tomka Imre, Nagypál Tibor, Sipos Kornél, Bodó Mihály, Lipták Tamás:</i> Az alvás- ébrenlét cerebralis elektromos tevékenységének teljesítménysűrűség és frekvencia spektrum jellegzetességei	97
<i>Gács Gyula, Rihmer Antal, Bodosi Mihály:</i> Az arteria cerebri media lepto- meningealis ágainak elzáródása és collateralis lehetőségei	108
<i>Csenkér Éva dr., Mechler Ferenc dr.:</i> Poligráfias vizsgálatok ép izomban	118
<i>Bobest Mátyás dr., Rácz Péter dr., Szilvássy Ildikó dr.:</i> Szemfenéki vérzések szerepe a subarachnoidális vérzés súlyosságának megítélésében	130
<i>Gloviczki Zoltán dr., Iván László dr., Marosfi Sándor dr., Váczi Péter dr.:</i> Elektroencephalographiai és reflex vizsgálatok psychosis maniaco-depressívában	136
Könyvismertetés	141

INHALT

<i>I. Tomka, T. Nagypál, K. Sipos, M. Bodó, T. Lipták:</i> Die Leistungsdichte und das Frequenzspektrum der elektrischen Hirntätigkeit des Schlaf-Wachseins	97
<i>Gy. Gács, A. Rihmer, M. Bodosi:</i> Verschluss der leptomeningealen Aste der Ar- teria cerebri media und ihre kollateralen Möglichkeiten	108
<i>Éva Csenkér, F. Mechler:</i> Polygraphische Untersuchungen am gesunden Muskel	118
<i>M. Bobest, P. Rácz, Ildikó Szilvássy:</i> Die Blutungen am Augenhintergrund in der Beurteilung des Schweregrades der subarachnoidealen Blutung	130
<i>Z. Gloviczki, I. László, S. Marosfi, P. Váczi:</i> Elektroencephalographische und Reflex- Untersuchungen bei manisch-depressiver Psychose	136
Buchbesprechungen	141

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 144,- Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban

Példányonkénti eladási ár: 12,- Ft

Index: 25 392

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Pásztor Emil dr. c. egyetemi tanár),
MTA Pszichológiai Intézete (mb. igazgató: Pataky Ferenc dr.)

Az alvás-ébrenlét cerebrális elektromos tevékenységének teljesítménysűrűség és frekvencia spektrum jellegzetességei

TOMKA IMRE, NAGYPÁL TIBOR, SIPOS KORNÉL, BODÓ MIHÁLY,
LIPTÁK TAMÁS

A cerebrális elektromos tevékenység egyik jellemző sajátossága a periodikusan oszcilláló potenciálok jelentkezése. Ez a ritmikus aktivitás meghatározott agyi funkcionális állapotokhoz kötött. Ilyen aktivitásnak a jellemző példája a szabályos alfa tevékenység, amelyet éber, nyugalmi állapotban becsukott szem mellett regisztrálunk a parieto-occipitalis területekről. Az EEG ritmusnak a természetese az oszcilláció, amelyben a hullámok sorozata meghatározott fázisviszonyban van az előző és a soronkövetkező hullámsorozatokban [2]. Igen valószínű, hogy ezeket a ritmusokat meghatározott cerebrális mechanizmusok gerjesztik és nem véletlenszerűen jelentkeznek. Ugyancsak feltételezhető, hogy az agyi elektromos tevékenységet meghatározó mechanizmusok kapcsolatban vannak, vagy — legalább is bizonyos mértékig — felelősek az őket kísérő cerebrális funkcionális állapotokért [18].

Előző munkáinkban vizsgáltuk azokat az elektrofiziológiai jelenségeket, amelyek a tudatszinttel kapcsolatosak [20, 21]. A természetes alvás okozta elektrográfias jellegzetességek részletes elemzése mellett [4, 12] alapos vizsgálatok történtek az elektrofiziológiai változások kvantitatív mérése területén [1, 2, 11, 22, 23 és mások]. A kísérletek a cerebrális elektromos tevékenység olyan sajátosságait mutatták ki, amelyeket az elektrográfias vizsgálat nem érzékel. Ilyenek a frekvencia spektrum finom változásai, a teljesítménysűrűség (energiaszint) vizsgálata.

Jelenleg sem egyértelmű annak a megítélése, hogy az egyes frekvenciák vagy frekvencia-sávok a különböző alvásfázisokban milyen energia teljesítménnyel jelentkeznek és hogy milyen szerepet játszanak az egyes frekvencia centrumok az alvás-ébrenlét folyamatában [5, 11, 15]. Munkánkban az agyi elektromos változások jellegzetességeit vizsgáltuk különböző éberségi szinteken korreláció analízis és teljesítménysűrűség spektrum (tsp) segítségével. Igyekeztünk a spektrális analízissel meghatározni az ébrenléti és a különböző alvásszint állapotokat. Elemeztük azt a kérdést, hogy vajon a tudatszint meghatározott állapotaira jellemzők-e specifikus frekvencia generátorok, valamint hogy az alvás-ébrenlét változásait kísérik-e következetes jelenségek a cerebrális elektromos tevékenység energia tartalmában?

Anyag és módszer

11 egészséges kísérleti személyen (7 férfi és 4 nő) végeztünk teljes éjszakai poligráfias vizsgálatot. Átlagos életkoruk 28 év (18—51). 6 agyterületről (Fp_1-T_3 , T_3-O_1 , Fp_2-T_1 , T_4-O_2 , C_3-O_1 , C_4-O_2) a bipoláris elvezetéssel

regisztrált cerebrealis elektromos tevékenységet Philips analóg-7 jeltároló segítségével mágneses szalagon rögzítettük. Adatfeldolgozás céljára műtermék mentes 50 sec-os szakaszokat válogattunk ki az ébrenléteket, a lassú alvás (SWS) különböző fázisait, valamint a gyors alvást (REM) reprezentáló elektromos tevékenységből. Fenti biológiai állapotokat kívül feldolgoztuk az SWS-REM átmenete kapcsán időnként jelentkező, rövid átmeneti fázist is.

Az adatszelekció 1—70 cps aktív sávszűrővel (18 dB/oktáv) és 50 cps lyukszűrővel történt. Az egyes jelcsatornák felvételeinek a visszajátszása után kijelölt 50 sec időtartamú cerebrealis elektromos tevékenységből NTA-512 típusú analizátor Koral-B korrelátora segítségével autokorrelációs függvényeket számoltunk az alábbi képlet szerint:

$$R_{xx}(\tau) = \frac{1}{T} \int_0^T x(t)x(t-\tau) dt$$

A célszámítógép az autokorreláció függvény 128 diszkrét értékét számította nem-normált függvények formájában. A késleltetés maximális mértéke 820 msec, az elemi késleltetés 6,4 msec volt.

Az autokorreláció függvényeket XY íróval lerajzoltuk és egyidejűleg bináris kódolású (8 bit/karakter) lyukszalagra tettük át. A bináris lyukszalagot Siemens 4004/45 digitális számítógépbe vittük be, „Assamblér” programozási nyelven írt fizikai hozzáféréssel. Az egyes függvények a megfelelő azonosító lyukkártyáról kerültek a számítógépbe. Az autokorreláció függvényekből a széleskörben alkalmazott [17] transzformáció alapján auto-teljesítménysűrűség függvényeket számítottunk az alábbi képletnek megfelelően:

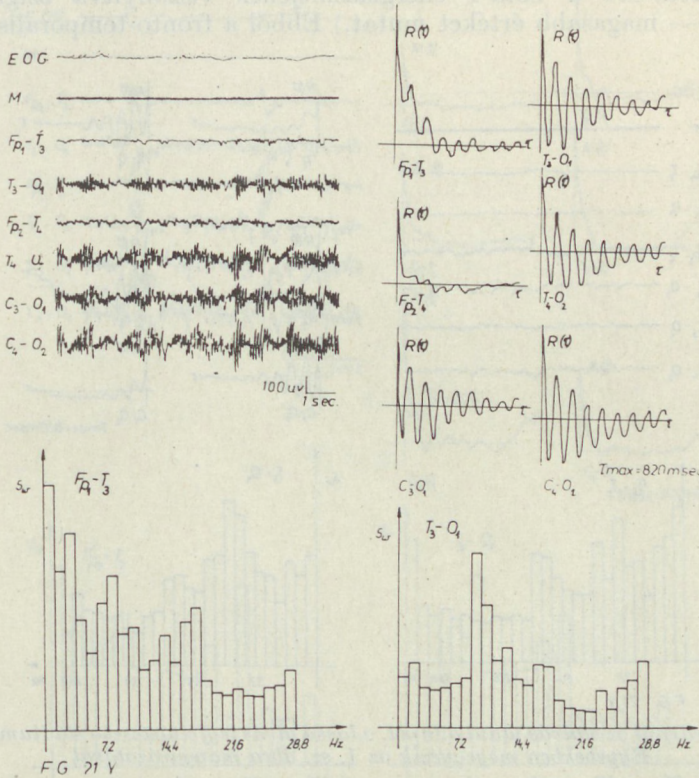
$$S_{XX}(\omega) = \int_{-\infty}^{\infty} R_{XX}(\tau) e^{-j\omega\tau} d\tau$$

A spektrumokat az irodalomból ismert módszerek szerint [1, 2, 11, 22, 23] számítottuk. A kapott spektrális sűrűségfüggvények 128 diszkrét értéke 1,2 cps felbontást ad. A függvények 0—28,8 cps tartományának egyes frekvenciái vagy frekvencia csoportjai által képviselt relatív teljesítményértékeket tekintettük a továbbiakban statisztikai feldolgozásunk alapadatainak. A célszerűen megválasztott azonosítók segítségével szelektáltuk a különböző biológiai kérdéseknek megfelelő adatszoportokat, majd az egyes csoportok között levő esetleges kapcsolatokat paraméteres próbák alapján döntöttük el. A számítógépből a teljesítménysűrűség függvényeket sornymutatóval kirajzoltuk. Egy-egy alvászónon belül az azonos elvezetésekben származó átlagok alapján előbb korrelációt számoltunk a különböző generátorok teljesítményére, majd Wilcoxon-próba segítségével ellenőriztük, hogy az egyes generátorok teljesítményei mely alvászónokban különböznek egymástól szignifikánsan. A különböző alvászónókban észlelhető teljesítmény változásokat egy-egy generátorra vonatkozóan a 6 elvezetés átlagértékei alapján elemeztük statisztikailag (Wilcoxon), mivel a drowsiness kivételével az egyes alvászónókban belül a különböző elvezetésekben kapott generátor értékek egymással korrelációt mutattak ($p < 0,05$; $r = 0,75$).

Eredmények

Éber, nyugalmi állapotban becsukott szem mellett a fronto-temporalis terület korrelogramja 15—20%-os relatív teljesítménnyel 10 cps-es alfa aktivitást mutat, amelynek sáv szélessége kb. 1 cps. E mellett 5 cps-ig egyenletes, zajjellegű aktivitás is megfigyelhető (1. ábra). A tsp-ben az alacsony frekvenciájú

komponensek viszonylag egyenletes eloszlást mutatnak magas %-os teljesítménnyel. Feltételezhető, hogy sok diszkrét generátor működik, mert a frekvencia csoportok (sávok) teljesítménye 1-től 18 cps-ig csupán mérsékelt csökkenést mutat, majd 18 cps felett a teljesítmény erősen lecsökken. Jellemző a diszkrét frekvencia csúcsok jelentkezése.



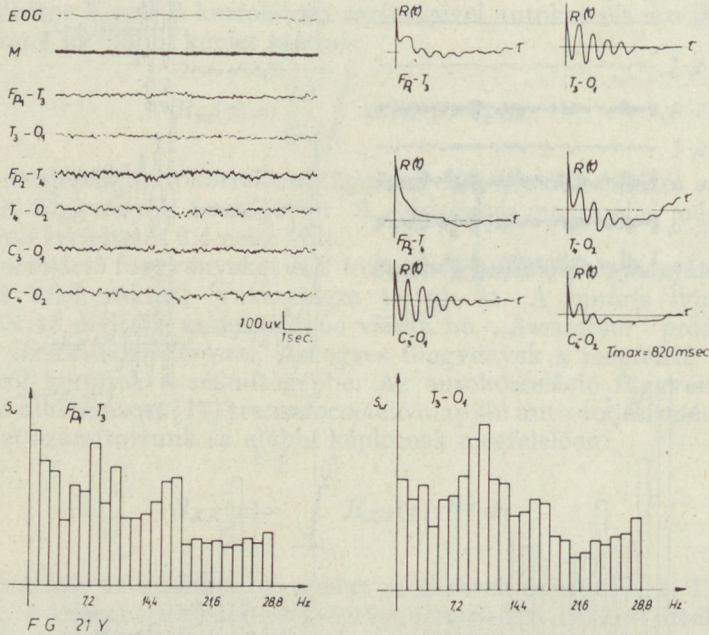
1. ábra. Éber, nyugalmi állapotban regisztrált EEG felvétel, valamint az elektromos görbéből készített autokorrelagramok és teljesítménysűrűség spectrumok. EOG = elektrooculogramm, M = izomaktivitás. Az EEG elvezetések a nemzetközi jelölésnek felelnek meg. F. G. 21 éves egészséges kísérleti személy

Temporo-occipitalisan a relatív teljesítmények módosulnak. Az alfa tevékenység 60—70%-os relatív teljesítménnyel, 10 cps frekvenciával jelentkezik a korrelogramban. A tps-ben itt is jelentkezik zaj-jellegű aktivitás, csak lényegesen alacsonyabb teljesítménnyel, mint fronto-temporalisan. A zajnak a spektrális eloszlása egyenletesebb, mint frontalisán. Ebből kiemelkedik a diszkrét, monoritmikus alfa aktivitás.

A crosscorrelogramokon a féltekék elülső területei között úgyszólván nincs szinkronizációs fáziskapcsolat, annak ellenére, hogy mindkét oldalon fronto-temporalisan is 10 cps-es ritmikus alfa aktivitás külön-külön is kimutatható. Más szavakkal, az elülső agyterületek tevékenysége aszinkron. A hátsó területeken a domináns alfa közös aktivitásként szerepel. Elöl statisztikailag függetlenek, hátul intenzív, ritmikus fázis-kapcsolat mutatható ki. Az elülső és hátsó területek közötti különbség abban foglalható össze, hogy fronto-temporalisan a lassú tevékenység kifejezettebb és szélesebb spektrummal van képviselve. A hátsó területen (temporo-occipitalisan) a teljesítmény nagyrészt az alfa tevékenység adja, míg az elülső területeken az alacsony frekvenciájú centrumok

reprezentálják a teljesítmény nagyrészét. Ugyanakkor az alfa tevékenység viszonylagos teljesítménye a többi lokális szélső értékhez képest alacsony.

SWS-1-ben a lassú alvás kezdetén az éber, nyugalmi állapothoz viszonyítva a ritmicitás jelentősen csökken, időnként teljesen megszűnik (2. ábra). A tsp-ben a zaj-jellegű aktivitás energia tartalma növekszik. (A delta-sáv az összes többi-, a téta-sáv a béta-1 energiaszintjéhez viszonyítva szignifikánsan — $p < 0,05$ — magasabb értéket mutat.) Ebből a fronto-temporalis területen



2. ábra. Közvetlenül az elalvás utáni állapot, a lassú alvás legfeljebb stádiuma (SWS-1) Egyebekben megegyezik az 1. sz. ábra magyarázatával

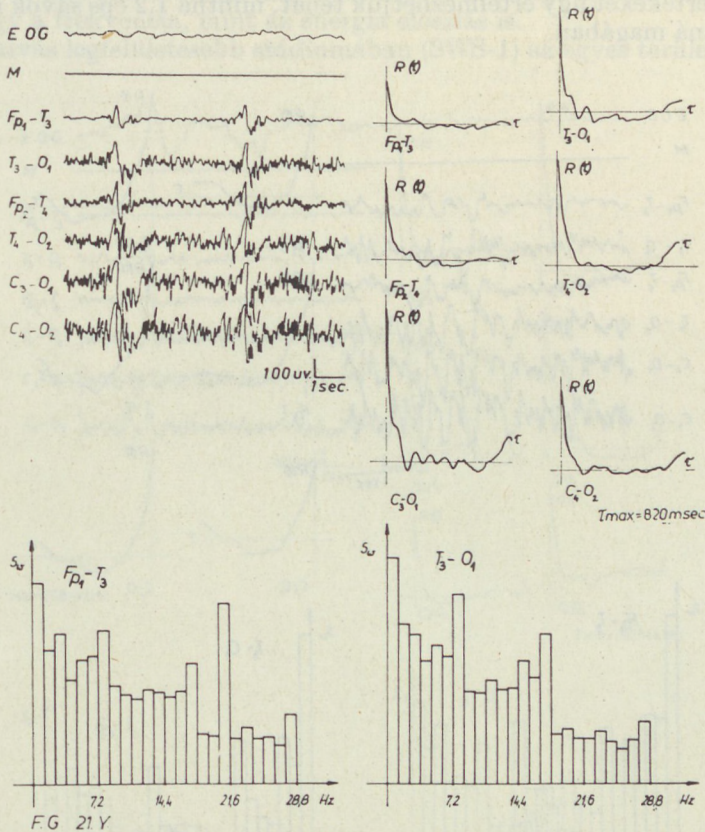
három, jelentős energia tartalommal rendelkező spektrum-tartomány különíthető el: 1,2-től 3,6 cps-ig, majd 6-tól 10,8 cps-ig, valamint 15,6 cps-től 18 cps-ig, mely tartományok mintegy frekvencia centrumai a tsp-nek.* Teljesítménysűrűség értékeik viszonylag egymáshoz közelállóak. A temporo-occipitalis területen 8,4—10,8 cps-ig terjedő alfa-sávban a teljesítmény még kissé kiemelkedik a zaj-jellegű háttértevékenységből.

SWS-1-ben az elülső és hátsó területek között a tsp kiegyenlítődést mutat, ami a csúcsok számbeli csökkenése és teljesítményük viszonylagos egyenletesebbé válása következtében állt elő.

SWS-2-ben a cerebrális elektromos tevékenységnek megfelelően úgy a korrelogram, mint a tsp jelentős változásokat mutat az előző biológiai állapothoz viszonyítva (3. ábra). A lassú alvás mélyülésével a delta-sáv relatív teljesítménye fokozatosan növekszik, SWS-2, 3 és 4-ben a tsp-ben a legnagyobb energia tartalmat képviseli (4. ábra). Az alfa-generátor energiája lecsökken egy minimális szintre, amely SWS-2, 3 és 4-ben értékelhető különbségeket nem mutat. Emellett SWS-2 és 3-ban jelentős energia tartalommal jelenik meg a 14—18 cps-es sáv, mely utóbbi SWS-4-ben megszűnik vagy jelentősen veszít energiájából.

* Feldolgozásunkban a béta—1 = 10,8—14,4 Hz, a béta—2 = 14,4—18 Hz sávokat jelöli.

A REM 1,2-től 30 cps-ig terjedő frekvencia tartományban széles sávú zajjellegű aktivitást mutat: spektrális teljesítményének 70%-a az 1—18 cps-es tartományba esik és enyhe maximumot ad a delta-theta sávban (5. ábra). A delta-téta sáv együttes nagy teljesítménye (a delta- és a theta-sáv teljesít-



3. ábra. A lassú alvás orsó-stádiuma (SWS-2). Egyebekben megegyezik az 1. ábra magyarázatával

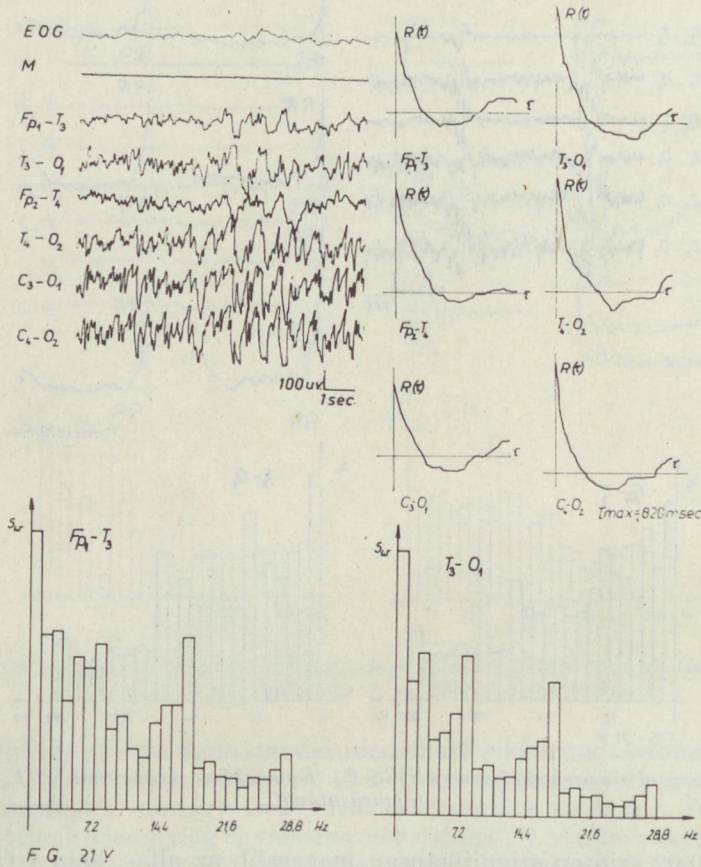
ménye $p < 0,02$ szinten szignifikánsan magasabb az alfa-, béta-1 és a béta-2 sávokhoz viszonyítva), ugyanakkor a spektrum 30 cps-ig terjedő volta miatt a teljesítménysűrűség átlagértéke viszonylag magas.

Egyes kísérleti személyeknél az SWS-REM átmenete kapcsán jelentkező, rövid átmeneti (intermediaer) fázist is elemeztük (6. ábra). Ebben az elülső és hátsó agyi területek elektromos tevékenysége, valamint korrelogramja és tsp-je egymással megegyező képet mutat. A tsp leginkább szélessávú zajra emlékeztet, amelynek energia tartalma változó: időnként az SWS-1-hez hasonló alacsonyabb szintet képvisel, más esetekben — mint ábránkon is — a REM-hez hasonló, magas energia tartalommal rendelkeznek.

Megbeszélés

Irodalmi adatok [13] szerint a teljes EEG teljesítmény 99%-át az 1—50 cps terjedelmű spektrális sűrűségfüggvény tartomány képviseli. Számítástechnikai megoldásaink mellett 156 cps mintavételi sebesség esetén 128 értékkel repre-

zentáltattak a korreláció függvények — 6,4 msec elemi késleltetéssel — és 1,2 cps frekvencia léptékű teljesítménysűrűség függvényeket nyertünk eredményül. Mivel módszereink az 1,2—70 cps tartomány transzformációját megfelelő mintavételezéssel biztosítják, 1,2 cps frekvencia értéknél finomabb lépték használata nem adna újabb információt. Az egyes diszkrét spektrális sűrűségfüggvény értékeket úgy értelmezhetjük tehát, mintha 1,2 cps sávok információját hordozná magában.

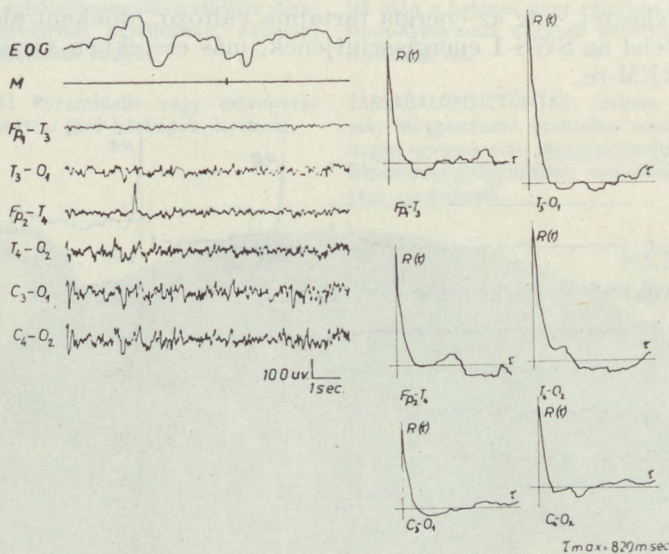


4. ábra. Mély lassú alvás (SWS-3). Egyebekben megegyezik az 1. ábra magyarázatával

A bipoláris elvezetéssel nyert EEG-görbe két terület elektromos tevékenységének a feszültség különbségéből adódik. Az ábrákon bemutatott $Fp_1 - T_3$ és a $T_3 - O_1$ elvezetések tsp-jében észlelt különbségek feltételezhetően a nem közös — Fp_1 , illetve O_1 — területek aktivitásából származik. A közös komponensek jelenlétét okozhatja a két elvezetésben közös T_3 terület, de emellett még a különböző területek is rendelkezhetnek hasonló spektrális sajátosságokkal. Szerzők egyrésze hasonló típusú munkában „monopoláris” technikát alkalmaz [3, 7, 8, 11], míg mások [14 és 18] feldolgozásunkhoz hasonlóan a rutin EEG technikában leginkább használt bipoláris elvezetéssel nyert elektromos aktivitást elemzik. Eredményeink alapján az a véleményünk, hogy ez utóbbi módszer is alkalmas a cerebrális területek korrelogramjainak és spektrális jellemzőinek az elemzésére.

Az EEG görbe alapspektruma éber állapotban is összetett. A delta-generátor bizonyos szintű alaptónusa mindig megtalálható. Ez valamennyi agyterületre vonatkozik. Természetesen nagy különbség észlelhető a frontális és az occipitális területek frekvencia spektrumában. A frontális terület szélesebb frekvencia spektrumú és energia tartalma nagyobb, azaz 1 és 20 cps között sokkal egyenletesebb úgy a frekvencia, mint az energia eloszlás is.

A lassú alvás legfeljebb stádiumában (SWS-1) az egyes területek között



FG 21 Y

5. ábra. Az alvás paradox fázisa (REM). Egyebekben meggyezik az 1. ábra magyarázatával

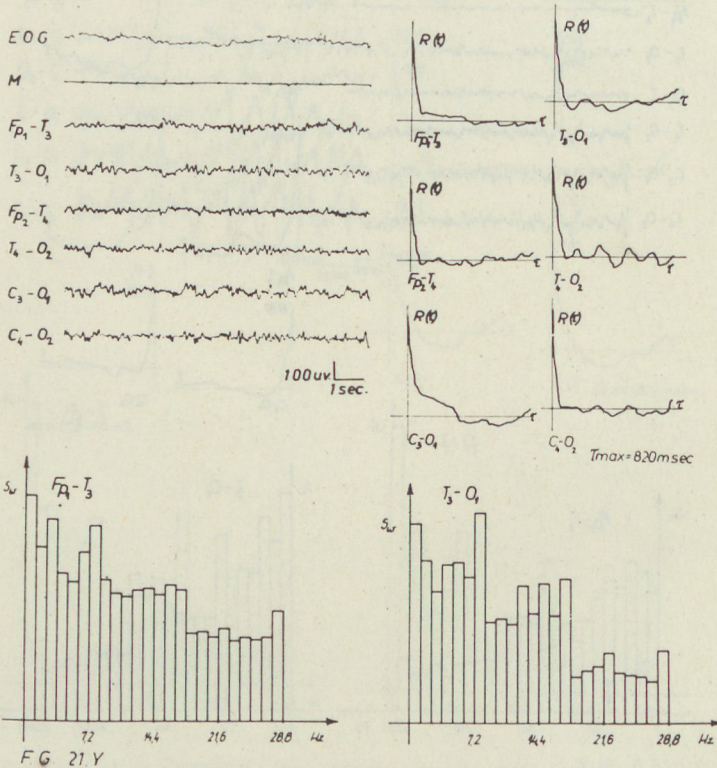
ébredésben észlelt spektrális különbségek jelentősen csökkennek, gyakran teljesen eltűnnek. A tsp általában eléggé egyenletes értékeket mutató, széles-sávú zajnak fogható fel, amelyben rendszerint már a delta-sáv energia tartalma az éber állapothoz viszonyítva jelentősen fokozódik.

A lassú alvás mélyülésével (SWS-2, 3 és 4) a deltasáv energiája fokozatosan növekszik. SWS-2-ben minden agyterületen kialakul a nagy energiájú 15—18 cps-es sáv, amely gyakran még SWS-3-ban is nagy teljesítménnyel jelentkezik. Elképzelhető, hogy a lassú alvás 2 és 3 stádiumaira jellemző nagy energiájú delta, valamint 15—18 cps-es generátor gerjesztéséért olyan subcorticalis (thalamikus) struktúrák a felelősek, amelyek corticalis reprezentációs területe igen kiterjedt.

Vizsgálatainkban általában REM-ben találtuk az energiaszintet a legmaga-

sabbnak, amely igen széles frekvencia sávban egyenletes eloszlást mutat enyhe delta maximummal. A REM monotonitása elsősorban az amplitúdók egyenletességéből, mintsem a frekvencia spektrumból ered. REM-ben a legszélesebb a frekvencia spektrum és a legkisebbek az amplitúdó különbségek. Mindezek alapján nem helytálló a REM-et alacsony amplitúdójú, gyors elektromos tevékenységként jellemezni.

Az intermediaer fázis spektruma és energia tartalma átmenetet képez az SWS-1 és REM között. Frekvencia spektruma széles sávú zajhoz hasonló, ami REM-re emlékeztet, míg az energia tartalma változó, időnként alacsony, ami inkább megfelel az SWS-1 energiaszintjének, más esetekben viszont ebben is hasonlít a REM-re.



6. ábra. Átmeneti (intermediaer) fázis az SWS és REM között. Egyebekben megegyezik az 1. ábra magyarázatával

SWS-ben a frontális területeken a teljesítménysűrűség energia tartalma nagyobb, mint hátsó területeken. Még mély lassú alvásban is, ahol mindkét félteke felett a magas amplitúdójú delta tevékenység uralja az elektromos képet, a homloklebeny felett az energia tartalom nagyobb, mint occipitalisan. REM-ben viszont az occipitalis területek teljesítménysűrűség értéke valamivel magasabb, mint frontalisán. Ebben szerepet játszhat a REM alatt jelentkező ponto-geniculo-occipitalis hullámtevékenység, amely állatkísérleti adatok szerint gyakran a paradox fázis domináns elektromos aktivitása. Ennek létezése embernél egyelőre hipotetikus.

A 8—10 cps alfa ritmus, amely elsősorban jellemző az éber állapotra és főleg a hátsó agyterületekre, alvás alatt csupán igen kis intenzitással jelentkezik.

HALOPERIDOL

TABLETTA, INJEKCIÓ ÉS CSEPP

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tablettá 1,5 mg, az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidol-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitációval jár, mánia, paranoidhallucinációs kórképek, agitált depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosísok, delírium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

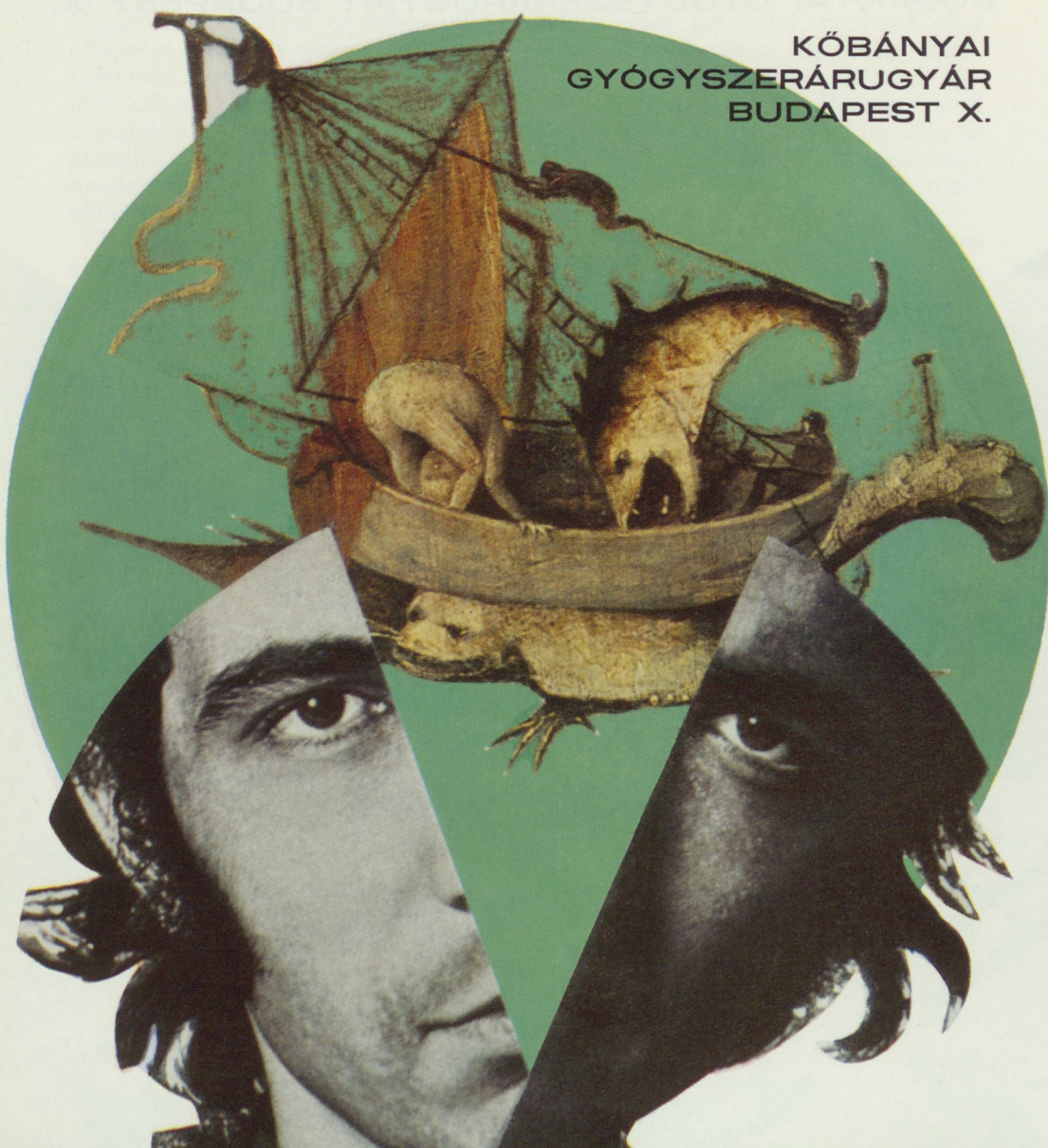
ELLENJAVALLATOK: Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az átlagos orális napi adag 2—4 mg. Amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részében akinesia, tremor, izom-hypertonia v. egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel.

TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS: terhére idegcsakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegcsakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteg-gyógyintézetű elme-idegcsakosztály) javaslatára rendelhetik.

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST X.



ORAP TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 1, ill. 4 mg pimosid-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téveszmékkel, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna.

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: Naponta egyszer, 1—8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére ideg-beteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képesítéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

CSOMAGOLÁS:

50 tableta 1 mg 13,— Ft,

20 tableta 4 mg 15,60 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.



Elképzelhető, hogy az alfa generátor szerepe elsősorban az éber állapotban jelentős. Alvásban lecsökken egy nyugalmi minimumra, mely szint az SWS valamennyi stádiuma alatt gyakorlatilag egyforma értéket reprezentál. Még nem világos, hogy az alfa tevékenységnek ugyanilyen-e a szerepe REM alatt is.

Oszcilláló potenciálok a delta frekvencia sávban ébrenlét alatt is jelen vannak, csak lényegesen kisebb teljesítménnyel, mint a különböző alvásfázisokban. Azonban az éber állapot és SWS-1 jelentősen különbözik az SWS-2, 3 és 4-től. Ez utóbbi állapotokban a spektrum amplitúdója magasabb és nagy teljesítményű csúcsot ad a delta sáv alacsony frekvenciáiban, 1—2 cps értéknél. SWS-3 és 4-ben alacsony frekvenciájú, ritmusos delta tevékenységként jelenik meg, amely gyakorlatilag egyformán jelen van valamennyi agyterületen. A szinkronizált alvás (SWS-2, 3 és 4) egyes stádiumai közötti spektrális különbség elsősorban kvantitatív és nem kvalitatív. Ez aláhúzza a bennük közös mechanizmusokat, amelyek bizonyos határok között változnak.

A ritmicitás az éber, nyugalmi állapotban becsukott szem mellett jelen van, de úgyszintén észlelhető alvás alatt is [6, 9]. Ezért az agy aktivitásának az a kapacitása, amellyel ritmusos potenciálokat képes generálni, nemcsak éber állapotra jellemző neuronális mechanizmusok tulajdonsága. Ugyanúgy megtekinthető alvás alatt is, azonban az éber állapot alatti ritmusos aktivitás különbözik az alvás alatti ritmusos tevékenységtől mind frekvenciájában, mind topográfiai eloszlásában [9, 10, 15]. Ez azt jelentheti, hogy az alvás, illetőleg az ébrenlét alatti ritmikus aktivitás különböző agyi struktúrákból származik vagy megjelenésükért különböző agyi mechanizmusok felelősek [2]. Ezek közül némelyek ébrenlét alatt, mások alvás alatt aktívak.

Nem minden alvásfázist kísér egyértelműen definiálható ritmusos elektromos aktivitás. Ebben a tekintetben az SWS-1 teljesen különbözik az SWS-2, 3 és 4-től. Elalvás kapcsán (SWS-1-ben) a ritmicitás rendszerint igen alacsony. Úgyszintén hasonlóan alacsony a ritmicitás REM alatt is. Másrésről SWS-2, 3 és 4-ben a ritmicitás igen kifejezett [10]. Ez a különbség további bizonyítéka annak, hogy a két típusú alvásért különböző agyi mechanizmusok felelősek. Ez a koncepció összhangban van az ún. szinkronizált és deszinkronizált alvással kapcsolatos experimentális eredményekkel [12, 15, 19].

Fentiekből következik, hogy az alvást két nagy csoportra lehet felosztani. Az egyik, amelyben a ritmicitás felismerhető (SWS-2, 3 és 4) és a nem-ritmusos alvás, amely az SWS-1-et és a REM-et jelenti. Vizsgálataink szerint SWS-2, 3 és 4-ben a két hemiszférium homológ területei között erős fáziskapcsolat észlelhető, azaz a homológ területek elektromos aktivitása szinkronizált. Az SWS-2 alvásfázisban béta-1 frekvenciatartománybeli-, SWS-3 és SWS-4 fázisokban delta tartománybeli-, drowsiness alatt pedig alfa sávbeli interhemiszfériális fáziskapcsolat, illetve szinkronizáció figyelhető meg. Ugyanakkor a REM és SWS-1 fázisok idején csupán theta tartománybeli kapcsolat mutatható ki csekély mértékben. Az SWS-1 és a REM közötti elektromos különbségek további értékelése a jelenleg rendelkezésünkre álló módszerekkel nehéz és úgy tűnik, hogy a tsp erre csak néhány aspektusban tud felvilágosítást adni. Az SWS-1 és a REM közötti hasonlóságnak a magyarázata még jelenleg is várat magára.

A ritmicitás az alvás bizonyos fázisaiban egyértelműen jelen van, míg másokban hiányzik. Ha a korrelogramokon és a tsp-ben észlelhető lassú komponensbeli frekvencia és energia maximumot a ritmicitás kritériumaként elfogadjuk, úgy a lassú alvás „szinkronizált” jelzője indokolt. Az elektromos ritmusok energia tartalmának, frekvenciájának és területi eloszlásának az ébrenlétben és alvásban észlelt különbözősége arra utal, hogy ezekért a funkcionális állapotokért különböző agyi struktúrák vagy mechanizmusok a felelősek.

Összefoglalás

A szerzők teljes éjszakai poligráfias vizsgálatot végeztek 11 egészséges kísérleti személyen. Az EEG aktivitást 6 agyterületről mágneses szalagon rögzítették. Műtermék mentes 50 sec-os időtartamú elektromos aktivitásból korrelációanalízis és teljesítménysűrűség spektrumokat készítettek. Vizsgálták az éber nyugalmi állapot, valamint a különböző alvófázisok frekvencia spektrumát és teljesítménysűrűség jellemzőit.

Az EEG görbe alapsprektuma éber állapotban is összetett. Bizonyos szintű delta alaptónus mindig jelen van. Elalvás kapcsán a ritmicitás jelentősen csökken, időnként teljesen megszűnik.

A lassú alvás mélyülésével a delta-sáv relatív teljesítménye fokozatosan növekszik ($p < 0,1$), míg az alfa generátor energiája csökken ($p < 0,1$). SWS-2 és 3-ban jelentős energia tartalommal 14—18 cps-es sáv alakul ki, melynek teljesítménye SWS-2-ben statisztikusan értékelhetően ($p < 0,02$) valamennyi agyterület fölött a béta-1 sáv teljesítménye fölé emelkedik.

REM-ben a legszélesebb a frekvencia spektrum és a legszűkebbek az amplitúdó viszonyok.

Az ébrenlét, illetőleg az alvás alatti ritmusos tevékenység mind frekvenciájában, mind topográfiai eloszlásában egymástól különbözik. Feltételezhető, hogy az ébrenléti és alvás alatti ritmusos aktivitás különböző agyi struktúrákból származik, vagy megjelenésükért különböző agyi mechanizmusok felelősek.

IRODALOM. 1. *Blackman, R. B., Tukey, J. W.*: The measurement of power spectra from the point of view of communications engineering, Dover, New-York, 1958. 190 p. — 2. *Brazier, M. A. B.*: The problem of periodicity in the electroencephalogram: studies in the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 15, 287, 1963. — 3. *Bronzino, J. D., Brusseau, J. N., Stern, W. C., Morgane, P. J.*: Power density spectra of cortical EEG of the cat in sleep and waking. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 35, 187, 1973. — 4. *Dement, W. C., Kleitman, N.*: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 9, 673, 1957. — 5. *Dumermuth, G., Scollo—Lavizzari, G.*: Spectral analysis of sleep EEG in normal adults. *Sleep: Physiology, Psychology, Pharmacology, Clinical Implications. Ist Europ. Congr. Sleep Res.*, Basel 1972, pp. 246—249 (Krager, Basel, 1973). — 6. *Gibbs, F. A.*: Cortical frequencies spectra of healthy adults. *J. nerv. ment. Dis.*, 95, 417, 1942. — 7. *Grindel, O. M., Boldüeva, G. N., Arnautov, A. L., Vaszüljev, G. V., Malina, Z. A.*: Szpektrálnüj analiz EEG cseloveka v norme i pri ocsagovüh porazsenijah golovnogo mozga. *Fiziol. Zs. Szeesenova*, 54, 530, 1968. (orosz). — 8. *Grindel, O. M., Gersman, Sz. G., Boldüeva, G. N., Vakar, E. M., Malina, Z. A., Dobronravova, I. Sz., Galkina, H. Sz.*: Mezscentralnüje otnosenija v kore bolsih polusarij mozga cseloveka po dannüm szpektra kogerentnosztij i fazovogo szpektra EEG. *Zs. Vüszs. Nerv. Dejaty.*, 23, 771, 1973. (orosz). — 9. *Hord, D. J., Johnson, L. C., Lubin, A., Austin, M. T.*: Resolution and stability in the autospectra of EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 19, 305, 1965. — 10. *Johnson, L. C. Nute, C., Austin, M. T., Lubin, A.*: Spectral analysis of the EEG during waking and sleeping. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 23, 80, 1967. — 11. *Johnson, L. C., Lubin, A., Naitoh, P., Nute, C., Austin, M. T.*: Spectral analysis of the EEG of dominant and nondominant alpha subjects during waking and sleeping. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 26, 361, 1969. — 12. *Jouvet, M.*: Neurophysiology of the states of sleep. *Physiol. Rev.*, 47, 117, 1967. — 13. *Kel-laway, P., Petersén, I.*: Automation of Clinical Electroencephalography. Raven Press Publ., New-York, 1973. p. 315. — 14. *Klocskov, A. M.*: K ocenke mezscentralnüj otnosenij golovnogo mozga po dannüm vzaimo-szpektralnogo fazovogo analiza. *Zs. Vüszs. Nerv. Dejaty.*, 24, 1011, 1974. (orosz). — 15. *Knott, J. R., Gibbs, F. A., Henry, C. E.*: Fournier transforms of the electroencephalogramm during sleep. *J. exp. Psychol.*, 31, 465, 1942. — 16. *Moruzzi, G.*: Active processes in the brain stem during sleeping. *The Harvey Lectures Ser.*, 58. New York and London, Academic Press 1963. pp. 233—297. — 17. *Papoulis, A.*: Probability Random Variables and Stochastic Processes. McGraw-Hill, 1965. — 18. *Rosadini, G., Rossi, F. G.*: Spectral power analysis of the electroencephalogram during physiological sleep in man. *Activ. nerv. sup.* (Prahá), 11, 106, 1969. — 19. *Rossi, F. G.*: Sleep inducing mechanisms in the brain stem. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Suppl. 24, 113, 1963. — 20. *Tomka, I.*: Az éberségi szint

hatása a Petit Mal paroxysmusokra. Ideggyógy. Szle., 26, 505, 1973. — 21. Tomka, I.: A petit mal epilepszia néhány elektromos és klinikai jellegzetessége telemetriás vizsgálatok alapján. Orvosi Hetilap, 115, 1688, 1974. — 22. Walter, D. O.: Spectral analysis for electroencephalograms: mathematical determination of neuropsychological relationship from records of limited duration. Exp. Neurol., 8, 155, 1963. — 23. Walter, D., O. Adey, W. R.: Spectral analysis of EEG recorded during learning in the cat, before and after subthalamic lesions. Exp. Neurol., 7, 481, 1963.

Д-р Имре Томка, д-р Тибор Надьпал, д-р Корнел Шипош, д-р Михай Бодо, д-р Тамаш Липтак: *Характерные черты спектра концентрации деятельности и фреквенции церебральной электрофункции во время сна и бодрствования*

Авторы провели полиграфические исследования у 11 здоровых экспериментальных лиц на протяжении всей ночи. Электроэнцефалографическая активность была зафиксирована на магнитной пленке с 6-ти участков головного мозга. Авторы регистрировали корреляционный анализ и спектр концентрации деятельности согласно 50-секундной электроактивности мозга без побочных продуктов. Авторами исследовались состояние спокойного бодрствования, а также характерные черты спектра фреквенции и концентрации деятельности головного мозга при различных фазах сна. Были получены сводные данные относительно основного спектра электроэнцефалографических кривых в состоянии бодрствования. Авторы установили, что постоянно имеется в наличии основной дельта-тон определенно уровня. В момент засыпания существенно снижается ритмичность, причем она временами совершенно прекращается. С углублением медленного засыпания релятивная производительность дельта-полосы постепенно повышается ($p < 1$), в то время, как энергия альфагенератора снижается ($p < 0,1$). В SWS — 2 и 3 при значительном запасе энергии образуются 14—18 ops-полосы, производительность которых в SWS — 2 в статистической величине ($p < 0,2$) повышается на всех мозговых участках выше деятельности бета-1 полосы.

При REM самыми широкими оказались спектральная фреквенция и наиболее узкими — условия амплитуды.

Различная деятельность во время бодрствования, а также в состоянии сна точки зрения фреквенции, так и по своему топографическому распределению различаются друг от друга. Можно предположить, что ритмичная активность бодрствования и сна происходит от различных мозговых структур, либо же за их появление ответственны мозговые механизмы.

I. Tomka, T. Nagypál, K. Sipos, M. Bodó u. T. Lipták: *Die Leistungsdichte und das Frequenzspektrum der elektrischen Hirntätigkeit des Schlaf-Wachseins*

Bei 11 gesunden Versuchspersonen wurden ganznächtlige polygraphische Untersuchungen ausgeführt. Die EEG-Aktivität von 6 Gehirnbezirken wurde auf magnetischem Band aufgenommen. Korrelationsanalyse und Spektren der Leistungsdichte wurden an kunstproduktfreien elektrischen Aktivitäten von 50 Sek. Dauer vorgenommen. Der wache Ruhezustand, sowie die Charakteristika der verschiedenen Schlafphasen wurden analysiert.

Das Grundspektrum der EEG-Kurve ist auch im Wachzustand komplex. Ein delta-Grundtonus von gewissem Niveau ist immer vorhanden. Beim Einschlafen verringert sich die Rhythmisität bedeutend, zeitweise hört sie gänzlich auf.

Mit dem Vertiefen des langsamen Schlafes wächst stufenweise die relative Leistung des delta-Streifens ($p < 1$), während die Energie des alpha-Generators sinkt ($p < 0,1$). Im SWS-2—3 entsteht ein 14—18 ops Streifen von bedeutendem Energiegehalt, dessen Leistung in SWS-2 statistisch auswertbar ($p < 0,2$) über allen Gehirnbezirken über die Leistung des beta-1-Streifens steigt.

Im REM ist die Spektrumfrequenz am breitesten und sind die Amplitudenverhältnisse am engsten.

Die rhythmische Tätigkeit ist im Wachsein und im Schlaf sowohl hinsichtlich der Frequenz, als auch hinsichtlich der topographischen Verteilung verschieden. Es ist anzunehmen, dass die rhythmische Aktivität während des Wachseins und des Schlafes aus verschiedenen Hirnstrukturen stammt, oder dass für ihr Erscheinen verschiedene Hirnmechanismen verantwortlich sind.

Az arteria cerebri media leptomeningealis ágainak elzáródása és collateralis lehetőségei

GÁCS GYULA, RIHMER ANTAL és BODOSI MIHÁLY

A rendelkezésre álló terápiás lehetőségek jelentős mértékben meghatározzák, hogy egy-egy időszakban érdeklődésünk mely betegcsoportra, ill. annak milyen részletére irányul. Az agy vérellátási zavarain alapuló megbetegedések közül aktív kezelésre az utóbbi negyedszázadban a nagy nyaki erek elváltozásainál kínált lehetőséget a sebési technika. Így érthető, hogy figyelmünket elsősorban a nyaki erek elváltozásai kötötték le s kevesebbet foglalkoztunk az intracranialis erek, különösen a kis leptomeningealis ágak szűkületeivel, ill. elzáródásaival. A thrombolytikus szerek bevezetése, majd a mikroérsebészet eddigi eredményei az intracranialis erek thrombectomiáival, ill. művi collateralisok kialakításával (lásd *Donaghy* és *Yasargil* [8], *Mérei* és *Mtsai* [18, 19]) jogos reményt nyújtanak arra, hogy a jövőben koponyán belüli elzáródások kezelésében is aktívabbak lehetünk. Ez adott indítékot, hogy beszámoljunk az a. cerebri media leptomeningealis ágainak elzáródására vonatkozó klinikai és angiographiás tapasztalatainkról.

A beteganyag ismertetése

Az 1970. jan. 1. és 1974. dec. 31. között eltelt 5 évben 630 a. carotis interna területi vérellátási zavarra utaló megbetegedés esetén végeztünk carotis angiographiát, figyelemmel kísérve az a. cerebri media egyes ágainak elváltozásait is.

Nem értékeltük azon angiogramokat, melyek technikai okokból vagy kétoldali telődés miatt (aortaív angiographia, hypotensio miatti kereszttelődés) a media ágak elemzésére alkalmatlanok voltak.

A közös törzsek elzáródásainak megítélésénél az a. cerebri media elágazódási variációinak típusaiból indultunk ki (De Long [6], *Bodosi* és *Gács* [3]). A főtrzs elzáródásaihoz soroltuk azon eseteket, ahol az elzáródás helyéből és az elágazódási típusból következően csak 1–2 collateralis ág maradt meg. Többszörösnek értékeltük az elzáródást, amikor az 2 vagy több, nem közös törzsből eredő corticalis arteriát érintett.

Az angiogramokon a következő elváltozásokat találtuk:

a. carotis interna elzáródás	132 (21%)
a. carotis interna szűkület	114 (18%)
a. carotis interna kinking	32 (5%)
a. carotis comm. elzáródás, ill. szűkület	11 (2%)
a. cerebri anterior elzáródás	6 (1%)
a. cerebri media elzáródás:	
teljes 35 eset 5,5%	
részleges 60 eset 9,5%	95 (15%)
arteriosclerotikus érjelek a lumen kétharmadánál nagyobb szűkület nélkül	95 (15%)
„negatív” lelet	121 (19%)
nem értékelhető	28 (4%)
Összesen:	630 (100%)

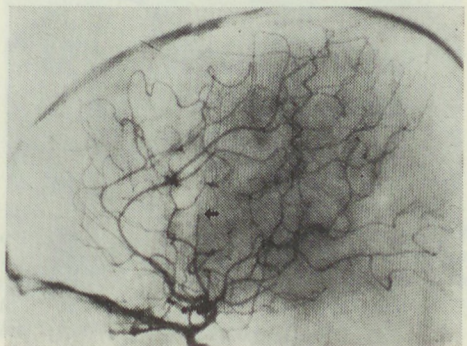
Az. a. cerebri media területi elzáródások megoszlása:

Egyes ágak elzáródásai	37
a. orbitofrontalis (AOBF)	2
a. operculofrontalis (AOPF)	7
a. Rolandica (AR)	9
αa. parietalis (APP)	3
a. angularis (AANG)	6
a. temporalis post. (ATP)	10
Csoportos elzáródások	20
AOBF és AOPF közös törzse	2
AOBF, AOPF és AR közös törzse	1
AOBF, AOPF, AR és APP közös törzse	2
AOPF és AR közös törzse	2
AR, APP és AANG közös törzse	5
APP és AANG közös törzse	1
AANG és ATP közös törzse	7
Többszörös elzáródások	3
Összesen:	60

A klinikai és angiographiás anyag megbeszélése

Másfél évtizede az agyi ischaemiás történések hozzávetőleg felének háttérében még nem találtak angiographiásan megfogható érelzáródást, ill. stenosiszt. Gondos pathológiai feldolgozások ugyan (*Winter és Györi* [34]) már korábban utaltak a kis kiterjedésű lágyulások érelzáródásos eredetére, azonban az agyi erek, különösen az a. cerebri media elágazódásának variációi megnehezítették a leptomeningealis ágak elzáródásainak angiographiás felismerését. Bár *Duret* [9], *Foix és Hillemand* [11], *Foix és Levy* [12], *Kaplan és Ford* [15], *Vander Eecken* [31, 32] anatómiai és klinikopathológiai munkái nyomán az egyes agyi arteriák és ágaik ellátási területéről, ill. klinikai syndromájáról több-kévször egységesebb képet nyertünk, a leptomeningealis ágak elzáródásainak módszeres angiographiás vizsgálati lehetőségére csak 1962-ben hívta fel *Ring* [22] a figyelmet. Nagyszámú agy és angiogramok összehasonlítása révén kimutatta, hogy az a. cerebri media elágazódásának variációi ellenére a végágak lefutása és ellátási területe meglepően állandó, tehát az angiogrammon a változatok ellenére megbízhatóan elemezhető, s az elzáródásuk felismerhető. Így a negatív angiogramok aránya kb. 10%-ra volt csökkenthető a carotis területi lágyulások eseteiben (*Ring* [25]).

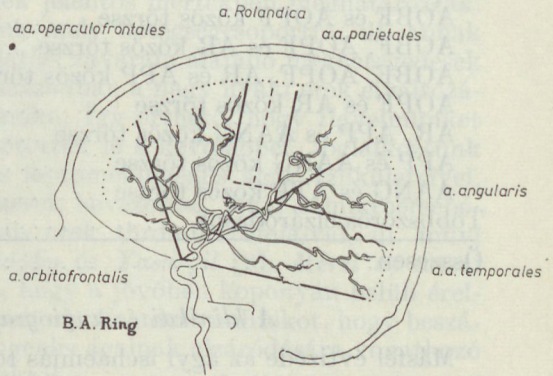
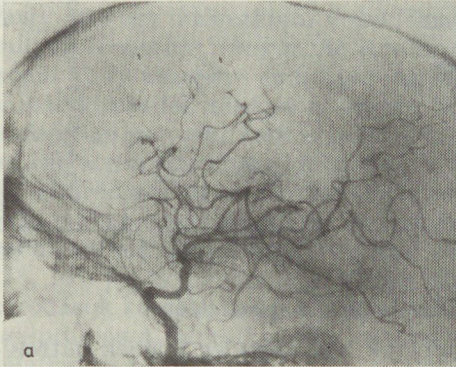
Az első izolált media-ág elzáródásos eseteket egyébként *Taveras* [30] közölte 1961-ben. Az angiogramokon látható volt az *elzárt arteria csonkja*, és distalis



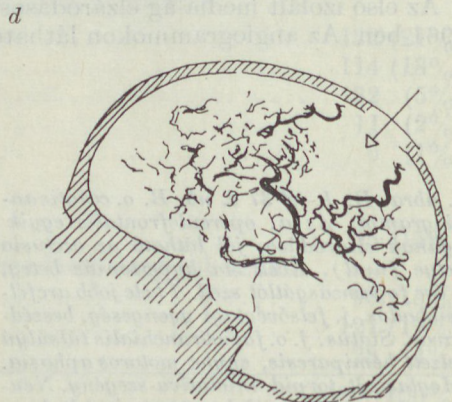
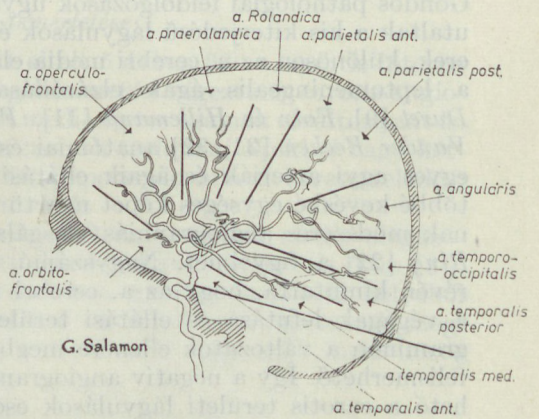
1. ábra. B. J.-né 37 é. nő. B. o. carotis angiogramm. Az a. operculofrontalis egyik ágának elzáródása, jól látható az *occlusio* helye (nyíl). Évek óta hypertóniás beteg, 5 éve fogamzásgátlót szed. 1 hete jobb arcfélszibbadás, j. felsővégtagi gyengeség, beszédzavar. Status: j. o. faciobranhialis túlsúlyú jelzett hemiparesis, enyhe motoros aphasia. Megtassult, torpid, iniciatíva-szegény. Neurologiai tünetei fokozatosan javultak

részének retrográd telődése. Kétségtelen, hogy e két jel kézzelfoghatóan bizonyítja az elzáródás tényét, s egyes szerzők (*Bates és Brookstein* [1], *Lanner és Rosengren* [17]) e nélkül nem is tekintik kórismézhetőnek. Anyagunkban 22 esetben láttuk egyértelműen az elzárt arteria csonkját (1. ábra).

Az esetek nagyobb részében *Ring* [23] elve szerint, az *artéria hiányából* kell kiindulnunk *annak ismert ellátási területén* (2a ábra). A *media* ágak felismerését megkönnyítendő *Ring* [23] egyszerű sémát dolgozott ki (2c ábra), amelyet később többen módosítottak, mint *Salamon* [26, 27], *Michotey és mtsai* [20]



2. ábra. B. J. 45 é. ffi. B. o. carotis angiogramm. Idült alkoholista. Felvétele előtti napon hirtelen j. o. végtaggyengeség, beszédzavar. Status: j. o. faciobrachiális túlsúlyú, a felsővégtagon súlyos fokú hemiparesis. Motoros aphasia. Hemiparesisa jelentősen, az aphasia mérsékelten javult. a az arteriás képen az a. Rolandica nem rajzolódott ki. b a vénásfázisban a centrális regio érszegény, vénás elfolyása hiányzik. c Ring, ill. d Salamon sémája az a.cerebri media ágai, ill. ellátási területük feltüntetésével

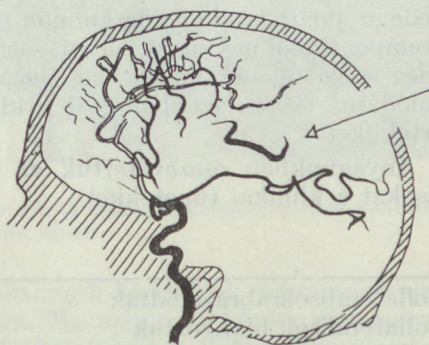


(2d ábra). A sémák jelentősége természetesen csak didaktikai, s további finomításuk már öncélúnak látszik. Az a. cerebri media anatómiájának ismeretében a hiányzó ágak felismerése nélkülük sem nehéz feladat, ugyanakkor, a sémák esetenként félrevezetők is lehetnek, minthogy a csontos koponyához igazodnak — melyen belül az agy és így a leptomeningealis ágak helyzete csak bizonyos határig állandó (elég csupán a vascularis betegeknél nem ritka diffúz vagy épen körülírt kamratárgulatra gondolnunk).

Viszonylag ritkán látjuk a 2b ábrán bemutatott jelenséget, az érintett terület vénás elfolyásának hiányát, mely amellet, hogy az érelzáródás tényét alátámasztja, arra utal, hogy a régió vérellátása collateralisok útján sem biztosított. Ezt egyébként az ábrán látható eset tünettana is igazolja.

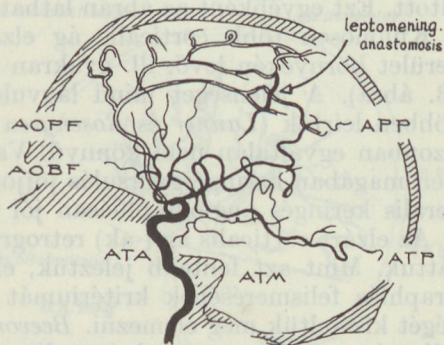
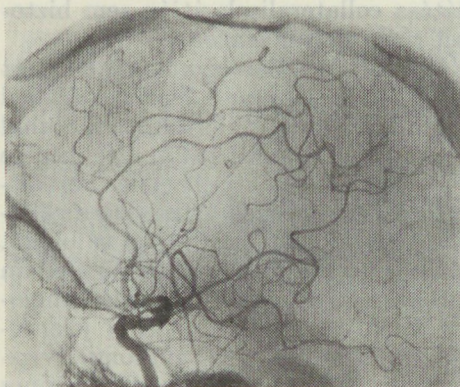
Különösen több corticalis ág elzáródása esetén találkozunk az érintett terület környékén levő, ill. gyakran a belső cerebralis vénák korai telődésével (3. ábra). A jelenséget mind lágyulásoknál, mind media ág elzáródásoknál többen leírták (Lanner és Rosengren [17], Geraud és mtsai [14]), értelmezése azonban egyáltalán nem könnyű. Valószínűtlen, hogy az ischaemiás területben magában keringésgyorsulás jöjjön létre, ezt egyszerűen az esetleges collateralis keringés angiographiásan jól követhető időbeli viszonyai is cáfolják.

Az elzárt corticalis ág (-ak) retrográd telődését (4. ábra) eseteink 55%-ában láttuk. Mint azt fentebb jeleztük, elsősorban nem mint az elzáródás angiographiás felismerésének kritériumát vizsgáltuk, hanem functionalis jelentőségét kíséreltük meg elemezni. Beevor [2], Vander Eecken [32] anatómiai vizsgálatai szerint az a. cerebri media egyes leptomeningealis ágai között nincs számottevő anastomosis, s így egy ág elzáródása esetén ellátási területének sorsa attól függ, van-e összeköttetése az a. cerebri anterior, ill. posterior ágai-val. Ez utóbbi anastomosisok száma, átmérője és eloszlása egyenként, sőt féltékenként változik, s így — mint a nyaki erek elzáródásainál az a. carotis externa—interna különböző módon fejlett összeköttetései, ill. a circulus Willisii variációi — a corticalis ágak elzáródásainál is döntően veleszületett anatómiai adottságok határozzák meg a collateralis keringés lehetőségeit. Az anastomosisok morphologiai adottság mellett a másik lényeges szempont, hogy mennyiben és mikor képesek az oclusio által megváltoztatott haemodynamikai viszonyok mellett működésbe lépni. Az, hogy a collateralisok anatómiai vagy funkcionális okok miatt hiányoznak-e, az angiogrammok alapján



3. ábra. P. Cs. 5 é. fiú. Septikus endocarditistől származó multiplex embolia. Felvétele előtt 1 nappal jobbra adversiv kezdetű generalizáló görcsroham, mely után j. o. hemiplegia, totalis aphasia alakult ki. B. o. carotis angiogramm: az a. pericallosa, valamint a media ágai közül az a. operculofrontalis, a. Rolandica, a. parietalis anterior és a. angularis elzáródása. Már a korai artériás fázisban telődtek a belső cerebralis vénák

nem dönthető el, és működésbe lépésül időpontja is ritkán határozható meg. Angiographia közben bekövetkezett emboliás szövődmények során nyert képek (*Dichgans* [7]) ugyanarra utalnak, hogy az a. cerebri media, ill. anterior és posterior közötti összeköttetések legalábbis egy része percekben belül működőképes, az esetek többségében azonban az érelzáródás bekövetkezte után többkevesebb idővel készült angiogramokon már nem dönthető el, hogy a kirajzolódott vagy esetleges oedema miatt éppen hiányzó collateralisok hogy viselkedtek az occlusiót követő percekben.



4. ábra. S. I. 49 é. ffi. B. o. carotis angiogram: szűk arteria carotis interna és ugyancsak szűk, egyenetlen lumenű agyi artériák. Az a. Rolandica és az a. angularis elzáródott, az előbbi az a. cerebri anterior felől retrógrád telődik. A betegnek 12 éve claudicatio intermittens jellegű alsó végtagi panaszai voltak, melyek miatt sympathectomia történt. 2 éve átmeneti beszédképtelenség jelentkezett. Felvétele előtti napon j. o. végtagjai hirtelen meggyengültek, beszédképtelenné vált. Status: j. o. súlyos fokú, felsővégtagi túlsúlyú hemiparesis, teljes motoros, súlyos sensoros aphasia. A szemfenéken szűk, helyenként elzáródott lumenű artériák. Állapota enyhefokú hemiparesisig, és enyhe amnestikus aphasiáig javult. A fiatalkori kezdet, a multiplex érszűkületek és a szemfenéki kép alapján thrombangitisre gondoltunk

A collateralis keringés angiographiásan kimutatható viszonyai és a klinikai kép összevetésénél így sok fenntartással kell élnünk, mint azt már korábban is megfogalmaztuk (*Poór és Gács* [21]). Mindent összevetve azt mondhatjuk, hogy az anastomosisok hiányát az angiogrammon a valóságos helyzetet tükröző leletnek tekinthetjük (hiányozhatnak ugyan az anastomosisok, pl. oedema miatt is az angiogrammon, de ez az érintett terület, ill. a beteg tünetei szempontjából ugyanazt jelenti, s egyben feltételezni engedi, hogy talán eredetileg is elégtelenek voltak, ha ischaemia s így oedema kialakulhatott). Kirajzolódásuk esetén azonban csak a klinikai kép alakulása döntheti el tényleges értéküket.

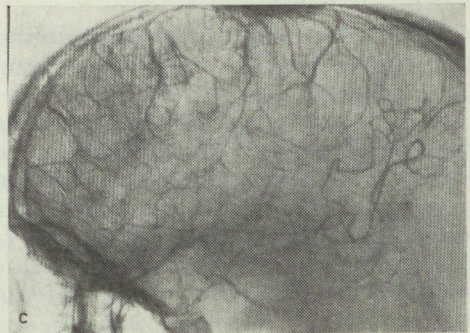
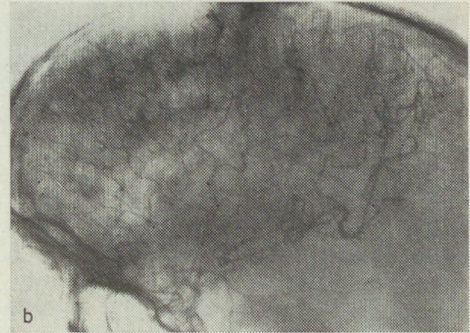
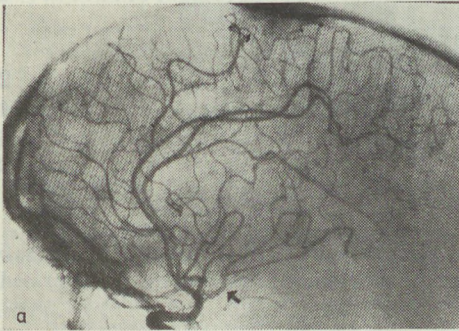
Anyagunkban összevetettük az angiographiásan kirajzolódott anastomosisokat a klinikai tünetekkel:

	Múló	Maradandó	Összesen
	góctünetekkel rendelkező betegek		
Collateralisok ábrázolódtak	18	15	33
Collateralisok hiányoztak	1	26	27
Összesen:	19	41	60

A múltó góctünetekkel jelentkező esetekben tehát collateralisokat gyakorlatilag mindig találunk, de azon esetek több mint egyharmadában is, ahol maradandó góctünetek alakultak ki. Az utóbbiaknál kénytelenek vagyunk felté-

telezni, hogy vagy megkésve léptek működésbe, vagy az angiographiával ki nem deríthető okból (nagyfokú vérnyomásesés? nagy peripheriás ellenállás? perforáló végágak elzáródása?) elégtelenek voltak a lágyulás megakadályozásához.

Több megfontolás alapján úgy véljük, hogy az először *Chase* és *Kricheff* [4], majd mások által leírt *capillaris „blush”* jelensége szorosan kapcsolódik a collateralisok kérdéséhez. Lehetséges ugyan, hogy mint azt *Gerard* és *mtsai* [14] feltételezik, a jelenség alapja „vasoparalysis”, de ha így van is, feltűnő, hogy következetesen ott jelentkezik, ahol nincs anatómiailag adott megfelelő méretű leptomeningealis anastomosis. A *capillaris „blush”* alapját képezheti az elzáródott szakaszt áthidaló apró erekből álló collateralis hálózatnak (5. ábra), mely lényegét tekintve nem áll messze a „moya-moya” képek érhalózatától. Az ún. „basalis moya-moya”-t illetően már valószínű, hogy ezek a perforáló arteriák *Vander Eecken* [32] preparátumaiban még nem léteznek látszó arteriola, sőt *capillaris* szintű összeköttetései, melyek az a. cerebri media főtörzsén levő szűkületet, ill. elzáródást megkerülő collateralist hoznak létre (*Calligioni* és *mtsai* [13], *Crouzet* és *mtsai* [5]).



5. ábra. B. L. 41 é. ffi. B. o. carotis angiogram: az a. temporalis posterior, a. angularis és a. parietalis posterior közös törzse elzáródott, az ér distalis szakasza vékony erekből álló hálózaton keresztül (nyíl), nagy késéssel, lassú áramlással telődik. b 2 sec-, c 6 sec-al a befecskendezés után készült felvételek. A beteg 3 hete bizonytalan fejfájást panaszolt, beszéde megváltozott, a mondottakat nem értette meg, a szavakat értelem nélkül fűzte egymáshoz, bőbeszédű lett. Status: j. o. hemianopsiás figyelemgyengeség, a jobbra irányuló optokinetikus nystagmus hiányzik. Súlyos sensoros és amnestikus aphasia. Alexia. Az agyi collateralis keringés javításának céljából az a. temporalis superficialis és az a. angularis között művi anastomosist készítettünk. A sensoros aphasia javult

A sensoros aphasia javult

Az egyes media ágak ellátási területe, ill. ezek kiesésének tünetcsoportjai *Foix* és *Levy* [12] munkája óta jól ismertek. Ma már az a kérdés sem szorul bizonyításra, hogy a klinikai tünetek alapján feltehető lokalizáció, ill. az angiographiásan kimutatható corticalis-ág elzáródások messzemenően fedik egymást (*Waddington* és *Ring* [33], *Sindermann* [29]). Ilyen irányú elemzés érdemben természetesen csak egyes ágak elzáródásainál lehetséges. 37 ilyen esetünkben a következő, részben múlt, részben maradandó göctüneteket találtuk

(a tünetek társulásának variációit az áttekinthetőség kedvéért nem tüntettük fel):

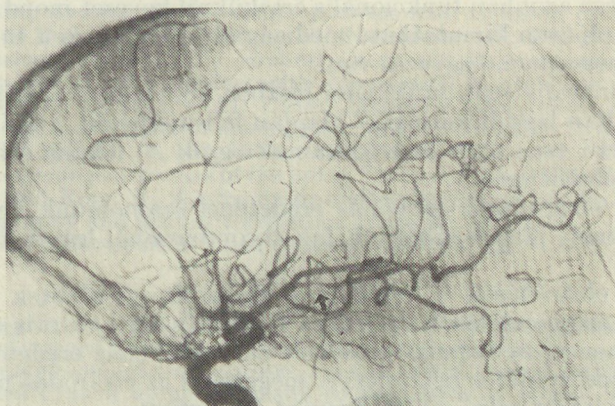
<i>a. orbitofrontalis</i> (2 eset, 1 b. o., 1 j. o.)	
leépüléssel jelek	1
torpiditás, iniciativahiány	2
<i>a. operculofrontalis</i> (7 eset, 4 b. o., 3 j. o.)	
leépüléssel jelek	3
faciobrachiális túlsúlyú hemiparesis	4
motoros aphasia	3
<i>a. Rolandica</i> (9 eset, 6 b. o., 3 j. o.)	
felsővégtagi monoparesis	2
felsővégtagi túlsúlyú hemiparesis	6
hemihyphaesthesia	3
enyhe motoros aphasia	3
<i>aa. parietales</i> (3 beteg, mind j. o.)	
felsővégtagi túlsúlyú hemiparesis	2
hemihyphaesthesia	3
alsó quadrans hemianopsia	2
anosognosia	1
<i>a. angularis</i> (6 beteg, 4 b. o., 2 j. o.)	
hemihyphaesthesia	2
amnestikus aphasia	4
apraxia, astereognosia	4
hemianopsia	3
anosognosia	1
<i>aa. temporales</i> (10 beteg, 7 b. o., 3 j. o.)	
felső quadrans hemianopsia	5
sensoros aphasia	4
anosognosia	1
enyhe hemiparesis	3

A csoportos, ill. „multiplex elzáródások eseteiben az angiogramok és a tüneti kép összevetése már jóval nehezebb, miután az érintett területek különböző collateralis ellátottsága a tünetek változatos mozaikjait hozza létre.

A corticalis arteria-ágak elzáródásának létrejöttében két alapvető pathogenetikai lehetőséggel kell számolnunk; lokális érfalelváltozás alapján kialakult thrombosissal, ill. emboliával. A leptomeningealis ágak arteriosclerotikus, ill. hypertoniás elváltozásai pathologiaiailag kétségtelenül igazoltak, sőt esetenként angiographiásan is kimutathatók (6. ábra). A szűkület utáni érszakasz keringése meglassult, s ha a stenosis maga nem látható, kedvezőtlen időpontokban exponálódott sorozatfelvételek esetén retrográd collateralis keringés benyomását keltheti. Több esetünk kapcsán az a véleményünk, hogy az „isolált lassult keringés” (Geraud és mtsai [14] az érintett erek proximalis szakaszának stenosisára, vagy — mint az 5. ábra esetében — collateralisok által áthidaló elzáródására utal.

A nagyvérköri emboliáknál általában szóbjövő embolia-forrásokon (szív, aorta, nyitott foramen ovale, lásd 3. ábra esete) kívül az intracranialis erek emboliás elzáródásainál egy további lehetőséggel kell számolnunk. Samuel [28] 1956-ban vetette fel először a carotisok sclerotikus plaquejaiból, fali thrombusaiból leszakadó embolusok szerepét. E mikroembolusok előfordulása ma már aligha tagadható (Fisher [10]). Az angiogramokon nagyon gyakran megtaláljuk a nyaki carotis embolia-forrásként szóbjövő elváltozását, bár az utóbbi természetszerűen nem bizonyítja, hogy valóban emboliáról, s nem a két — vagy

több — helyen egyidejűleg kialakuló érfalelváltozásról van szó. Az elzáródás multiplex volta, a többi intracranialis éren érfalelváltozás hiánya jelentős támpont lehet az embolia mellett. Az elzárt kis-artéria végződésének angiographiás képe — hirtelen kontrasztanyag elakadás, ellentétben a helyi thrombus okozta fokozatos elvékonyodással (*Ring* [24]) ilyen érátmérő mellett nehezen elemezhető, s nem is feltétlen elkülönítő jel. Mindenesetre klinikai gyanújelek együttes előfordulása mellett komoly indítékot nyújthat a haemodinamikailag még nem számottevő nyaki carotis szűkületek endarterektomiájának elvégzéséhez.



6. ábra. P. M. 45 é. ffi. B. o. carotis angiogram: az erek lumene egyenetlen, az a. angularis proximalis szakaszán körülírt szűkület (nyíl). Évek óta tudtak magas vérnyomásáról és cukorbetegségéről. Másfél éve magatartása megváltozott, feledékeny lett. 1 hónapja beszéde nehezen érthető. 4 napja j. felső végtagját nem használta. Status: j. o. enyhe spastikus hemiparesis, sensoros és amnestikus aphasia. Általános és idegrendszeri állapotának romlását követően a 2. napon meghalt. Kórboncolásnál bronchopneumonia mellett az agyi arteriákon scleroticus plaqueokat, valamint multiplex encephalomaláciát találtak

Kézenfekvőnek látszik tehát — mint azt sokan teszik is (l. *Hooshmand* [15]) — a carotis stenosisoknál jelentkező átmeneti ischaemiás attackok egy részét mikroemboliákkal magyarázni. A szűkületeknél e kérdést a leptomeningealis ágak angiographiás elemzése eldöntheti. Carotis elzáródásnál az angiogramoktól ritkán várhatunk támpontot, miután a — leggyakoribb — ellenoldalról történő kiegészítő keringés mellett a két oldal egymásra vetülése miatt az oldalkepen a media-ágak elemezhetetlenek.

Még azon ritka esetekben is, amidőn túlnyomóan a carotis externa, ill. a basilaris felőli anastomosisok rajzolódnak ki, félrevezethetnek a collateralisok bonyolult haemodinamikai viszonyaiból származó, elzáródást nem jelentő telődési hiányok.

A teljes elzáródástól distalis szakasz lassult, vagy ellenirányú keringése mellett nem valószerű embolus leszakadása, annál valószínűbb a thrombosis terjedése az a.cerebri anterior és media törzsébe.

A media ág elzáródásos eseteink körlefolrásának elemzése alapján megállapíthatjuk, hogy a betegek kétharmad részénél — esetleg angiographiásan kimutatható collateralis keringés ellenére is — maradandó góctünetek alakultak ki. Carotis thrombosisnál következetesen azonos lokalizációra utaló gyorsan múló góctünetek esetén így nagyon kevéssé tarthatjuk valószínűnek a mikroemboliás eredetet s elsősorban haemodinamikai okokat feltételezve az elzáródástól distalisan eső terület vérellátásának növelésétől (pl. művi anastomosisal) joggal várhatunk eredményt.

Összefoglalás

Az a.cerebri media leptomeningealis ágainak angiographiás elemzése a carotis területi ischaemiás betegeknel csökkentette anyagunkban a „negatív” angiogrammok arányát. A kiság-elzáródások angiographiás kimutatása nem nehéz az ér hiánya alapján, annak ismert ellátási területén. Esetenként az elzárt artéria-csonk is felismerhető, s a kórismét a vénás elfolyás hiánya, ill. az artéria retrograd telődése támogatja.

Az elzárt corticalis ágak területének ellátását elsősorban az anatómiailag adott leptomeningealis anastomosisoktól várhatjuk, melyek angiographiás feltűntethetősége azonban funkcionális értékükről keveset mond.

Az angiographiásan kimutatható mediaág elzáródások és a tünettani lokalizáció között messzemenő egyezés van.

A leptomeningealis ágak szűkületei részben közvetlenül, részben az általuk okozott „izoláltan lassult keringés” alapján felismerhetők, s így angiographiásan is követhető ezen erek elzáródásainak egyik — lokális érfalelváltozáson alapuló — mechanizmusa.

A media-ág elzáródások emboliás eredeténél számolnunk kell a carotidok ulcerált atheromás plaquejaiból, ill. fali thrombusaiból leszakadó embolusokkal is.

A media-ág elzáródások $\frac{2}{3}$ részében a kialakult góctünetek maradandóak voltak. Egyéb megfontolások mellett ez is jelentős érv a carotis elzáródásoknál jelentkező átmeneti ischaemiás attackok mikroemboliás eredete ellen, s azok haemodynamikai eredetét feltételezve, megerősíti az elzáródás mögötti területek keringésjavítását célzó műtéti kísérlet jogosságát.

IRODALOM. 1. *Bates, B. F. and Brookstein, J. J.*: Intercurrent embolization during cerebral arteriography. Clinical and experimental observations. *Invest. Radiol.* 1, 107, 1966. — 2. *Beevor, C. E.*: The cerebral arterial supply. *Brain* 30, 403, 1907. — 3. *Bodosi M. és Gács Gy.*: Az arteria cerebri media anatómiájának mikro-érsebészeti jeletősége. *Ideggyógy. Szemle.* 27, 422, 1974. — 4. *Chase, N. E. and Kricheff, J. J.*: Cerebral angiography in the evaluation of patients with cerebrovascular disease. *Radiol. Clin. North. Amer.* 4, 131, 1966. — 5. *Crouzet, G., Aquettaz, G., Pellat, J., Perret, J. et Barge, M.*: Collateral circulation in moya-moya. *J. Neuroradiol.* 1, 87, 1974. — 6. *De Long, W. B.*: Anatomy of the middle cerebral artery: the temporal branches. *Stroke* 4, 412, 1973. — 7. *Dichgans, J. und Voigt, K.*: Rasche retrograde Füllung embolisch verschlossenen Aste der Arteria cerebri media über leptomeningeale Anastomosen im Karotisangiogramm. *Fortschr. Röntgrnstr.* 110, 651, 1969. — 8. *Donaghy, R. M. P. and Yasargil, M. G.*: Microvascular Surgery. Thieme, Stuttgart, 1967. — 9. *Duret, H.*: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. Phys. norm. path. (Paris)* 2, 316, 919, 1974. — 10. *Fisher, C. M. and Karnes, W. E.*: Local embolism. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 24, 174, 1965. — 11. *Foix, C. et Hillemand, P.*: Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencephale inclusivement. *Rev. Neurol.* 32, 705, 1925. — 12. *Foix, C. et Levy, M.*: Les ramollissements sylviens. Syndrome des lésions en foyer du territoire de l'artere sylvienne et des ses branches. *Rev. Neurol.* 34, 1, 1927. — 13. *Galligioni, F., Andrioli, G. C., Marin, G., Briani, S. et Iraci, G.*: Hypoplasia of the internal carotid artery associated with cerebral pseudoangiomas. *Amer. J. Roentgenol.* 112, 251, 1971. — 14. *Géraud, J., Rascol, A., Bes, A., Manelfe, C., Guiraud, B., David, J., Caussanel, J. P., Géraud, G. et Croguennec, Y.*: La methode de Ring dans le diagnostic des occlusions des branches de l'artere cérébrale moyenne. *Rev. Neur.* 123, 387, 1970. — 15. *Hooskmand, H., Vines, F. S., Lee, H. M., Grindal, A.*: Amaurosis fugax. Diagnostic and therapeutic aspects. *Stroke* 5, 643, 1974. — 16. *Kakplan, H. A. and Ford, D. H.*: The brain vascular system. Elsevier, Amsterdam—London—New York, 1966. — 17. *Lanner, L. O. and Rosengren, K.*: Angiographic diagnosis of intracerebral vascular occlusions. *Acta Radiol.* 2, 129, 1964. — 18. *Mérei F. T., Bodosi M. és Kopa J.*: Az agyi erek thrombektomiáiról. *Ideggyógy. Szemle* 26, 37, 1973. — 19. *Mérei F. T., Bodosi M., Gács Gy., Kékesi F., Szántó J. és Scháb R.*: Az arteria temporalis superficialis és az arteria cerebri media anastomosisa az agyi keringési elégtelenség kezelésében. *Orv. Hetil.* 115, 963, 1974. — 20. *Michotey, P., Moscow, N., Manelfe, Cl. and Salamon, G.*: The territory of the cortical branches of the middle cerebral artery. *Cerebral vas-*

cular disease. 6th Internat. Conf. on Cerebrovascular Disease, Salzburg, 1972. — 21. *Póór Gy. és Gács Gy.*: Carotis angiographiával kimutatott collateralisok és anastomosisok értékelése agyi érelzáródásos kórképekben. *Ideggyógy. Szemle* 25, 322, 1972. — 22. *Ring, B. A.*: Middle cerebral artery: anatomical and radiographic study. *Acta Radiol.* 57, 289, 1962. — 23. *Ring, B. A.*: Angiographic recognition of occlusions of isolated branches of the middle cerebral artery. *Am. J. Roentgenol.* 89, 391, 1963. — 24. *Ring, B. A.*: Diagnosis of embolic occlusions of smaller branches of the intracerebral arteries. *A. J. Roentgenol.* 97, 571, 1966. — 25. *Ring, B. A.* and *Waddington, M. M.*: The neglected cause of stroke: intracranial occlusion of the small arteries. *Radiology* 88, 924, 1967. — 26. *Salamon, G., Gonzales, J., Raybaud, Ch., Grisoli, F.* et *Michotey, P.*: Analyse angiographique des branches corticales de l'artère Sylvienne. *Neuro-Chirurgie* 17, 177, 1971. — 27. *Salamon, G.*: Atlas of the arteries of the human brain. Sandoz, Paris, 1971. — 28. *Samuel, K. C.*: Atherosclerosis and occlusion of internal carotid artery. *J. Path. et Bact.* 71, 391, 1956. — 29. *Sindermann, F., Dichgans, J.* and *Bergleiter, R.*: Occlusions of the middle cerebral artery and its branches. *Brain* 92, 607, 1969. — 30. *Taveras, J. M.*: Angiographic observation in occlusive cerebrovascular disease. *Neurology* 11, 86, 1961. — 31. *Vander Eecken, H.* and *Adams, R. D.*: The anatomy and functional significance of meningeal arterial anastomoses of the human brain. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 12, 132, 1953. — 32. *Vander Eecken, H.*: The anastomoses between the leptomeningeal arteries of the brain. Thomas, Springfield, 1959. — 33. *Waddington, M. M.* and *Ring, B. A.*: Syndromes of occlusions of middle cerebral artery branches. Angiography and clinical correlation. *Brain* 91, 685, 1968. — 34. *Winter, W. J.* and *Györi, E.*: Pathogenesis of small cerebral infarcts. *A.M.A. Arch. Path.* 69, 224, 1960.

Дь. Гач, д-р А. Ример и М. Бодоши: *Закупорка лептоменингеальных ветвей церебромедиальной артерии и возможности коллатералей*

Ангиографический анализ лептоменингеальных ветвей средней мозговой артерии у больных ишемией сонной артерии снизил соотношение на нашем материале т. н. „негативных“ ангиограмм. Ангиографическое выявление закупорки малой ветви не причиняет затруднений на основе отсутствия сосуда на известном участке его кровоснабжения. Временами можно распознать также и закупоренные места артерии, благодаря чему диагноз можно установить на основе отсутствия венозного оттока, а также по ретроградному наполнению артерии. Кровоснабжение закупоренных участков кортикальных ветвей следует ожидать в основном за счет анатомически образованных лептоменингеальных анастомозов, которые, однако, мало говорят за функциональную ценность их ангиографического выявления. Между закупорками средней артериальной ветви, выявляемой с помощью ангиографии, а также симптоматической локализацией наблюдается существенное совпадение.

Сужения лептоменингеальных артериальных ветвей можно выявить отчасти непосредственно, отчасти же на основе причиненного ими „изолированного замедленного кровообращения“ и таким образом предоставляется возможность проследить с помощью ангиографического исследования механизм закупорки этих сосудов, основывающегося на изменениях сосудистых стенок.

При случаях эмболической закупорки средней артериальной ветви следует считаться и с изъязвленными атеромными плаками сонных артерий, а также с эмболическими тканями отпадающих от тромбов сосудистой стенки.

В $\frac{2}{3}$ части закупорки медиальной артериальной ветви образовавшиеся там очаговые симптомы оказались стойкими. Однако, даже и при различных мнениях, это может послужить достаточным доказательством против микроэмболического происхождения периодических ишемических атак, возникающих при закупорке сонной артерии, и предположив их гемодинамическое происхождение, они подтверждают право на попытки оперативного вмешательства в целях улучшения кровоснабжения пролегающих за закупоренными участками сосудов.

Gy. Gács, A. Rihmer, und M. Bodosi: Verschluss der leptomeningealen Äste der Arteria cerebri media und ihre kollateralen Möglichkeiten.

Die angiographische Analyse der leptomeningealen Zweige der A. cerebri media verminderte im Krankengut der Verf. die Zahl der „negativen“ Angiogramme bei Kranken mit Ischämie des Carotisgebietes. Der Nachweis des Verschlusses kleiner Zweige ist auf Grund der fehlenden Gefäßfüllung in ihrem Versorgungsgebiet nicht schwer. Auch der verschlossene Arterienstumpf kann erkennbar sein, und Fehlen des Venenabflusses, bzw. retrograde Füllung der Arterie kann die Diagnose unterstützen.

Die Versorgung des Gebietes der verschlossenen kortikalen Zweige haben in erster Linie die anatomisch gegebenen leptomeningealen Anastomosen zu übernehmen, deren

angiographische Darstellbarkeit allerdings über ihren funktionellen Wert nur wenig aussagt.

Zwischen den angiographisch darstellbaren Verschlüssen von Mediazweigen und der Symptomenlokalisation besteht eine weitgehende Übereinstimmung.

Die Verengerungen der leptomeningealen Zweige sind teils direkt, teils infolge der durch sie verursachten umschriebenen, isolierten, Verlangsamung der Durchblutung zu erkennen.

In zwei Dritteln der Fälle mit Verschluss von Mediazweigen waren die Herdsymptome bleibend. Neben anderen Erwägungen spricht auch dies gegen die Erklärung der vorübergehenden ischämischen Attacken bei Carotisverschluss durch Mikroembolien. Bei der Annahme der hämodynamischen Bedingtheit erscheinen die operativen Eingriffe zwecks Besserung der Durchblutung der distal dem Verschluss liegenden Gebiete gerechtfertigt.

Ideggyógyászati Szemle 29. 118—129. 1976.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának közleménye

Poligráfias vizsgálatok ép izomban

CSENKÉR ÉVA dr. és MECHLER FERENC dr.

Az anyagcserét biztosító vérellátásnak döntő jelentősége van az izmok működésében is. Eleve logikus, hogy a primaer myopathiak pathomechanizmusában az utóbbi másfél évtizedben egyre nagyobb szerepet tulajdonítanak az „izom-mikrocirkuláció” zavarainak (Demos 1961., Schroeder, 1969). A neuromuscularis rendszer betegségeiben lényeges tényezőnek látszik az izomrostok lokális oxigénellátásának kóros megváltozása. Állaton (Dreyfus 1962., Bass 1963) és emberen (Kunze 1969) végzett vizsgálatok eredményei arra utalnak, hogy bizonyos myogen és neurogen atrophikiákban a hiányos oxigénellátás pathogen tényezőként szerepelhet.

Kevés adat áll rendelkezésünkre az izom lokális hőmérsékletének a vérátáramlásra és az izom egyéb anyagcsere-folyamataira gyakorolt hatásáról. Az izomrostok elektromos működése és az izom vérellátása közötti összefüggésről pedig csak néhány elméleti jellegű fejtegetésről tudunk. Mindezek miatt célszerűnek látszott, hogy a szöveti oxigénszint méréseket összekössük a vérátáramlás, a hőmérséklet és az EMG egyidejű regisztrálásával. Az irodalmi adatok alapján helyesebbnek látszott a „globális” helyett a „lokális”, vagyis a regionális vérellátási és anyagcsere-viszonyok vizsgálata. Erre a célra poligráfias vizsgálóeljárást dolgoztunk ki, amely biztosította az előbb említett változók (lokális oxigénszint, vérátáramlás, hőmérséklet és EMG) egyidejű regisztrálásának technikai feltételeit az izomszövetben (Mechler és mtsai, 1975).

Mindenekelőtt ép izomban vizsgáltuk, hogy uniformisak-e a spontán és a külső hatásokra létrejövő változások, és hogy az említett paraméterek miként változnak különböző fizikai és farmakológiai hatásokra.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkat 20 egészséges egyénen (11 férfi és 9 nő) végeztük, akiknek átlag-életkora: 28 év volt (20—52 között); egyikük sem szenvedett idegrendszeri vagy izombetegségben.

A vizsgálatokat a musculus tibialis anterior középső, körülírt (2—3 cm átmérőjű) részében végeztük. Az elektródok egymástól 1—2 cm távolságban helyezkedtek el, az izom azonos mélységében.

A poligráfias regisztrálásra 12 csatornás Hellige EEG készüléket használtunk. Ehhez illesztettünk egy 3 csatornás Galileo EMG készüléket, valamint nanoampermérőt, hőmérséklet- és átáramlásmérőt.

a) Az izmok elektromos aktivitását a bal és a jobb m. tibialis anteriorba és a bal m. gastrocnemiusba szűrt DISA-típusú koncentrikus tűelektródokkal vezetjük el, és 3 csatornás Galileo EMG-vel regisztráltuk.

b) A lokális szöveti oxigénszintet („oxygen availability”) elektropolarográfias módszerrel, nanoampermérővel mértük.

c) A lokális intramuscularis hőmérséklet méréséhez termisztoros érzékelővel ellátott elektromos hőmérőt használtunk. Az érzékelő termisztorinjekciós tűbe építettük be, s így vezettük az izomba. Az esetek többségében a regisztrátumon 10 mm-es kitérés 0,05 °C-nak felelt meg.

d) Az izomban a lokális véráramlás mérésének általunk alkalmazott módszere a thermoclearance elvén alapszik. Ezzel a semikvantitativ módszerrel a vérátáramlás változásának jellege, előjele és mértéke ítélhető meg, abszolút mennyiségi meghatározásokra azonban nem felel meg. Nagy előnye, hogy csak a vérátáramlás-változás okozta áramló hőmennyiségeket méri. A módszer egyaránt alkalmas az izomszövetben a lokális vérátáramlás lassú és gyors változásainak regisztrálására.

Módszerünk részleteit illetően utalunk előző közléseinkre (Szalontai és mtsai 1974, Mechler és mtsai 1975).

A vizsgálatokat az izom nyugalmi állapotában végeztük és tanulmányoztuk: A) a tiszta oxigén lélegeztetésének, B) az arteria femoralis kompressziójának, C) az i. v. adott adrenalin és D. papaverinnek a hatását a szinkron vizsgált változókra.

A) A tiszta (100%-os) oxigén lélegeztetésének időtartama 1 perc volt. A lélegeztetés oxigénpalackból, maszkon át történt, UNA II. altatógép segítségével.

B) Az arteria femoralist a lágyékhajlatban mindkét kéz ujjaival egy percig erőteljesen komprimáltuk, igyekezve a csontos alaphoz szorítani az arteriát, hogy az alsóvégtag izmaiban 1 perces ischaemiát idézzünk elő. Párhuzamos vizsgálatokban azt tapasztaltuk, hogy az alsóvégtag gumitömlővel (Esmarch-pólya) történt elszorításának és az általunk alkalmazott kompresszióinak hatása nem különbözik egymástól. Bárhogy történik az arteria leszorítása, az anastomosis-lehetőségekben fennálló individuális különbségek mindenkor megnyilvánulhatnak. Emberen végzett vizsgálatokról lévén szó, nem alkalmazhattuk az állatkísérletben megszokott ligatúra-tesztet, vagyis az arteria femoralis átmeneti lekötését. A módszer hiányosságai nyilvánvalóak: egyrészt lehetőségek, hogy az esetek egy részében a kompresszió csak részleges volt, másrészt a véna femoralis leszorításának lehetősége sem zárható ki. Ezek ismeretében az így létrejött „ischaemia” hatására jelentkező változásokat az oxigénszintben, az átáramlásban, a hőmérsékletben és az elektromos jelenségekben csak óvatosan és fenntartással lehet értékelnünk.

C) Az adrenalin (Tonogen) intravénásan adtuk 1 perc alatt, 0,5 gamma/kg, vagyis a testsúlytól függően 20—40 gamma dózisban.

D) A papaverint is intravénásan injiciáltuk, ugyancsak 1 perc alatt, 1—1,5 mg/kg, tehát a testsúlytól függően 40—80 mg dózisban.

Eredmények

A) Az oxigén lélegeztetés hatása

1. A lokális oxigénszintre

Minden esetben az oxigénszint emelkedését tapasztaltuk (1. és 2. ábra). A reakció kezdete az oxigén lélegeztetés megkezdése után átlagosan 15 mp, tartama átlag 3,5 perc. 20 eset közül 4-ben az oxigénszint fokozódását követően enyhe, másodlagos oxigénszint csökkenést észleltünk. Ugyanazon egyénnél — ha az oxigén lélegeztetés intenzitása és tartama, valamint az elektródok helye nem változott — a reakciók nagysága, azaz amplitúdója és tartama azonos volt. Minél korábban kezdődött az oxigénszint emelkedése, annál gyorsabban zajlott le a reakció.

2. A lokális vérátáramlásra

20 esetből 8 esetben nem változott (1. ábra), 8-ban enyhén fokozódott az átáramlás (2. ábra). Az átáramlásnövekedés tartama átlagosan 3 perc volt. 4 esetben igen kiskokú átáramlásnövekedést észleltünk, amely átlag 3 percig tartott és két esetben kompenzatórikus átáramlás-fokozódás követte. Ugyanazon egyénnél ismételve az oxigén lélegeztetést, az átáramlási reakciók azonosak voltak. A változások általában az oxigén lélegeztetés megkezdése után 5—50 mp-cel jelentkeztek.

3. A lokális hőmérsékletre

20 közül 14 esetben nem változott a hőmérséklet. 3 esetben az átáramlás-növekedéssel szinkron enyhén növekedett (2. ábra), 3-ban viszont, az átáramlás-változás irányától eltérően, kissé csökkent a hőmérséklet.

4. Az izom elektromos aktivitására

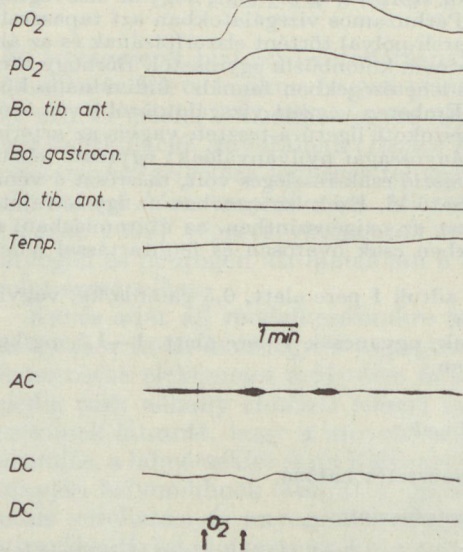
20 esetünk közül négyben az oxigénszint emelkedése alatt mindhárom izomban, egy esetben csak a bal oldali m. gastrocnemiusban, 5—15 mp-ig tartó aktivitás jelentkezett (2. ábra).

B) Az arteria femoralis kompressziójának hatása

1. A lokális oxigénszintre

18 eset közül: a) 12-ben a kompresszió idején enyhén vagy kifejezetten csökkent az oxigénszint. A reakció a kompresszió megkezdése után 5—10 mp-cel indult és átlagos tartama 2 perc volt. 6 esetben a csökkenés a kompresszió megszűnése után is folytatódott néhány percig (3. ábra). Egy esetben a reakciót kompenzatorikus növekedés követte.

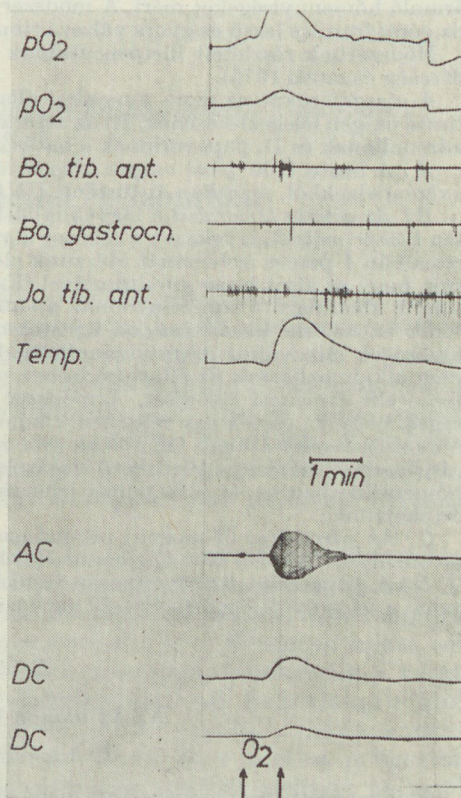
b) 6 esetben a kompresszió alatt enyhén, átlagosan 4 percig növekedett az oxigén szint, a kompresszió megkezdése után mintegy 10 mp-cel (4. ábra).



1. ábra

1. ábra. 1 percig tartó oxigén lélegeztetés (felfelé mutató nyilak) hatása az egészséges b. m. tibialis ant.-ban a rendelkezésre álló oxigénszintre (pO_2 , az 1. és 2. csatorna, különböző erősítéssel), a lokális hőmérsékletre (a 6. csatorna, Temp), a lokális vérátáramlásra (az alsó 3 csatorna, AC: váltóáramú, DC: egyenáramú jelek, különböző erősítéssel), és az izomrostok elektromos tevékenységére (a 3.—5. csatorna)

2. ábra. 1 percig tartó oxigén lélegeztetés hatására b. o. a m. tibialis anteriorban a lokális oxigénszint (1. és 2. csatorna), a hőmérséklet (6. csatorna) és a vérátáramlás (7., 8. és 9. csatornák) emelkednek, egyidejűleg az elektromos tevékenység fokozódik. Jelölések, mint az 1. ábrán



2. ábra

2. A lokális vérátáramlásra

18-ből: a) 14 esetben a kompresszió alatt csökkent az átáramlás (3. és 4. ábra). Közülük 11-ben a kompresszió megszűnése után átmenetileg és kompenzatorikusan fo-

MELLERIL®

draszé 25 mg; draszé 100 mg
retard tablettá 200 mg

THIORIDAZINUM

Széles hatásspektrumú neurolepticum. A normális szellemi tevékenységet és a motoros aktivitást csak minimálisan korlátozza. Anxiolytikus és thymoleptikus hatáskomponense révén egymagában vagy antidepressívumokkal kombinálva, depresszív állapotokban is alkalmazható.

JAVALLATOK: Schizophrenia acut és chronikus esetei: psychosis maniacó-depressiva; organikus psychosyndromák; depressív állapotban magában, valamint antidepressívumokkal kombinálva; epileptikus magatartászavarokban a megfelelő anticonvulsivus therapia mellett; neurosisok, psychosomatikus panaszok, alvászavarok megszüntetésére; alkoholelvonó kúrában az elvonási tünetek enyhítésére; nőgyógyászatban a hormonális változásokkal összefüggő feszültségi állapotok enyhítésére; belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő psychés feszültség csökkentésére; prae- és postoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítására.

ELLENJAVALLATOK: MAO-inhibitorokkal együtt nem alkalmazható; ezek szedése után a Melleril-therapia előtt 3—6 hetes szünetet kell tartani. Comatosus állapotban, súlyos cardialis károsodás esetén, valamint terhességben és gyermekeknek két-éves kor alatt nem adható. Phenothiazinokra érzékeny egyéneknek nem ajánlott.

Emelkedett intraocularis nyomás, ill. glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

ADAGOLÁS: Adagolása inividuális. A medicatiót ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, s fokozatosan növelni a kívánt therapiás hatás eléréséig. Átlagos napi adag felnőtteknek ambulans therapiában 25—150 mg, egyenlő részletekben.

Chronikus psychosisisok hosszan tartó kezelésére az átlagos adag naponta 100—300 mg, acut psychosisisok intézeti kezelésére 100—600 mg/die.

Gyermekek napi adagja 0,5—2 mg testsúlykilogrammonként, egyenlő részletekben.

A retard tablettá 24 órán keresztül egyenletes vérszintet biztosít.

MELLÉKHATÁSOK: Extrapyramidalis jelenségeket ritkán okoz. Szájszárazság, mérsékelt hypotonia, gyomorpanaszok, fejfájás, érzékeny egyéneknek bőrtünetek, májártalom, leukopenia, agranulocytosis, EKG-eltérézések, rhytmus-, vezetési és endocrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea, késleltetett ejaculatio), továbbá retinopathia előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: A fájdalomcsillapítók, altatók és narcotiumok hatását potenciálja. Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad! Melleril-kúra alatt a vérkép és májfunkció rendszeresen ellenőrzendő.

Ambulans kezelésben (depressiók suicidium lehetősége!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges.

Társadalombiztosítás terhére a retard tablettát csak idegbeteg-gondozó intézetek, idegszakrendelések rendelhetik, és csak a nagy psychiatria körébe tartozó kórházak esetén. A 100 mg-os draszé csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban. A 25 mg-os draszét idegbeteg-gondozó intézetek és idegszakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés vagy fekvőbeteg-gyógyintézeti elme-, idegosztály javaslatára, a javaslat keltétől számított két hónapon belül rendelhetik.

20 draszé à 25 mg 29,50 Ft

100 draszé à 100 mg 510,— Ft

10 retard tablettá à 200 mg 104,— Ft

® = SANDOZ

Egyt

GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST



PSYCHOVEGETATIV REGULATOR

Hatástaniilag átmenetet képez a minor tranquillansok és az enyhe psychoenergeticumok között. Hatásának, amelyet a limbikus rendszeren keresztül fejt ki, egyrészt jellemzője a feszültségoldás, másrészt a vegetatív panaszok csökkentése. Anxiolytikus hatását a koncentrálóképeség és munkaintenzitás csökkentése nélkül fejt ki; nappali álmoságot nem okoz. Myorelaxans és cardiodepressív hatása nincs.

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

Belgyógyászati terapiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkoholelvonási syndroma, valamint praedeliriosus, deliriosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

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

ADAGOLÁS: Felnőtteknek: általában naponta 1–3-szor 1–2 tabletta (50–300 mg/die). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas



GRANDAXIN®

tabletta

csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

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

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

Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dosis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik.

Bár teratogen hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranquillo-sedativumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta à 50 mg tofizopamum 14,40 Ft.

SZETI GYÁR, BUDAPEST

FRENOLON®

draszé 5 mg
draszé 25 mg
ampulla 1 ml (5 mg)

NEUROLEPTICUM
METOFENAZATUM

A chlorpromazinnál lényegesen erősebb neurosedatív hatású és kisebb toxicitású phenothiazin-származék. Vérnyomásesést, collapsust, tachycardiát nem okoz, hypnotikus hatása enyhe.

JAVALLATOK: *Psychiatriában:* schizoprenia paranoid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schizoforn reakció, mania akut alakjai, oligophrenia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

Ideggyógyászatban: anxiétasszal, emotionalis zavarral színezett neurosisok — különösen organikus eredetű szorongásos állapotok — „szerv-neurosisok” stb. *Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészet-nőgyógyászatban, onkológiában stb.:* nyugtatásra, hányáscsillapításra, műtétek, orvosi vizsgálatok előkészítésére önmagában vagy adjuvánsként.

ELLENJAVALLATOK: Epilepsia, leukopenia, súlyos vese- és májartalom, barbiturát, alkohol, narcoticum okozta coma.

ADAGOLÁS: A Frenolon kezdeti adagja felnőtteknek általában napi $3 \times 5-10$ mg, ez fokozatosan — különösen psychiatriai kórképekben — 3×25 mg-ra növelhető. Az egyénileg megállapított fenn tartó adag napi $10-25$ mg, mely hosszú ideig adható. Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os draszét alkalmazni.

Csecsemő- és gyermekgyógyászatban az optimális napi adag $1-2$ mg/kg per-os, $3-6$ részletben.

Felnőtteknek az injekcióból általában $3 \times 1-2$ amp./die, mely szükség esetén $3 \times 1-4$ amp. mennyiségre növelhető.

MELLÉKHATÁS: Parkinsonoid syndroma, mely az adag csökkentése vagy a gyógyszer elhagyása után gyorsan megszűnik és antiparkinsonos gyógyszerekkel jól befolyásolható, esetleg megelőzhető.

Ritkán szédülés, szájszárazság, székrekedés, enyhe hypnotikus hatás.

FIGYELMEZTETÉS: Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel. A kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések (ideg-gondozók) szabadon rendelhetik. Egyébként csak szakrendelés javaslatára, a javaslatban meghatározott időtartamú, legfeljebb a javaslat keltétől számított 2 hónapon belül történő gyógykezelés céljára rendelhető. A javaslatot adó szakrendelést és a szakrendelés keltét a vényen fel kell tüntetni.

A 25 mg-os draszé csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban.

50 db draszé (5 mg) 14,50 Ft
500 db draszé 25 mg 365,— Ft
5 x 1 ml amp. 5 mg 8,20 Ft

Egyt

GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR,
BUDAPEST



kozódott az átáramlás (3. ábra). — Ezekből 3 esetben újabb 2—3 perces átáramláscsökkenés jött létre, azaz háromfázisú reakció (4. ábra).

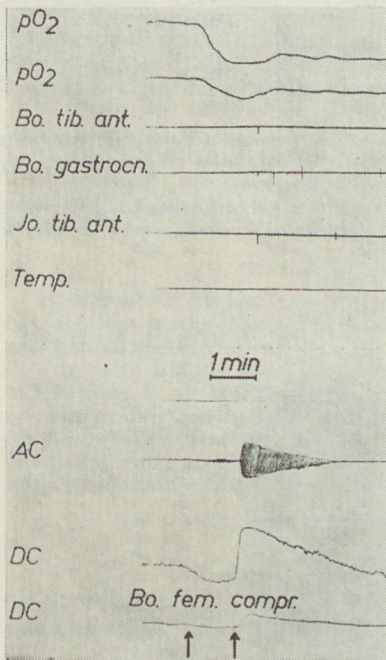
b) 4 esetben a kompresszió alatt enyhén fokozódott az átáramlás. Közülük 2-ben ezt rövid, enyhe kompenzatorikus jellegű átáramláscsökkenés követte. Az átáramlás és az oxigénszint változásai általában nem voltak azonos irányúak, sőt gyakran ellentétesek, kivéve a tartós csökkenéseket.

3. A lokális hőmérsékletre

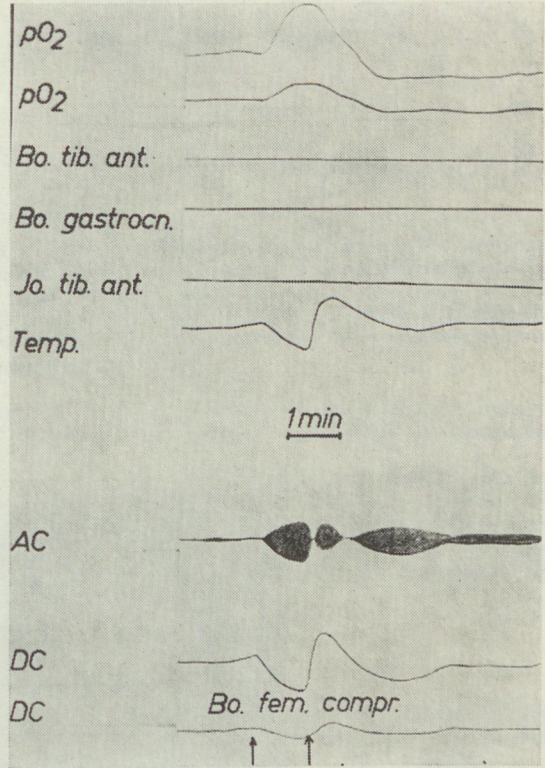
a) 16 esetből 8-ban a kompresszió alatt kezdődő, 1—2 percig tartó hőmérsékletcsökkenést észleltünk. 6 esetben ezután kompenzatorikusan emelkedett a hőmérséklet (4. ábra).

b) Csak egy esetben regisztráltunk a kompresszió alatt enyhe hőmérséklet-növekedést.

c) 7-ben nem változott a hőmérséklet (3. ábra). 4 esetben a hőmérséklettrögbe az átáramlás változásával azonos lefutású volt (átáramlás-csökkenés alatt hőmérsékletcsökkenés).



3. ábra



4. ábra

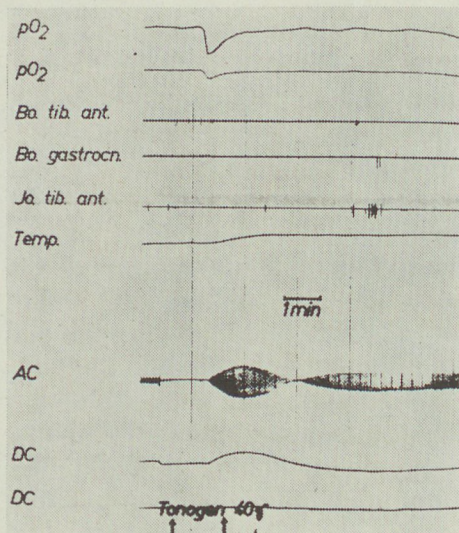
3. ábra. A b. arteria femoralis leszorításának (időtartamát a nyilak jelölik) hatása a rendelkezésre álló oxigénszintre, az izmok elektromos tevékenységére, a lokális hőmérsékletre és vérértáramlásra ép izomban. Jelölések, mint az előző ábrákon

4. ábra. A b. art. femoralis kompressziójának hatása egészséges izomszövetben. Az oxigénszint emelkedik; mind a hőmérséklet, mind a vérértáramlás változása trifázisus. Jelölések, mint az előző ábrákon

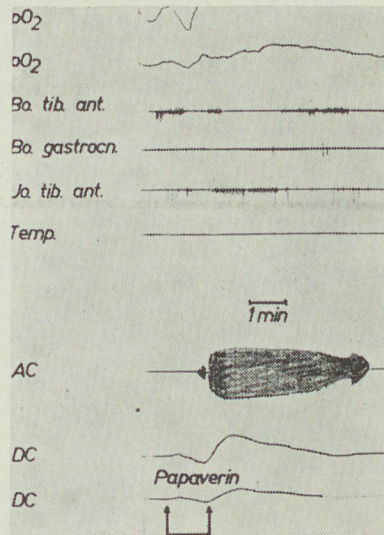
4. Az izom elektromos aktivitására

18 eset közül 13-ban nem láttunk változást (4. ábra), 3 esetben mindhárom izomban, 2 esetben pedig csak egy izomban jelentkezett aktivitás (3. ábra). Mind az 5 esetben, amelyekben változott az elektromos aktivitás, a kompresszió alatt erősen csökkent az átáramlás.

A regisztrált változók közötti kapcsolatot tekintve azt találtuk, hogy az oxigénszint és az átáramlás-, valamint a hőmérséklet- és átáramlás-reakciók iránya és nagysága túlnyomóan különbözött egymástól, hasonlóképpen az oxigénszint és a hőmérséklet görbéi is.



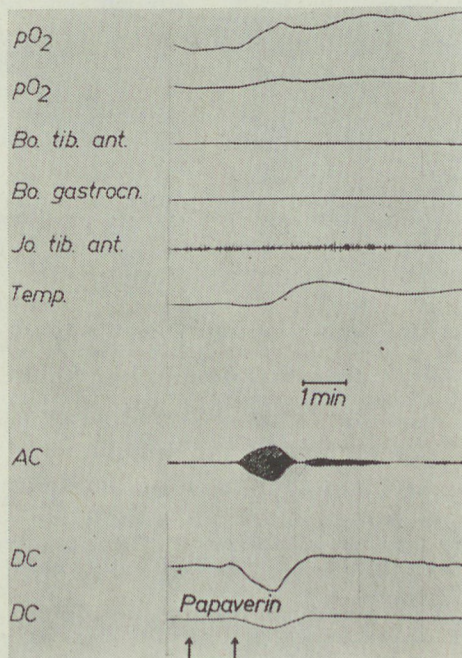
5. ábra



6. ábra

5. ábra. 0,5 gamma/kg, összesen 40 gamma i. v. injiciált adrenalin (Tonogen) hatása a pO_2 -re, az elektromos tevékenységre, a lokális hőmérsékletre és a lokális vérátáramlásra ép izomszövetben. Jelölések, mint az előző ábrákon

6. ábra. 1,5 mg/kg i. v. injiciált papaverin hatása ép izomszövetben, a lokális oxigénszintre, a hőmérsékletre és a vérátáramlásra, valamint az izmok elektromos tevékenységére. Jelölések, mint az előző ábrákon



7. ábra. 1 mg/kg i. v. papaverin hatása az ép izomszövetben. Jelölések, mint az előző ábrákon

C) I. v. adrenalin hatása

1. A lokális oxigénszintre

a) 14 eset közül 7-ben emelkedett az oxigénszint. A növekedés általában az adrenalin i. v. beadása alatt kezdődött és átlagosan 3 percig tartott. 5 esetben a reakciót enyhe, de tartós oxigénszint csökkenés követte.

b) 7 esetben viszont — az irodalmi adatoktól eltérően — csökkent az oxigénszint (5. ábra), átlagosan 2 percig, és egy esetben követte ezt enyhe kompenzatorikus növekedés. Az oxigénszint változás 10 esetben az átáramlás változása előtt, 4 esetben azzal egyidőben kezdődött.

2. A lokális vérátáramlásra

a) 14 közül 12 esetben erőteljesen fokozódott az átáramlás (5. ábra), amely átlag 4 percig tartott; 6 esetben a reakció után átlag 5 percig csökkent az átáramlás, majd 4-ben újra fokozódott (háromfázisú reakció).

b) 2 esetben viszont csökkent az átáramlás (átlag 1 percig), közülük egyikben az oxigénszint egyidejű csökkenésével. Az átáramlás csökkenését fokozódás, majd újra csökkenés követte, tehát mindkét esetben háromfázisú volt a reakció.

3. A lokális hőmérsékletre

Technikai okokból 14 közül csak 9 esetben mértük a hőmérsékletet:

a) 7-ben növekedett, átlagosan 6 percig és enyhéokban (5. ábra). Közülük 3 esetben ezt enyhe hőmérsékletcsökkenés követte.

b) 2 esetben, átlag 1 percig, enyhén csökkent a hőmérséklet, ezt 3 percig tartó növekedés követte. Az átáramlással egyidőben indult a hőmérséklet-változás mind a 9 esetben. Közülük 3-ban előjele az átáramláséval azonos, 3-ban ellentétes volt, 3-ban pedig a két folyamat között fáziseltolódást észleltünk. Az átáramlás- és a hőmérséklet-változások tehát csak részben voltak párhuzamosak, ugyanígy az oxigénszint és a hőmérséklet görbéi is.

4. Az izom elektromos aktivitására

14 eset közül 10-ben nem észleltünk változást, míg 3 esetben mindhárom izomban, egy esetben pedig csak a m. gastrocnemiusban fokozódott az aktivitás, az átáramlás csökkenése alatt (5. ábra).

Adrenalin hatása alatt az egyes változók között az összefüggés a következő volt: Az oxigénszint és az átáramlás görbéinek azonos lefutását egy esetben sem észleltük, 10 esetben az oxigénszint változása hamarabb kezdődött, 4-ben a változások kezdete egyidejű volt. Az átáramlás és hőmérséklet görbéinek lefutása is többnyire különböző vagy ellentétes volt, azonban a változások mindig egyidőben kezdődtek. Az oxigénszint és hőmérséklet alakulása 9 közül 6 esetben különbözött.

D) Az i. v. papaverin hatása

1. A lokális oxigénszintre

a) 17 esetből 15-ben az oxigénszint enyhén vagy közepesen emelkedett. A növekedés tartama átlag 7 perc volt (6. és 7. ábra). Ezt a reakciót rövid oxigénszint csökkenés előzte meg 4 esetben, kettőben pedig követte. Háromfázisú volt a görbe 2 esetben.

b) 2 esetben viszont — eltérően az állatkísérleti adatoktól — 2—4 percig csökkent az oxigénszint.

2. A lokális vérátáramlásra

a) 17 esetből 10-ben többnyire tartósan és kifejezetten, átlag 6 percig fokozódott az átáramlás, amelyet csak 2 esetben előzött meg rövid átáramlás-csökkenés (6. ábra), 5-ben viszont követte.

b) 7 esetben tartósan (átlag 10 percig), de enyhéokban csökkent az átáramlás, közülük 4-ben ezt kompenzatorikus fokozódás követte (7. ábra). 3 esetben háromfázisú volt a görbe. Az átáramlás változása az esetek többségében nem volt olyan erőteljes, mint adrenalin hatására.

3. A lokális hőmérsékletre

a) 14 eset közül 4-ben változást nem találtunk (6. ábra).

b) 3-ban a hőmérséklet enyhén és tartósan növekedett (7. ábra).

c) 7 esetben csökkent a papaverin beadása alatt a hőmérséklet, közülük 3-ban tartósan, egyidőben az átáramlás csökkenésével. 2 esetben háromfázisú volt a görbe.

4. Az izom elektromos aktivitására

a) 17 esetből 10-ben nem változott az aktivitás.

b) 5-ben mindhárom izomban (6. ábra). 2-ben csak a gastrocnemiusban fokozódott az aktivitás, többnyire az átáramlás csökkenése alatt.

Az oxigénszint és az átáramlás görbéi 17 esetből 13-ban, az átáramlás és a hőmérséklet görbéi 14-ből 9-ben, az oxigénszinté és a hőmérsékleté pedig 10 esetben különböztek egymástól, vagy lefutásuk éppen ellentétes volt.

Megbeszélés

A) Az oxigénlélegeztetés hatása

Oxigén lélegeztetés hatására jelentősen emelkedik a szövetekben a rendelkezésre álló oxigénszint. *Montgomery* (1957) szerint az oxigén belélegzés kisebb oxigéntensio emelkedést idéz elő az izomban, mint a bőrben. *Horwitz* és *mtsai* (1950) kutyák szívizomzatában mérték a tiszta oxigén belélegzésének a szöveti oxigénszintre gyakorolt hatását és azt találták, hogy az 3 percen belül 50—200%-kal emelkedik. Vizsgálataink során egészséges izomban a tiszta oxigén 1 percg tartó lélegeztetése kivétel nélkül az izomszövet oxigénszintjének jelentős emelkedését okozta; az eredeti érték a lélegeztetés befejezése után 2—3 percen belül tért vissza. Az esetek kis részében ezt követően rövid oxigénszint csökkenés következett, feltehetően az oxigén felhasználás átmeneti fokozódása következtében.

Az oxigén lélegeztetés hatását az izom vérátáramlására emberen érzékeny módszerrel — a rendelkezésünkre álló adatok szerint — nem vizsgálták. A *agyban Kety* és *Schmidt* (1948) szerint a magas oxigén-tensio vasoconstrictiót okoz, ezt ellensúlyozza a csökkent kemoreceptor aktivitáson alapuló reflexes vasodilatatio. Attól függően, hogy melyik mechanizmus jut túlsúlyra, az átáramlás csökkenése vagy fokozódása jön létre. Vannak adatok, amelyek szerint az izom vérátáramlásának lokális szabályozásában az oxigén is részt vesz, ugyanis az izomszövetben széteszlott oxigén redukciója vasodilatatiót okoz (*Guyton*, 1971). Eseteink több, mint felében észleltük — az oxigénszint-változás kezdetét követően — a vérátáramlás enyhe változását az izomban, de nem csupán fokozódását, hanem csökkenését is (2 : 1 arányban). *Valószínű* tehát, hogy az oxigénszint változása szerepet játszik az izom vérátáramlását szabályozó lokális mechanizmusokban, a szívhez és az agyhoz hasonlóan.

B) Az arteria femoralis kompressziójának hatása

Kiss és *mtsai* (1969, 1971) kutyakísérletekben az arteria femoralis communis átmeneti leszorításakor a musculus tibialis anteriorban az oxigénszint meredek csökkenését észlelték, amely a kompresszió megszűnésekor gyorsan normalizálódott, sőt a következő néhány percben, a reaktív hyperaemia időszakában az eredeti szintet meghaladta.

Eseteink kétharmadában regisztráltunk a kompresszió alatt oxigénszint csökkenést, míg a fennmaradó esetekben, az állatkísérletek eredményeitől eltérően, az oxigénszint emelkedését tapasztaltuk, kompenzatorikus reakciók nélkül. Az állatkísérletek és a saját tapasztalataink közötti eltérést magyarázhatja az, hogy nem ligatúra-tesztet használtunk, hanem az arteria femoralis kompresszióját, amely nem feltétlenül jelentette az ér teljes elzárását. Az ér percutan kompressziója nem csupán a lumen szűkületét okozhatta, hanem olyan *ingert* jelenthetett a distalisabb érszakaszok számára, amely a collateralisok (praecapillarisok és capillarisok) megnyílását, és ennek következményeként az oxigénszint emelkedését idézte elő. E feltevés mellett szól, hogy az arteria femoralis kompressziója alatt az esetek egyötödében az átáramlás is fokozódott; a feltételezett mechanizmus azonban nem minden esetben érvényesült.

Az ér-kompresszió okozta ischaemiának és az ezt követő kompenzátoros reakciónak, a reaktív hyperaemiának kapcsolatát a vérátáramlással állaton és emberen gyakran és régóta vizsgálták. A gyakorlatban az 1—10 perces ischaemiát követő vérátáramlás-fokozódást nevezik reaktív hyperaemiának. Ebben elsősorban a collateralis artériák és arteriolák szerepét hangsúlyozzák. Általában úgy vélik, hogy a reaktív hyperaemia valamilyen vasodilatator anyag felszabadulásának köszönhető. Westling (1973) szerint ischaemia alatt a szövet-metabolitok okozta vasodilatatio mindig erőteljesebb, mint a vasoconstrictor befolyások, azonban ezt emberen, adekvát klinikai körülmények között nem mutatták ki. Eseteinkben az arteria femoralis kompressziója alatt túlnyomóan a vérátáramlás csökkenését észleltük; néhány esetben azonban meglepetésre az átáramlás enyhén fokozódott. A csökkenést a kompresszió után szinte minden esetben a reaktív hyperaemiának megfelelő kompenzátoros átáramlás-fokozódás követte, néhány esetben háromfázisú reakció, tehát újabb átáramlás-csökkenés, ami a collateralis érszabályozás „játékára” utal. A reaktív hyperaemiás reakció lezajlása, az irodalmi adatokkal egybehangzóan gyors volt. A kompresszió alatt az átáramlás növekedése esetleg azzal magyarázható, hogy az ér összenyomása csak részleges, és a collateralis vasodilatatoros érreakció gyorsabb és érzékenyebb volt a szokásosnál. Érkompresszió esetében főként az érfal mechanoreceptorainak, esetleg a sympathicus idegvégződések ingerléséről van szó, s ilyenkor a vascularis simaizom-receptorok ingerlési és gátlási viszonyai egészen eltérőek lehetnek, mint direkt farmakon hatás esetén.

A vizsgálatok egynegyed részében láttuk az elektromyogramm aktiválódását, minden esetben az átáramlás csökkenése alatt. Ennek alapján felmerül az enyhe ischaemia excitatoros hatásának lehetősége.

C) Az i.v. injiciált adrenalin hatása

Gabel (1957) kutyán intra-arterialis és intra-venás adrenalin hatására a nyugalomban levő harántcsíktolt izomban, Sayen és mtsai (1957) ugyancsak kutya myocardiumában figyeltek meg oxigén-tensio növekedést. -

I.v. adrenalin hatására eseteinknek csak a felében jött létre az oxigénszint emelkedése a nyugvó izomban, s ezt többnyire kompenzatorikus oxigénszint csökkenés követte. Az esetek másik felében eleve csökkent az oxigénszint, gyakorlatilag kompenzátoros reakció nélkül. Ezt nehéz magyarázni, mert a vérátáramlás egyidejűleg fokozódik. Talán anyagcsere-sajátságokról van szó, arról, hogy az emberi izomban az esetek egy részében az adrenalin a kompenzációs mechanizmusok gyors mobilizálásával — a fokozott anyagcserezükségletnek megfelelően — növeli az oxigén felhasználás mértékét, a rendelkezésre álló szöveti oxigénszint tehát csökken. E feltevés mellett szólnak Rosell és Uvnäs (1960) kísérleti adatai is. Ők az izom vasodilatator rostjait ingerelve a vérátáramlás fokozódását és csökkent oxigénfelhasználást tapasztaltak. Ha azonban adrenalinnal — a vasoconstrictor tonus csökkentésével — hozták létre az átáramlás növekedését, ez az oxigén felhasználás emelkedésével járt. A vérátáramlás fokozódását tehát két különböző mechanizmus idézheti elő, az egyik növeli, a másik csökkenti az oxigén felhasználást. Bevan és Su (1972) kimutatták, hogy a különböző régiókban a vascularis simaizom transmitter-érzékenysége és az adrenerg receptor specificitása nem állandó.

Az adrenalinak a vázizomerekre gyakorolt hatását régóta vizsgálják. Clark (1933) állatkísérletekben az adrenalin intraarterialis infúziójakor bifázisos hatást tapasztalt: a kezdeti vasodilatatiót vasoconstrictio követte, vagyis átáramlásfokozódást átáramlás-csökkenés. Celandier (1957) adrenalin i.v. infúziója esetén azt találta, hogy a kezdeti nagy vasodilatatio után, a dosistól függően vagy kistartós tartós vasodilatatio vagy vasoconstrictio alakult ki. All-

wood és Ginsburg (1959) szerint az adrenalin okozta vérátáramlás-reakció mechanizmusa a következő: a kezdeti nagy vasodilatatio (átáramlásfokozódás) a vázizom-arteriolák simaizmaira gyakorolt direkt hatás eredménye, míg a válasz második része az izomereken kiváltott direkt vasoconstrictió hatás következménye. Ezek szerint az adrenalin először relaxatiót, majd contractiót hoz létre a vázizomerek simaizmaiban. A későbbi tartós kisfokú vasodilatatio vagy vasoconstrictio viszont a vázizomrostokra gyakorolt indirekt anyagcsere-hatásnak tulajdonítható. Alpert és Coffman (1969) 10 gamma/perc dózisban i.v. adták az adrenalint és azt tapasztalták, hogy az izom globális és capillaris vérátáramlása hasonlóan viselkedik: a korai nagy átáramlásfokozódást secundaer, kisebb méretű átáramlásnövekedés követte. Jól ismert, hogy a vascularis alfa-receptorok kevésbé reagálnak az adrenalinra, mint a béta-receptorok. Az átáramlás kezdeti nagy fokozódása a béta-receptorok ingerlésére jöhet létre, később az antagonistá alfa-receptorok működése is érvényre jut, így az átáramlásfokozódás mérséklődik. Vannak, akik az adrenalinra az izom vérátáramlására kifejtett hatását úgy magyarázzák, hogy az izom nutritív keringését befolyásolja (Yonce és mtsai, 1972). Mások szerint viszont az izomban A—V anastomosisokat nyit meg (Walder, 1953). Ezek a hipotézisek a vázizomkeringés ún. „dualis” elméletén alapszanak (Pappenheimer, 1940), amely szerint a vázizomban nutritív és nem nutritív keringés van (Hyman 1957, Barcroft 1963). Bár sok anatómus tagadja, hogy az emberi vázizomban A—V anastomosisok vannak, előbb Zweifach (1949), majd Redish és mtsai (1957) írtak le az emberi vázizomban ilyen shuntöket. A vázizom kettős keringésére vonatkozó adatok és elméletek változatosak és különbözők. Walder (1968) szerint az izomrost erei két párhuzamos pályát alkotnak, az egyik az i.v. adrenalinra, a másik a sympathicus ingerlésre tágul. Nakamura és mtsai (1972) szerint a nyugvó izomban a teljes vérátáramlás szignifikánsan nagyobb, mint az effektív vérátáramlás, jelezvén, hogy a vér egy része hatástalanul folyik át szöveten; tehát nyugvó izomban van hatástalan, nem nutritív vérátáramlás, amely a funkcionális shuntökön megy át. Barlow és mtsai (1961) az adrenalin hatását és a vázizom kettős keringését a következőképpen magyarázták: az izomnak külön keringése van a vázizomrostok és külön a kötőszövet számára. Az adrenalin növeli a nutritív ereken átfolyó áramlást, de alig van hatással a kötőszöveti keringésre. Roddie (1968) viszont úgy véli, hogy az adrenalin az izmon belüli kötőszövetes keringésre vasoconstrictor hatást gyakorol.

Eseteink túlnyomó többségében az ismert adatok alapján várható erőteljes átáramlásfokozódást észleltünk, ezek felében kompenzatorikus csökkenéssel. A reakció első része felelhet meg a béta-receptor ingerlésnek, míg a kompenzatoros reakció az alfa-receptor ingerlést követő vasoconstrictiónak. Ahol nem követte az átáramlás gyors fokozódásával járó reakciót az átáramlás csökkenése, ott is észlelhető volt a fokozott átáramlásnak — esetleg csak átmeneti — csökkenése, tehát tulajdonképpen bifázis volt a hatás. Meglepő viszont, hogy két esetben az átáramlás fokozódása helyett rövid, igen enyhe csökkenés jött létre, amelyet kompenzatoros fokozódás, majd újabb csökkenés követett. Nem zárható ki, hogy ezekben az esetekben az alfa-receptorok fokozott érzékenységről volt szó, amelyet azonban átmenetileg mégis áttört a beta-receptorok izgalma.

Eseteink egynegyed részében tapasztaltuk i.v. adrenalin hatására az elektromos aktivitás fokozódását, többnyire az átáramlás (kompenzatorikus) csökkenése alatt. Ez a lelet is felveti az ischaemiás excitátor-hatás lehetőségét.

D) Az i.v. injicált papaverin hatása

A papaverin hatását a szöveti oxigénszintre 1 mg/kg dózisban Kiss és mtsai (1971) vizsgálták ép keringésű kutya hátsóvégtag-izomzatában. Azt talál-

ták, hogy az izom oxigénszintje 8—10 percig kb. 150%-kal emelkedett. Egyéb értégtő anyagok hatását vizsgálva azt észlelték, hogy az intravénásan adott Halidor és Tolazolin egyaránt emelte a nyugvó állati izomban az aktuális oxigénszintet, azonban a Halidor 40%-kal növelte, a Tolazolin 30%-kal csökkentette az izom vérátáramlását. Már ezek az adatok is jelzik, hogy az izom oxigénszintje nem feltétlenül függvénye a vérátáramlásnak. Ennek ellenére többen (Kiss és mtsai, 1969) úgy vélik, hogy az izomszövet oxigénszint-módosulásai meglehetősen jól tükrözik az izom vérátáramlásának, elsősorban a nutritív keringésnek a változásait. Ezzel szemben adrenalinnal és papaverinnel végzett vizsgálatainkban az ép emberi izomban azt találtuk, hogy az oxigénszint és vérátáramlás változásai között következetes korreláció nincs, s így az izom oxigénszintjének alakulásából nem következtethetünk megbízhatóan a lokális izomvérátáramlásra.

Számos kutató szerint a papaverin maximális dilatációt okozó dózisa 40—80 mg (Bliss 1973, Hall és Fjeld 1973). Papaverin hatására eseteink több mint felében az átáramlás fokozódott az izomban; ezeknek a felében ezt kompenzatóros csökkenés követte. A többi esetben az átáramlás viszont enyhén csökkent. Az esetek jó részében az adrenalinhoz hasonlóan bifázisos átáramlásváltozást észleltünk. A papaverin vasodilatációt (átáramlásfokozódást) okozó hatásának mechanizmusa az utóbbi évek kutatásai alapján magyarázható. Eszerint a papaverin gátolja a ciklikus AMP-foszfodieszteraze aktivitását, ennek következtében nő a c-AMP koncentrációja (Berndt és Schulz, 1974). A c-AMP a simaizom-funkció szabályozásában nagy szerepet játszik. Triner és mtsai (1972) kimutatták, hogy a c-AMP rendszer jelen van az artériás simaizomban és az artériás tónus, valamint összehúzó-dó-készség regulációs mechanizmusának része.

Eseteink kisebb részében azonban átáramláscsökkenést észleltünk. Úgy látzik tehát, hogy az emberi izomban a papaverin hatása a peripheriás érellenállásra és a vérátáramlásra nem olyan egységes, mint állatkísérletekben. Nincsenek adataink arról, hogy a c-AMP és az anyagcseréjében szereplő enzimek miként viselkednek a különböző izmokban.

Eseteinkben a papaverinnek az izom lokális hőmérsékletére kifejtett hatása meglehetősen változatos volt. Összefüggés az átáramlás és a hőmérséklet reakciói között az esetek egyharmad részében volt megfigyelhető.

Eseteinknek majdnem felében fokozódott az elektromos aktivitás, az adrenalin hatásához hasonlóan ugyancsak többnyire az átáramlás (esetleg kompenzatorikus) csökkenése alatt.

Következtetések és összefoglalás

A szerzők poligráfiai eljárással az ép, nyugvó emberi izomban a lokális vérátáramlást, az oxigénszintet, a hőmérsékletet és az elektromos tevékenységet egyidejűleg vizsgálták és tanulmányozták a különböző hatásokra — oxigénlelegeztetés, ischaemia és vasodilatator anyagok — jelentkező változásokat és ezek összefüggését. Azt találták, hogy:

1. A különböző behatások — oxigénlelegeztetés, femoralis kompresszió, vasodilatatio — az ép izomban az esetek egy részében az izomrostcsoportok működését tükröző elektromos jelenségek aktiválódását okozzák.

2. Az izom lokális vérátáramlását az ép izomszövetben is befolyásolhatja a lokális oxigénszint változása, azonban a kettő között következetes, egyértelmű korreláció nincs; az oxigénszint változása nem mindenkor ad megbízható felvilágosítást a vérátáramlás módosulásáról.

3. A lokális hőmérséklet változása nem mindig követi passzívan a vérátáramlás változását.

IRODALOM. 1. *Allwood, M. J. and Ginsburg, J.*: The effect of dibenylamine on the vascular response to the sympathomimetic amines in the forearm. *J. Physiol. (London)*, 117, 57P, 1959. — 2. *Alpert, J. S. and Coffman, J. D.*: Effect of intravenous epinephrine on skeletal muscle, skin and subcutaneous blood flow. *Am. J. Physiol.* 216 : 156, 1969. — 3. *Barcroft, H.*: Circulation in skeletal muscle. In: „Handbook of physiology. Vol. II.” American Physiological Society, Washington, D. C. 1963, p. 1353—85. — 4. *Barlow, T. E., Haigh, A. L. and Walder, D. N.*: Evidence for two vascular pathways in skeletal muscle. *Clin. Sci.* 20, 397, 1961. — 5. *Bass, A.*: Energy metabolism in the denervated muscle. In: „The effect of use and disuse on neuromuscular function.” Ed.: E. Gutmann and P. Hnik. Amsterdam, Elsevier Publ. 1963, p. 413. — 6. *Berndt, S. F. and Schulz, H. U.*: Effects of Papaverine derivatives on cyclic 3', 5'-AMP phosphodiesterase and relaxation of rabbit ileum. *J. Neural. Transm. Suppl.* 11, 187, 1974. — 7. *Bevan, J. A. and Su, C.*: Regional variation in adrenergic neuroeffector mechanism in blood vessels. In „Vascular Smooth Muscle”, ed. by E. Betz, Springer Verlag, Berlin, 1972. — 8. *Bliss, B. P.*: Pressure, flow and peripheral resistance measurements during surgery for femoro-popliteal occlusion. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 31, Suppl. 128, 179, 1973. — 9. *Celander, O.*: The range control exercised by the sympathetic-adrenal system. *Acta Physiol. Scand.* 32, Suppl. 116, 1954. — 10. *Clark, G. A.*: The vasodilator action of adrenaline. *J. Physiol. (London)*, 80, 429, 1933. — 11. *Demos, J.*: Mesure des temps de circulation chez 79 myopathies. *Rev. fr. Ét. Clin. Biol.*, 6, 876, 1961. — 12. *Dreyfus, J. C. and Schapira, C.*: Biochemistry of hereditary myopathies. Springfield (Illinois, USA), Charles, C. Thomas, 1962. — 13. *Gabel, P. V.*: Cit. by Montgomery, H., in „Oxygen tension of skin and muscle.” *Fed. Proc.*, 16, 698, 1957. — 14. *Guyton, A. C.*: Textbook of Medical Physiology. Publ. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1971. — 15. *Hall, K. V. and Fjeld, N. B.*: Preoperative assessment of runoff by electromagnetic flowmetry. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 31, Suppl. 128, 185, 1973. — 16. *Horwitz, O., Sayen, J. J., Sheldon, W. F. and Kuo, P. T.*: Experimental studies of intramyocardial oxygen tension. *J. Clin. Invest.*, 29, 823, 1950. — 17. *Hyman, C.*: Physiological implications of a dual circulation in muscle. *Angiologie*, 9, 25, 1957. — 18. *Kety, S. S. and Schmidt, C. F.*: The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption in normal young men. *J. Clin. Invest.*, 27, 484, 1948. — 19. *Kiss T., Szmolenszky, T., Tekeres M. and Lelkes J.*: Registrierung der peripheren Durchblutung bei Hunden mit Elektropolarographie. *Z. Exper. Chirurgie*, 2, 324, 1969. — 20. *Kiss T., Szmolenszky T., Lelkes J. és Tekeres M.*: Vasodilatatorok (Halidor, Tolazolin, Papaverin) hatása az izom-oxymetria tükrében. *Gyógyszereink*, 21, 97, 1971. — 21. *Kunze, K.*: Das Sauerstoffdruckfeld im normalen und pathologisch veränderten Muskel. Springer, Berlin, 1969. — 22. *Mechler F., Szabó G. és Molnár L.*: Az izomműködés polygraphiás tanulmányozásáról. *Ideggyógy. Szemle*, 28, 49, 1975. — 23. *Montgomery, H.*: Oxygen tension of skin and muscle. *Fed. Proc.* 16, 697, 1957. — 24. *Nakamura, T., Suzuku, T., Tswiki, K. and Tominanga, S.*: Non-nutritional blood flow in skeletal muscle determined with hydrogen gas. *Tohoku J. Exp. Med.* 106, 135, 1972. — 25. *Pappenheimer, J. R.*: Vasoconstrictor nerves and oxygen consumption in the isolated perfused hind-limb muscles of the dog. *J. Physiol. (London)*, 99, 182, 1940. — 26. *Redish, W., Tongco, F. F. and Saunders, C. H.*: Peripheral circulation in Health and Disease, New York, Grune and Stratton, 1957, p. 132. — 27. *Roddie, I. C.*: Discussion in „Circulation in skeletal muscle”. Ed. by O. Hudlicka, Pergamon Press, London, 1968, p. 141. — 28. *Rosell, S. and Uvnäs, B.*: Vasomotor control of oxygen consumption in skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.*, 175: Suppl. 50, 129, 1960. — 29. *Sayen, J. J., Sheldon, W. F., Kuo, P. T., Zinsser, G. F., Horwitz, O. and Sumen, A. F.*: Cit. by Montgomery, H. in „Oxygen tension of skin and muscle.” *Fed. Proc.*, 16, 698, 1957. — 30. *Schroeder, W., Treumann, F. and Demos, J.*: Der Wirkungsgrad der Skelettmuskeldurchblutung bei der Dystrophia musculorum progressiva Typ Duchenne. *Arztliche Forschung*, 23, 185, 1969. — 31. *Szalontai K., Velok Gy., Mechler F., Szabó G. és Molnár L.*: Módszer a localis (capillaris) vérátáramlás mérésére. *Ideggyógy. Szemle*, 27, 529, 1974. — 32. *Triner, L., Vulliemez, Y., Verosky, M., Habit, D. V. and Nahas, G. G.*: Cyclic AMP and vascular smooth muscle function. In: „Vascular smooth muscle”, ed. by E. Betz, Springer Verlag, Berlin, 1972. p. 17—19. — 33. *Walder, D. N.*: The local clearance of radioactive sodium from muscle in normal subjects and those with peripheral vascular disease. *Clin. Sci.*, 12, 153, 1953. — 34. *Westling, H.*: Effect of vasodilator drugs in occlusiv vascular disease. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 31, Suppl. 128, 207, 1973. — 35. *Yonce, L. R., McGee, J. W., Sanderson, J. F. and Beer, G.*: Vasodilator response to epinephrine in denervated muscle: role of pulse pressure. *Amer. J. Physiol.*, 223, 407, 1972. — 36. *Zweifach, B. W.*: Basic mechanisms in peripheral vascular homeostasis. *Trans., Third Conf. on Factors Regulating Blood Pressure.* New York, Josiah Macy Found., 1949, p. 13.

Д-р Э ва Ченкер, д-р Ференц Меклер: *Полиграфические исследования здоровых мышц*

Авторами были произведены одновременные полиграфические исследования здоровых расслабленных мышц человека с точки зрения их локального кровоснабжения, кислородного уровня, температуры и электродеятельности, с изучением изменений под влиянием различных факторов и их взаимосвязей: кислородное насыщение, ишемия и вазодилаторные средства.

В ходе этих исследований было обнаружено следующее:

1. Различные факторы — кислородное насыщение, феморальная компрессия, вазодилатация — в нормальных мышцах в отдельных случаях активизируют электро- явления, отражающие функцию мышечных волокон.

2. Локальное изменение кислородного уровня может также оказать влияние на локальный мышечный кровоотток в нормальных мышечных тканях, однако между ними не имеется последовательной корреляции: изменение кислородного уровня не во всех случаях дает надежные данные относительно нарушения кровооттока.

3. Изменение локальной температуры не всегда следует пассивно изменениям кровооттока.

É va Csenkér u. F. Mechler: *Polygraphische Untersuchungen am gesunden Muskel*

Autoren untersuchten bei Menschen polygraphisch gleichzeitig die lokale Durchblutung, und Gewebs- pO_2 , die Temperatur und die elektrische Tätigkeit im gesunden, ruhenden Muskel. Ferner wurden die Veränderungen, die verschiedene Einwirkungen, wie Sauerstoffbeatmung, Ischämie und Vasodilation, hervorrufen, sowie deren wechselseitige Beziehungen geprüft.

Diese Einwirkungen verursachten in einem Teil der Fälle eine Aktivierung der elektrischen Erscheinungen, die die Funktion von Muskelfasergruppen widerspiegeln. Lokale Änderung des Sauerstoffdrucks kann auch im gesunden Muskelgewebe die lokale Durchblutung beeinflussen. Zwischen beiden besteht jedoch keine folgerichtige, eindeutige Korrelation, so dass die Änderung des Sauerstoffdrucks nicht immer eine verlässliche Aufklärung über die Veränderung der Durchblutung gibt. Eine lokale Temperaturveränderung folgt nicht immer passiv der Änderung des Blutkreislaufes.

T Á J É K O Z T A T Ó

A Magyar Igazságügyi Orvosok Társaságának Elmeorvosi Szekciója 1976. április 10-én délelőtt 10 órai kezdettel nyilvános

k e r e k a s z t a l-konferenciát

rendez a Budapest VIII., Balassa utca 6. szám alatt, a Neurológiai Klinikák tantermében.

Tárgy:

A SZEMÉLYISÉG VIZSGÁLATÁNAK JELENTŐSÉGE ÉS ÉRTÉKELESI MÓDJA
AZ ELMESZAKÉRTŐI GYAKORLATBAN

Referensek:

Dr. Huszár Ilona egyetemi docens

Dr. Szegedi Márton pszichológus

Dr. Lukács Tibor, az Igazságügyminisztérium főosztályvezetője

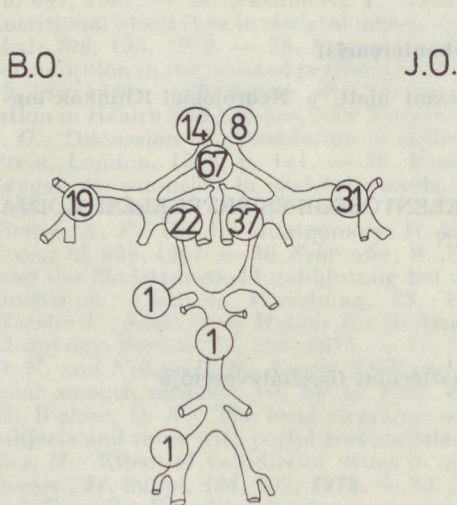
Szemfenéki vérzések szerepe a subarachnoidalis vérzés súlyosságának megítélésében

BOBEST MÁTYÁS dr., RÁCZ PÉTER dr. és SZILVÁSSY ILDIKÓ dr.

Az intracranialis aneurysmák megrepedésekor gyakran jelennek meg vérzések a szemfenéken. *Timberlake* és *Kubik* [24] 23,6%, *Manschot* [13, 14] 20%, *Fahmy* [5, 6, 7, 8] 32,4%-os előfordulásról számolnak be. Bizonytalan anamnesis vagy eszméletlen beteg esetében a haemorrhagiák jelenléte komoly segítséget ad a diagnózis felállításához, minthogy a szemfenéki vérzések az aneurysma megrepedése után igen gyorsan megjelennek (*Manschot* [13], *Walsh* és *Hoyt* [28], *Bonnet* [2], *Fahmy* [6, 7]). *Vanderlinden* és *Chisholm* [25] egyik esetükben a vérzés után már 15 perccel fundus haemorrhagia megjelenését figyelték meg.

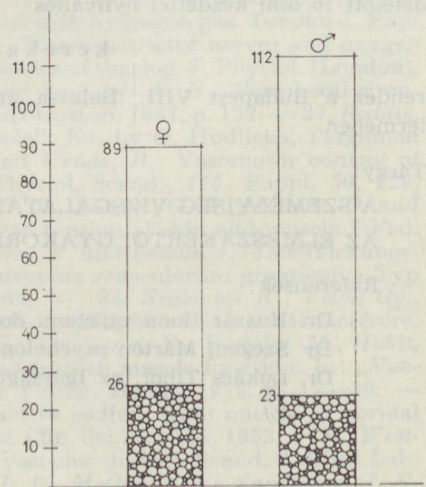
A retinalis, de különösen a praeretinalis vérzés kórjóslati jelentése rossz; *Manschot* [14], *Richardson* [19] *Timberlake* és *Kubik* [24], valamint *Remenár* [18] adatai szerint ilyenkor 50—60%-os mortalitásra lehet számítani, míg szemfenéki vérzés hiányában ez az arány 25—27%-ra tehető. *Bonnet* [2] is említi monográfiájában, hogy általában rosszabb a kórjóslat, ha szemfenéki vérzések jelennek meg.

Bár a szemfenéki vérzés diagnosztikai és kórjóslati jelentősége ismert, mégsem látunk az irodalomban arra vonatkozó utalást, hogy ez a jelenség befolyásoló tényezőként szerepelne a subarachnoidalis vérzetteknek az idegsebészeti ellátás szempontjából lényeges osztályozásában. Munkánk célja az volt, hogy megvizsgáljuk, milyen összefüggés található a szemfenéki vérzés jelenléte és az aneurysmás beteg állapota között.



1. ábra

1. ábra. A 201 vérzésforrásként szereplő aneurysma lokalizációja



2. ábra

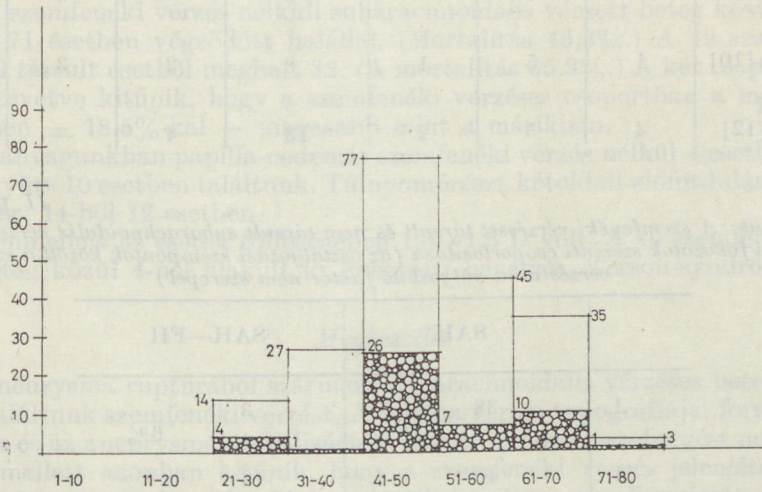
2. ábra. A 201 aneurysma rupturás és ezen belül a 49 szemfenéki vérzéses beteg nemek szerinti megoszlása

A beteganyag ismertetése

A POTE Idegsebészete anyagából 201 subarachnoidalis vérzéses beteg adatait vizsgáltuk, akiknél a vérzés forrásaként angiographiásan vagy obduc-tióval igazolt aneurysma szerepelt és akiknél részletes szemészeti vizsgálat is történt. A vérzés forrását képező aneurysmák lokalizációját az 1. ábrán tü-nítettük fel.

A 201 aneurysma rupturás beteg közül 49-ben, azaz 24,6%-ban találtunk egyik vagy mindkét oldali szemfenéki vérzést. Beteganyagunk nemek és kor-csoportok szerinti megoszlását a 2. és 3. sz. ábrák szemléltetik.

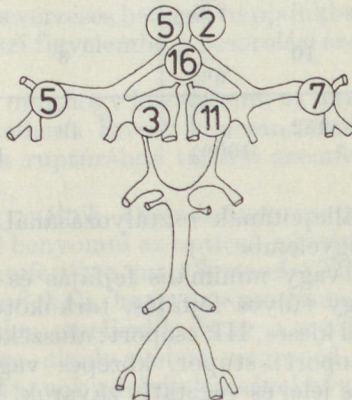
Azokat az aneurysmákat, amelyek rupturájához szemfenéki vérzés is tár-sult, a 4. sz. ábra tünteti fel. A szemfenéki vérzések típusa és lokalizációja az I. táblázatról olvasható le. A táblázat készítésénél nem vettük figyelembe, hogy egy betegnél többféle megjelenési forma is előfordult. A vérzések 23 esetben voltak kétoldaliak. 28 betegnél figyeltünk meg „tócsás”, praeretalis és üvegtestbe törő vérzést (57%-os előfordulás).



3. ábra. A 209 aneurysma rupturás és ezen belül a 49 szemfenéki vérzéses beteg korcsoportok szerinti megoszlása

B.O.

J.O.



4. ábra. Az aneurysmák lokalizációja a 49 szemfenéki vérzéses esetben

A 49 betegnél észlelt szemfenéki vérzések típusa és lokalizációja

	Csíkkolt	„Tócsa”	Csíkkolt és „tócsa”	Papillaris peripapillaris	Peripheriás	Fraeretinalis	Üvegtesti
A. cerebri anterior [7]	4	3	—	6	2	—	—
A. communicans anterior [16] ...	8	2	2	15	2	1	—
A. communicans posterior [4] ...	—	4	—	3	—	3	2
A. carotis interna [10]	1	5	1	8	2	3	2
A. cerebri media [12]	4	5	2	13	4	—	—

II. táblázat

II. táblázat: A szemfenéki vérzéssel társult és nem társult subarachnoidalis vérzett betegek súlyossági fokozatok szerinti csoportosítása (az osztályozási szempontok között a szemfenéki vérzés mint súlyosbító faktor nem szerepel)

	SAH		SAH—FH	
I.	38	26%	3	6%
II.	40	27%	13	27%
III.	54	35%	20	41%
IV.	10	6%	10	20%
V.	10	6%	3	6%
	152	100%	49	100%

A betegek neurologiai állapotának osztályozásánál a *Hunt* [11, 12] által ajánlott beosztást vettük figyelembe.

(I. csoport: Tünetmentes, vagy minimális fejfájás és enyhe tarkókötöttség, II. csoport: mérsékelt vagy súlyos fejfájás, tarkókötöttség, agyidegbénulás kivételével nincs neurologiai kiesés, III. csoport: aluszékonyság, zavartság vagy enyhe góctünetek, IV. csoport: stupor, közepes vagy súlyos hemiparesis, korai decerebratiós rigiditás jelei és vegetatív zavarok, V. csoport: mély coma, decerebratiós rigiditás, súlyos elesett állapot.)

Súlyos systemás betegség, mint magas vérnyomás, diabetes, súlyos arteriosclerosis, krónikus tüdőbetegség és arteriographiásan igazolt súlyos vasospasmus esetén a betegek a súlyosabb fokozatú csoportba sorolandók.

Hunt osztályozásából kitűnik, hogy a szemfenéki vérzés nem szerepel a súlyosbító tényezők között.

A felvételi status alapján készült osztályozásban a szemfenéki vérzéses betegek 67%-a a „III” — „V” fokozatú csoportban foglalt helyet, míg ugyanezen csoportokba a fundus-vérzés nélküliek mindössze 47%-a volt sorolható (l. II. táblázat).

A 49 szemfenéki vérzéssel kísért esetben 31 alkalommal találtunk koponyaűri nyomásfokozódásért felelőssé tehető folyamatot (intracerebralis vérzés, ischaemiás infarctus, masszív vérlepeny az agyalon), míg a 152 fundus-vérzés nélküli beteg közül csupán 54 esetben.

A szemfenéki vérzéses esetekből 11-nél súlyos vasospasmus, 9 betegnél communicáló hydrocephalus volt jelen, ezek jelenléte mindenképpen súlyosbító prognosztikai tényezőkként értékelendő.

A 152 szemfenéki vérzés nélküli subarachnoidalis vérzett beteg közül a kórelfolyás 71 esetben végződött halállal. (Mortalitás 46,8%.) A 49 szemfenéki vérzéssel társult esetből meghalt 32. (A mortalitás 65,3%.) A két csoport adatait összevetve kitűnik, hogy a szemfenéki vérzéses csoportban a mortalitás lényegesen — 18,5%-kal — magasabb mint a másikban.

Beteganyagunkban papilla-oedemát szemfenéki vérzés nélkül 4 esetben, vérzéssel együtt 10 esetben találtunk. Túlnyomórészt kétoldali előfordulást figyeltünk meg; 14-ből 12 esetben.

A prominencia az esetek többségében 1,0—1,5 D volt. A 49 szemfenéki vérzéses beteg közül 4-nél alakult ki üvegtesti bevérzés, Terson-syndroma [23].

Megbeszélés

201 aneurysma rupturából származó subarachnoidalis vérzéses betegünkben 49-nél találtunk szemfenéki vérzést. A fundus-vérzés topográfiája, formája, kiterjedése és az aneurysmák lokalizációja között érdemi összefüggést nem találtunk. Emellett azonban kitűnik, hogy a szemfenéki vérzés jelenléte esetén gyakran társul a subarachnoidalis vérzéshez intracerebralis vérzés, lágyulás valamint kiterjedt spastikus jelenségek az ereken és liquor-keringési zavar.

Úgy találtuk, hogy a szemfenéki vérzéses betegek mortalitása az egyes „súlyossági” fokozatok szerinti csoportokban lényegesen magasabb, mint a szemfenéki vérzést figyelmen kívül hagyó besorolás esetén, ezért hiányoljuk, hogy a subarachnoidalis vérzéses betegek napjainkban használatos osztályozása (*Hunt* [11, 12]) nem veszi figyelembe a besorolási szempontok között a fundus-vérzést.

A szemfenéki vérzés, minthogy közvetlenül az ictus után megtalálható, diagnosztikus jelként értékelhető. Ennek kapcsán célszerűnek tartjuk röviden ismertetni az aneurysma ruptúrához társuló szemfenéki vérzés keletkezéséről alkotott elképzeléseket.

Korábban többen úgy vélték, hogy az aneurysma megrepedése után a vér a subarachnoidalis térből benyomul az opticus-hüvelybe — egészen a lamina cribrosaig, és onnan a szemfenékre jut (*Symonds* [22], *Doubler* és *Marlows* [3]). Később mások úgy gondolták, hogy az aneurysma megrepedésekor az intracranialis nyomás hirtelen emelkedik és ez a nyomásemelkedés átteődik a vena centralis retinae-re, amely emiatt megreped (*Ballantyne* [11], *Walsh* és *Hedges* [27]). E teoriát annak a feltételezésével bővítették, hogy az aneurysma megrepedése után a vér a subarachnoidalis térből lejut az opticus-hüvelybe és az

ott fellépő erős feszülés komprimálja a vena centralis retinae-t (*Manschot* [13, 14], *Riddoch és Goulden* [20], *Drews és Minckler* [4], *Bonnet* [2]).

Újabb elképzelések szerint az aneurysma megrepedésekor az intracranialis nyomás hirtelen fokozódik, ennek következtében az opticus hüvelyben is emelkedik a liquor-nyomás. Emiatt az opticus hüvely kitér, ami azt eredményezi, hogy egyrészt a vena centralis retinae komprimálódik, másrészt egyidejűleg megrepedhetnek az opticushoz tartozó, a dura- és a pia-mater között futó véredények („bridging-vessels”). Tehát e felfogás szerint az opticus hüvelyi vérzés lenne első fázisa a szemfenéki vérzés kialakulásának. Ezt *Müller és Deck* [16] azzal támasztotta alá, hogy a heveny koponyaűri nyomásfokozódásos eseteik 87%-ában találtak opticus hüvelyi vérzést. Az opticus hüvelyi vérzés a továbbibban komprimálná a retinohorioidealis anastomosisokat is, és a vénás elfolyás akadályozottsága a retina vénáinak megrepedéséhez vezetne.

Hayreh [10] az orbita vénás elvezetésének akadályozottságát elsősorban az extracranialis vénás nyomás fokozódásában látja (convulsiók, tonus-fokozódás).

Anyagunk áttekintése során úgy találtuk, hogy amennyiben az aneurysma rupturát közvetlen követően szemfenéki vérzés nem jelent meg, úgy a vérzés újabb ictus nélkül a későbbiek során sem fejlődött ki, holott nem egy esetben a tartósan elhúzódott intracranialis nyomásfokozódás az opticus hüvelyhaematoma talaján kialakuló szemfenéki vérzést elősegíthette volna.

Az aneurysmás betegek folyamatos intracranialis nyomásmérései igazolták, hogy a ruptura idején és azt követően közvetlen hirtelen intenzív nyomásemelkedés alakul ki a koponyaűrben, amely extrem mértéket, így akár 1100 vizmm-t is kitehet. A nyomásemelkedés, amint azt *Nornes és Magnaes* [17] vizsgálatai tanúsítják, hamarosan csökken és csak olyankor marad magasabb szinten, amikor az ictust követően intracerebrális vérzés is kialakul. Úgy gondoljuk, hogy ezen extrem magas nyomásfokozódás időszaka egybeesik a szemfenéki vérzés keletkezésével. Ebben az időszakban számolhatunk az intracranialis nyomás áttevődésével az orbita vénáira, ill. a vena centralis retinaera. Amennyiben ezen heveny nyomásfokozódás elmarad, vagy nem olyan kifejezett, megmagyarázható, miért nem társul az opticus hüvelyi vérzések többségéhez szemfenéki vérzés.

Remenár [18] hívja fel a figyelmet az art. ophthalmica spasmusának pathogenetikai jelentőségére, mely spasmus kiterjedhet az a. ophthalmica rendszerére, ezen belül az a. centralis retinae ágaira. E gondolathoz csatlakozva joggal feltételezhető, hogy az a. ophthalmica spastikus jelenségei talaján kialakuló retinalis keringési zavarok ischaemiás laesióhoz vezetnek, amely — hasonlóan az agy haemorrhagiás infarctusának pathomechanizmusához — az ictust követő fokozott retinalis vénás pangás mellett a szemfenéki vérzés kialakulását segíti elő.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a szemfenéki vérzés megjelenése a subarachnoidális vérzés prognózisát jelentősen súlyosbítja. Adataink alapján elfogadhatónak látszik az a javaslat, hogy a subarachnoidális vérzés utáni állapot osztályozásában az eddig figyelembe vett kritériumok mellett a fundus vérzés is súlyosbító faktorként értékelendő és jelenléte esetén a betegek a súlyosabb fokozatú csoportba sorolandók, amint ezt hypertonia betegség, súlyos arteriosclerosis, súlyos vasospasmus esetén más (*Hunt* [11, 12]) is ajánlja.

Összefoglalás

A szerzők 201 verifikált aneurysmából származó subarachnoidális vérzéses beteg anyagát dolgozták fel. 49 esetben (24,6%) találtak egy vagy kétoldali szemfenéki vérzést. A talált szemfenéki vérzéseket lokalizáció és megjelenési

forma szerint osztályozták. Hangsúlyozzák, hogy subarachnoidalis vérzett betegknél szemfenéki vérzés jelenléte súlyosabb prognózist jelez. Tárgyalják a subarachnoidalis haemorrhagiához társuló szemfenéki vérzés keletkezésének lehetséges módozatait.

IRODALOM. 1. *Ballantyne, A. J.*: Brit. J. Ophthalm. 27, 383, 1943. — 2. *Bonnet, P.*: Les anévrysmes artériels intracraniens. Masson, Paris, 1955. — 3. *Doubler, F. H. and Marlows, S. B.*: Arch. Ophthalm. 46, 533, 1917. — 4. *Dreus, L. C. and Minckler, J.*: Amer. J. Ophthalm. 27, 1, 1944. — 5. *Fahmy, J. A., Knudsen, V. and Anderson, S. R.*: Acta Ophthalm. 47, 550, 1969. — 6. *Fahmy, J. A.*: Acta Ophthalm. 50, 129, 1972. — 7. *Fahmy, J. A.*: Acta Ophthalm. 50, 793, 1972. — 8. *Fahmy, J. A.*: Acta Ophthalm. 51, 289, 1973. — 9. *Fahmy, J. A.*: Acta Ophthalm. 51, 229, 1973. — 10. *Hayreh, S. S. and Adwards, J.*: Brit. J. Ophthalm. 55, 649, 1971. — 11. *Hunt, W. E. and Hess, R. M.*: J. Neurosurg. 28, 14, 1968. — 12. *Hunt, W. E.*: In: Recent progress in neurological surgery. Proc. Symp. Fifth Internat. Cong. Neurol. Surg. Tokyo, 1973. Edit.: Sano, K. and Ishii, S. Excerpta Med., Amsterdam, 1974. pp. 169—175. — 13. *Manschot, W. A.*: Acta Ophthalm. 22, 281, 1944. — 14. *Manschot, W. A.*: Amer. J. Ophthalm. 38, 501, 1954. — 15. *Miller, A. J. and Cuttino, J. T.*: Amer. J. Ophthalm. 31, 15, 1948. — 16. *Muller, P. J. and Deck, J. H. N.*: J. Neurosurg. 41, 160, 1974. — 17. *Nornes, H., Magnaes, B.*: J. Neurosurg. 36, 537, 1972. — 18. *Remenár L., Hajda, M. és Bükkfalvy B.*: Szemészet 112, 203, 1975. — 19. *Richardson, J. C. and Hyland, H. H.*: Medicina (Balt.) 20, 1, 1941. — 20. *Riddoch, G. and Goulden, C.*: Brit. J. Ophthalm. 9, 209, 1925. — 21. *Riise, R.*: Acta Ophthalm. 47, 1012, 1969. — 22. *Symonds, C. P.*: Quart. J. Med. 18, 93, 1924. — 23. *Terson, A.*: Ann. Oculist. 147, 410, 1912. — 24. *Timberlake, W. H. and Kubik, C. S.*: Trans. Amer. Neurol. Ass., 77, 26, 1952. — 25. *Vanderlinden, R. G. and Chisholm, L. D.*: J. Neurosurg. 41, 167, 1974. — 26. *Walsh, F. B. and King, A. B.*: Arch. Ophthalm. (Chic.) 27, 1, 1942. — 27. *Walsh, F. B. and Hedges, T. R.*: Amer. J. Ophthalm. 34, 509, 1951. — 28. *Walsh, F. B. and Hoyt, W. T.*: Clinical Neuroophthalmology. Vol. 2. Williams and Wilkins, Baltimore, 1969.

Д-р Матьяш Бобест, д-р Петер Рац и д-р Ильдико Сильвашин: Роль кровоизлияния в глазное дно в обсуждении тяжести субарахноидального кровоизлияния

Авторами были разработаны данные 201 больного, страдающего субарахноидальным кровоизлиянием, верифицированных аневризмой. В 49 случаях (24,6%) были обнаружены одно- или двухсторонние кровоизлияния в глазное дно. Выявленные кровоизлияния в глазное дно авторами были классифицированы согласно локализации и виду их возникновения. Авторы подчеркивают, что наличие у больных субарахноидальных кровоизлияний в глазное дно означает более тяжелый прогноз. Далее авторы трактуют вопросы возможности образования кровоизлияния в глазное дно в качестве побочного явления субарахноидальной геморрагии и их видов.

M. Bobest, P. Rácz u. Ildikó Szilvássy: Die Blutungen am Augenhintergrund in der Beurteilung des Schweregrades der subarachnoidealen Blutung

In einem Krankengut von 201 Fällen mit subarachnoidealer Blutung wurde in 49 Fällen (24,6%) ein- oder beiderseitig Fundusblutung gefunden. Die Fundusblutungen wurden nach Lokalisation und Erscheinungsform klassifiziert. Die Fundusblutung zeigt eine schlechtere Prognose an. Die Entstehungsmöglichkeiten der Augenhintergrundblutung bei der subarachnoidealen Blutung werden erörtert.

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

Elektroneurographiai és reflex vizsgálatok psychosis maniaco-depressivában

GLOVICZKI ZOLTÁN dr., IVÁN LÁSZLÓ dr., MAROSFI SÁNDOR dr.,
VÁCZI PÉTER dr.

A psychopathologiai folyamatok genesisére, lefolyására és ellenőrzésére vonatkozó kutatások elsősorban biokémiai jellegűek, bár az eddigi neurophysiologiai vizsgálatok is jelentősek a pathomechanismus részleteinek megvilágításában. A pszichiátriai kórképekben viszonylag kevés a peripheriás ideg és izomrendszer vizsgálatára vonatkozó adat, hiszen a kutatás elsősorban a centrális regulációs mechanizmusokra irányul.

Az affectivitás zavarokban végzett kisszámú vizsgálat adatai is heterogen nosologiai csoportokra vonatkoznak. Az irodalmi adatok arra utalnak, hogy a különböző pszichiátriai betegségben szenvedő, agitált betegeknél a peripheriás ideg motoros vezetési sebessége nő, míg depressziós, gátolt betegeknél csökken, kontroll csoporthoz viszonyítva (*Graf, Polák 1970, Jurko és mtsai 1964, Mechler, Lipák 1973*).

Egyesek pozitív korrelációt állítanak fel a psychomotoros aktivitás és a mért eredmények között (*Graf, Polák 1970*).

Psychosis maniaco-depressiva különböző fázisainak összehasonlító vizsgálatára vonatkozó adatot az irodalomban nem találtunk. A vizsgálatok során a peripheriás ideg motoros vezetési sebességének meghatározása mellett a mono- és polysynaptikus reflex vizsgálatok methodikáját is alkalmaztuk. A monosynaptikus Hoffmann-reflex (H-reflex) vizsgálatáról korábbi közleményünkben már beszámoltunk (*Gloviczki, Marosfi 1975*), jelen közleményben a polysynaptikus ún. blink reflex vizsgálati metodikáját ismertetjük.

A vizsgálati módszer és a betegek ismertetése

10 circularis psychosisban (ps. m-d.) szenvedő beteget tudtunk eddig követni a vizsgálatokkal a depressziós, normothymiás és mániás fázisban. Mind a 10 beteg nő volt, átlagos életkoruk 41 év (25—52 év). A betegek már egy vagy több alkalommal álltak kezelésünk alatt és a circularis psychosis kórisme bizonyítható volt. A vizsgálati periódusban a betegek relaxatiós ES kezelésben nem részesültek, retard gyógyszerkészítményt nem szedtek, Lithiumot csak egy beteg kapott. A vizsgálatok az osztályos felvételt követően az acut szakaszban történtek, a betegek a vizsgálatot megelőzően 24 órán keresztül gyógyszermentes állapotban voltak. Klinikailag a depressziós fázisban a domináló tünet a gátoltság, míg mániában a psychomotoros felgyorsultság, agitáltság volt a vizsgálat idején. A klinikailag is észlelhető nagyobb fokú szorongás esetén nem végeztük el a vizsgálatot, mert feltevésünk szerint a szorongás tovább módosítja az eredményeket.

A vizsgálatok mindig azonos körülmények között történtek (napszak, szobahőmérséklet stb). Az egyes vizsgálatoknál több mérési eredmény átlagát számoltuk.

A vizsgálatokat kétsatornás Medicor gyártmányú EMG készülékkel végeztük. A n. ulnaris motoros vezetési sebessége, a distalis latentia idő mellett a monosynaptikus H reflex és a polysynaptikus ún. blink reflex latentia időket mértük.

TRISEDYL

INJEKCIÓ
TABLETTA
SOLUTIO

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tablettá 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluperidol. hydrochlor-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisok, delírium tremens, hebephrenia. Depresszióval járó delírium esetei. Inditékszegénység-gel járó depressio. Hányinger.

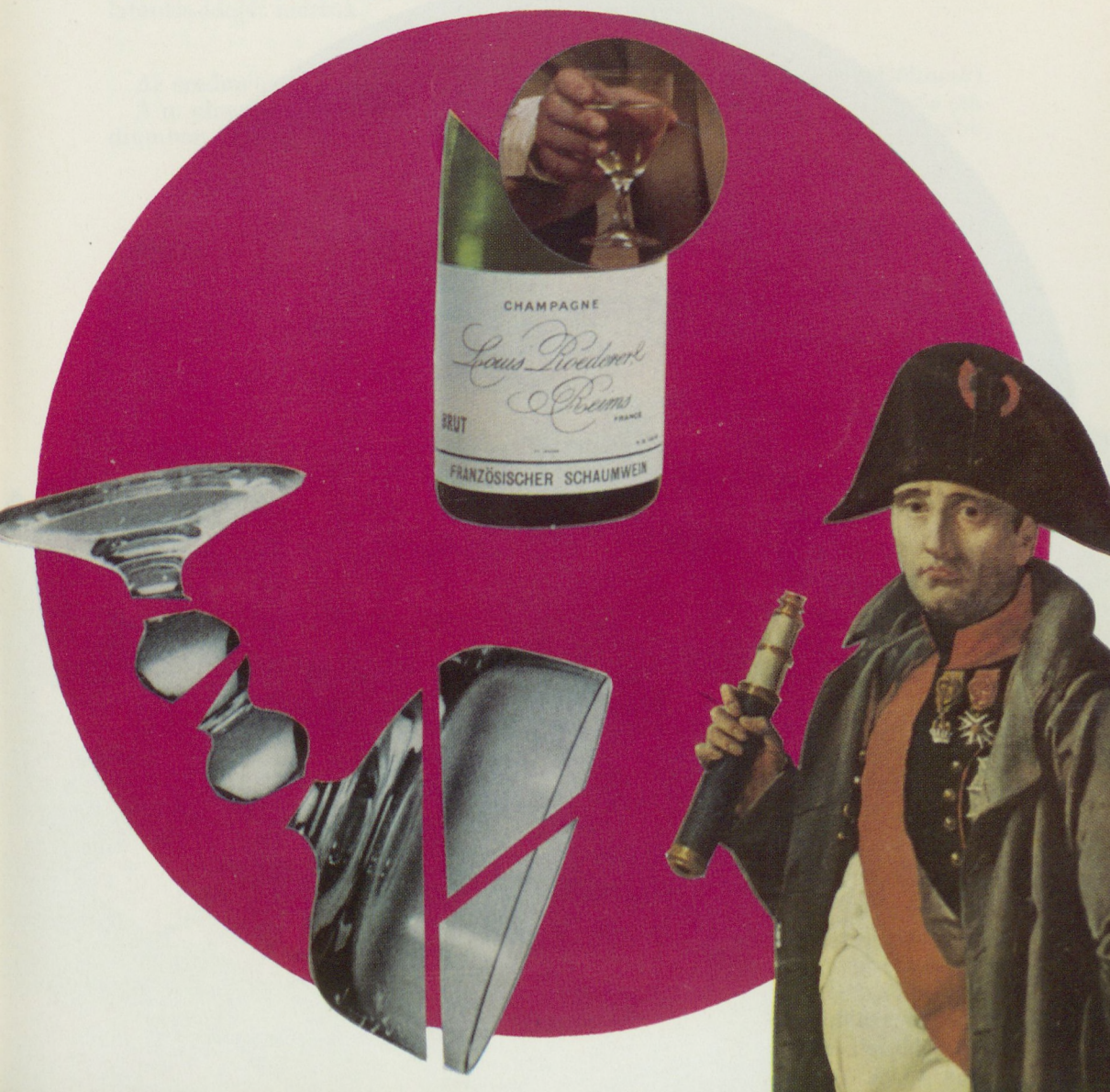
ELLENJAVALLATOK: A pyramis-pálya és az extra-pyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

ADAGOLÁS: Átlagos egyszeri adagja: 1/2—1 ampulla i. m. Oralisan, 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

MELLÉKHATÁSOK: Parkinsonismus, izomgörcs, izomhypertonia léphet fel.

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvő-beteg-gyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.



SEDUXEN INJEKCIÓ

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

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

JAVALLATOK: Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések.

Súlyos hysteriás primitív reakciók.

Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések. Tetanus adjuvans kezelése.

Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés.

Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után.

Placenta praevia. Szülés kitolási szakja.

Deliriumok (tremens, toxikus, lázas stb.).

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

FIGYELMEZTETÉS: A kúra kezdetén esetleg fellépő álomság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Gépjárművet vezetőknél és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó.

A terhesség első harmadában, más tranqüilosedativumokhoz hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS: A Seduxen injekció más injekcióval **k ö z ö s k e n d ő b e** a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 5 ampulla 22,— Ft, 50 ampulla 214,10 Ft.

FORGALOMBA HOZZA: **KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
BUDAPEST X.



A vezetési sebességméréshez szupramaximális négyszögimpulzust használtunk, így a leggyorsabban vezető motoros rostok vezetési sebességét határoztuk meg. A stimulus időtartama 0,5—1 msec volt, a frekvencia 1—3/sec. Az ingerlés felszíni bipoláris elektródával a csuklónál és a könyökénél történt, a kiváltott potenciálokat felszíni bipoláris elektródával a m. abductor digiti V.-n regisztráltuk.

A H-reflex vizsgálatánál az ingerlés bipoláris felszíni elektródával a n. tibialisson történt, levezetés a m. soleus-ról felszíni bipoláris elektródával. A maximális amplitúdójú H reflex megjelenése esetén a latencia időt mértük.

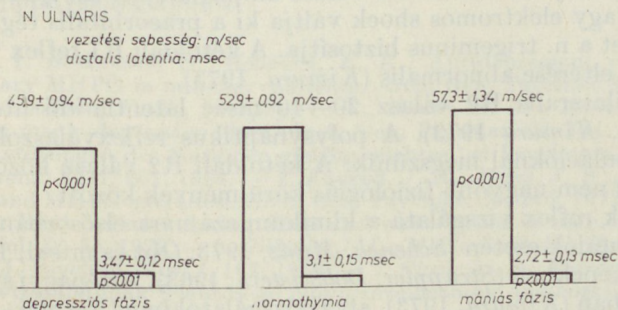
Az ún. blink reflex vizsgálatánál az ingerlés bipoláris felszíni elektródával történt, a katód a supraorbitalis foramen közelében, az anód 2 cm-re mellette helyezkedett el. Levezetés a m. orbicularis oculiból felszíni bipoláris elektródával, ahol indifferens elektróda az orrgyökön rögzített. A stimulus 0,2—0,5 msec tartamú, az ingerlés 1 Herz frekvenciájú volt, az áramerősség fokozatos emelése mellett. Az ingerlésre egy korai unilaterális R1 reflexválasz és egy késői bilaterális R2 reflexválasz jelentkezik. A vizsgálatnál az R1 és R2 reflexválaszok latencia-idejét mértük.

Eredmények és megbeszélés

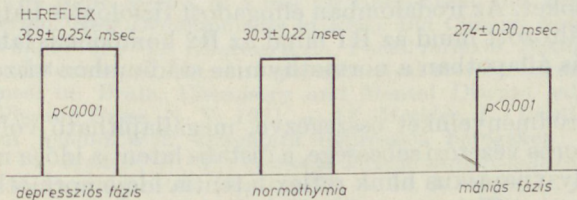
Az eredményeket részletesen a táblázatokban foglaltuk össze (I. táblázatok).

A n. ulnaris motoros rostjainak vezetési sebessége az ún. normothyriás stádiumban $52,9 \pm 0,92$ m/sec volt (10 beteg átlaga). Ez az eredmény alacsonyabb,

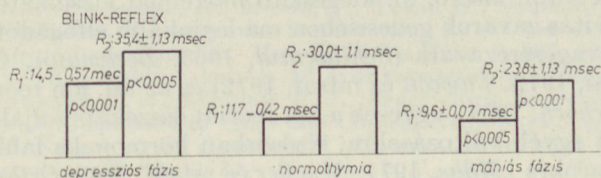
I. táblázat



II. táblázat



III. táblázat



mint a laboratóriumunk egészséges kontroll-csoportjának n. ulnaris vezetési sebessége (56 + 5,42 m/sec), amit véleményünk szerint az interindividualis tényezőkön túlmenően elhúzódó gyógyszerhatással magyarázhatunk, e mellett az irodalomban a 2—3 m/sec mérési hibahatár is elfogadott. Az ún. normothymiás stádiumhoz viszonyítva azonban szignifikánsan különbözött ugyanazon betegek vezetési sebessége mind a depressziós mind a maniás fázisban.

Ezt az egyértelmű és a szignifikancia szintjét elérő változást mértük a n. ulnaris distalis latentia, a monosynaptikus H reflex latentia és a blink reflex latentia időkbén is.

A szem reflexes záródását különböző stimulusokkal lehet kiváltani. Az infraorbitalisan (Kugelberg, 1952) vagy supraorbitalisan (Rushworth, 1962) alkalmazott elektromos stimulatio kiváltja az ún. blink reflexet, ami EMG-vel vizsgálva két komponensből áll; egy korai unilateralis R1 komponens és egy késői bilateralis R2 komponens különíthető el. Kugelberg kezdeti vizsgálatai óta az R1 monosynaptikus proprioceptív reflexként van elfogadva, míg az R2 cutan eredetű polysynaptikus válaszként. Többen azt a nézetet vallják, hogy a korai válasz is cutan eredetű exteroceptív reflex, mert az R1 válasz variabilitása, morfológiája és latenciája a monosynaptikus reflexekre nem jellemző (Penders és Delwaide, 1973, Shanani, Young, 1973).

Az R1 reflexválasz 10—15 msec latentia-idő után jelentkezik (10,6 + 2,5 msec, Kimura, 1973), di- vagy trifázisos, latentia ideje relative stabil, a latentia variabilitása 8,2% (Penders és Delwaide, 1973), a válasz amplitúdója a stimulus intenzitásával nő, a m. orbicularis oculi akaratlagos contractiója vagy a facialis ideg stimulációja növeli az R1 válasz amplitúdóját. Az ipsilateralis választ mechanikus vagy elektromos shock váltja ki a praeorbitalis régióban, az afferens bemenetet a n. trigeminus biztosítja. A kétoldali R1 reflex válasz latentia 1 msec feletti eltérése abnormalis (Kimura, 1973).

A késői, bilateralis R2 válasz 20—40 msec latentia-idő után jelentkezik (32 + 11 msec, Kimura 1973). A polysynaptikus reflexválaszokra jellemzően repetitív stimulációknál megszűnik. A kétoldali R2 válasz közötti differencia 5—6 msec-nél nem nagyobb fiziológiás körülmények között.

Az ún. blink reflex vizsgálata a klinikum számára elsősorban n. trigeminus és n. facialis laesiók esetén (Schenck, Manz, 1973, Oka és mtsai, 1958), extrapyramidalis kórképekben (Struppler, Dobbstein, 1963), közepagyi szindrómákban, tudatzavarokban (Kimura, 1973), alvászvizsgálatokban (Ferrari, Messina, 1972) nyújthat értékes támpontot.

Jelen vizsgálati anyagunkban az affectivitás zavarokban vizsgáltuk a blink reflex latentia időket. Az irodalomban elfogadott fiziológiás határok között, de szignifikánsan változott mind az R1 mind az R2 komponens latentia ideje depressziós és maniás állapotban a normothymiás stádiumhoz viszonyítva ugyanazon betegeknél.

A vizsgálati eredményeinket összegezve, megállapítható volt, hogy a peripheriás ideg motoros vezetési sebessége, a distalis latentia idő, a monosynapticus H reflex és a polysynaptikus blink reflex latentia ideje normothymiás állapothoz viszonyítva szignifikánsan csökken depresszióban és emelkedik maniás fázisban.

Vizsgálataink során kísérő, ill. kiegészítő biokémiai vizsgálatok nem történtek. Az affectivitás zavarok genesisében ma leginkább elfogadott teória a biogen aminok anyagcserezavara (Schildkraut, 1965, Beckmann, Goodwin, 1975, Bunney és mtsai, 1972, Fawcett és mtsai, 1972) és az ún. ion teória (Mendels és mtsai, 1973, Eichorn, 1964), egyesek a két teóriát összekapcsolják (Maas, 1971). Fentiek mellett egyéb változásokra, elsősorban hormonalis labilitásra, cukoranyagcsere zavarokra (Maas, 1971, Mueller és mtsai, 1969, Orthmayr, Szilágyi,

1971) szérum és izomenzim változásokra (Szilágyi, 1973, Meltzer, 1973) utaló kísérleti adatokat is közölnek. Ma még heterogénnek tűnő biokémiai folyamatok állnak a psychosis manico-depressiva hátterében, melyek a peripheriás ingerületi folyamatok a synapsisok és a membrán működésének változásait okozhatják.

A fenti változások mellett vizsgálati eredményeink értékelésekor a krónikus gyógyszerhatást is figyelembe kell venni. A vizsgálatok klinikai körülmények között történtek, így ezt a befolyásoló faktort természetesen nem tudtuk teljesen kiküszöbölni. Bár 24 órás gyógyszermentes periódus után történtek a vizsgálatok, az esetleges elhúzódó gyógyszerhatást kizárni nem tudtuk, ennek ellenére azonban úgy gondoljuk, hogy a vizsgálati eredmények megerősítik azt a néhány irodalmi adatot (Graf, Polák, 1970, Jurko és mtsai, 1964, Mechler, Lipák, 1973), hogy az affectivitas zavarokban a peripheriás ingerületi folyamatokban is jól mérhető változások következnek be.

Összefoglalás

A szerzők 10 psychosis manico-depressivában szenvedő beteg különböző fázisaiban a peripheriás ideg motoros vezetési sebessége mellett a monosynaptikus H reflex és a polysynaptikus ún. blink reflex vizsgálatát végezték el. Ismertetik a blink reflex vizsgálati metodikáját. Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy az affectivitas zavarokban a peripheriás ingerületi folyamatokban is jól mérhető változások következnek be.

Vizsgálataikkal adatokat kívánnak szolgáltatni a psychosis manico-depressiva pathophysiologiájához.

- IRODALOM. 1. Beckmann, H., Goodwin, F. K.: Antidepressant response to tricyclics and urinary MHPG in unipolar patients. Arch. Gen. Psychiat. 32, 17, 1975. — 2. Bunney, W., Goodwin, F. K., Murphy, D. L., House, K. M., Bordon, E. K.: The switch process in manic-depressive illness. Arch. Gen. Psychiat. 27, 304, 1972. — 3. Eichhorn, O.: Über störungen des Kationen gleichgewichtes bei Psychosen. Wien. Ztschr. f. Nerve u. d. Grenz. VIII. 261, 1964. — 4. Fawcett, J. A., Maas, J. W., Dekirmenjian, H.: Depression and MHPG excretion. Arch. Gen. Psychiat. 26, 246, 1972. — 5. Ferrari, E., Messina, C.: Blink reflexes during sleep and wakefulness in man. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 32, 55, 1972. — 6. Gibbons, J. L., McHugh, P. R.: Plazma cortisol in depressiv illness. J. Psychiat. Res. 1, 162, 1962. — 7. Gloviczki, Z., Marosfi, S.: A H reflex és H index vizsgálatának jelentősége polyneuropathiák diagnosztikájában (Közlés alatt). — 8. Graf, P., Polák, O.: Ulnar nerve conduction velocity in depressions. Psychiat. clin. 3, 48, 1970. — 9. Jurko, M. F., Foshee, D. P., Smiths, J. C.: Hyperactivity and peripheral nerve conductivity. Arch. Gen. Psychiat. 10, 431, 1964. — 10. Kimura, J.: The Blink Reflex as a test for Brain-Stem and Higher Central Nervous System function. New Developments in EMG and Clinical Neurophysiology. ed. J. E. Desmedt 3, 682, 1973. — 11. Kugelberg, E.: Facial reflexes. Brain, 75, 385, 1952. — 12. Maas, J. W.: Interactions between adrenocortical steroid hormones, electrolytes and catecholamines. in. Brain. Chemistry and Mental Disease. ed. Ho, B. T. and McIsaac, W. M. Plenum Press. N. Y. 1971. — 13. Mechler, F., Lipák, J.: A n. ulnaris elektrophysiológiai jellemzőinek vizsgálata depressiós betegekben. Ideggyógy. Szle. 26, 234, 1973. — 14. Meltzer, H. Y.: Skeletal Muscle abnormalities in patients with affectiv disorders. J. Psychiat. Res. 10, 43, 1973. — 15. Mendels, J., Frazer, A.: Intracellular Lithium concentration and clinical response towards a membrane theory of depression. J. Psychiat. Res. 10, 9, 1973. — 16. Mueller, P. S., Heniger, G. R., McDonald, R. K.: Intravenous glucose tolerance test in depression Arch. Gen. Psychiat. 21, 470, 1969. — 17. Oka, M., Tokunaga, A., Murao, T., Yokai, H., Okumura, T., Hirata, T., Mijashita, Y., Yoshitatsu, S.: trigemino-facial reflex, its evoked electromyographie study on several neurologic disorders. Med. J. Osaka Univ. 9, 389, 1958. — 18. Orthmayr, A., Szilágyi, K.: Lithium kezelés 16 éves tapasztalatai. Ideggyógy. Szle. 24, 339, 1971. — 19. Penders, C. A., Delwaide, P. J.: Psychologie Approach to the human blink reflex. New Developments in EMG and Clinical Neurophysiology ed J. E. Desmedt. 3, 649, 1973. Kragar. — 20. Rusworth, G.: Observation on blink reflexes. J. Neurol. Neurosurg. psychiat. 25, 93, 1962. — 21. Schenk, E., Manz, F.: The blink reflex in

Bells Palsy. New Developments in EMG and Clinical Neurophysiology ed J. E. Desmedt. 3, 678, Krager 1973. — 22. *Shagass, C., Schwartz, M.*: Evoked potential studies in psychiatric patients in „Sensory Evoked Response in Man”. Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 112, Art. 1. p: 526—541, 1964. — 23. *Schildkraut, J. J.*: The chatecholamine hypothesis of affectiv disorders. Am. J. Psychiat. 122, 509, 1965. — 24. *Shanani, B. T., Young, R. R.*: Blink Reflexes in Orbicularis Oculi. New Developments in EMG and Clinical Neurophysiology. ed. J. E. Desmedt. 3, 641, Krager ; 1973. — 25. *Struppler, A., Dobbstein, H.*: Elektromyographische Untersuchung des Glabella-reflexes bei verschiedenen neurologischen Störungen. Nervenarzt 34, 347, 1963. — 26. *Szildgyi, A. K.*: Enzym vizsgálatok phasisos psychosisban szenvedő betegeknel. Ideggyógy. Szle.; 26, 378, 1973.

Д-р Золтан Гловицки, д-р Ласло Иван, д-р Шандор Марошфи, д-р Петер Вацци: *Электронейрография и исследования рефлексов при случаях психозно-маникальной депрессии*

Авторами были сделаны исследования моносинаптического Н-рефлекса и полисинаптического т. н. рефлекса blink наряду с исследованием скорости моторного ответа периферического нерва у 10 больных, страдающих психозно-маникальной депрессией. Авторы знакомят с методикой исследования рефлекса blink. На основе своих исследований они установили, что при нарушениях аффективности можно наблюдать также и хорошо распознаваемые нарушения в периферических процессах раздражения. Посредством своих исследований авторы желают сообщить об отдельных данных в помощь патофизиологии психозно-маникальной депрессии.

Z. Głowiczki, I. László, S. Marosfi u. P. Váczi: *Elektroneurographische und Reflex-Untersuchungen bei manisch-depressiver Psychose*

Untersucht wurden bei 10 Manisch-depressiven in verschiedenen Phasen der Erkrankung die motorische Leitungsgeschwindigkeit peripherer Nerven, der monosynaptische H-Reflex und der polysynaptische Blinkreflex. Die Untersuchungsmethode des Blinkreflexes wird beschrieben. Es konnte festgestellt werden, dass bei Störungen der Affektivität gut messbare Veränderungen auch in den peripheren Erregungsvorgängen auftreten.

Mérei Ferenc—Szakács Ferenc „A klinikai pszichológia gyakorlata” c. könyve a megelőzőkben megjelent „Klinikai pszichodiagnosztikai módszerek c. kötetük folytatása. Míg e régebbi kötetükben a legelterjedtebb pszichológiai módszerek ismertetését és értelmezését adták; — jelen tanulmányukban a klinikai pszichológus egyéb tevékenységének néhány területével foglalkoznak. E gyakorlati célkitűzéseket az előszóban pontosan meg is fogalmazzák. A könyv 5 különálló fejezetre tagolódik:

- I. A pszichopatológiai folyamat rekonstrukciója.
- II. Az intelligencia-mérés szerepe az igazságügyi pszichológus-szakértői gyakorlatban; támpontok a beszámíthatóság megítéléséhez.
- III. A racionális-emocionális pszichológiai beszélgetés módszere.
- IV. A csoport-pszichoterápia.
- V. Farmakopszichológiai hatáselemzés.

I. E fejezetben a szerző (Mérei F.) érdekes esetismertetések közül, melyekben a pszichológus a pszichiáternek a pszichopatológiai folyamat rekonstrukciójában nyújtott segítséget. Bevezetésként ismerteti módszerüket; — ez részben az általánosan alkalmazott Rorschach-próbából és a MAWI tesztből mint alapvizsgálatokból áll, melyet szükség esetén — a problémától függően — egyéb tesztekkel egészítenek ki (tematikus képek, frusztrációs próba, Lüscher-teszt stb.), ill. életrajzi, életvezetési explorációt végeznek a pszichometriai mutatók értelmezésének elősegítéséhez. Gyakran alkalmaznak a különböző skálarendszereket is — ezek között főként a szorongás skálát és az MMPI-t. A felsorolt vizsgálati adatokból vezetik le „elemző rekonstrukcióval” az igen összetett patográfiai személyiségképet; — ennek alapján egy komplex terápiás terv kidolgozására is lehetőség nyílik (az orvos kérésére végzett pszichometrikus mutatókon alapuló részletes elemzés). Mindezt jól válogatott 4 esetben demonstrálja; a köreset ismertetését követően (előzményi adatok, pszichopatológiai kép, eddigi terápiás próbálkozások stb.), a pszichológiai tesztek és az explorációs adatok — életvezetés, konfliktusok — konfrontálásával a keresztmetszetben észlelt pszichopatológiai kép kialakulásának levezetését adja, ill. az ebből logikusan következő terápiás lehetőségeket ismerteti. (Esetismertetései: 1. homosexualitás kialakulása következményes súlyos lelkiismereti konfliktussal, szuicid gondolatokkal, teljesítmény hanyatlással, életvezetési problémákkal, — ugyanakkor kimutatja, hogy jelen esetben a homosexualitás nem az ösztön-struktúra zavara, hanem pszichés produktum következménye, mely a prognózis és terápia szempontjából volt jelentős; 2. schizoprenia — serdülőkori válság differenciálásához adtak a vizsgálatok támpontot a klinikai kép patomechanizmusának feltárásával — ezzel együtt a pszichoterápia, életvezetési tanácsadás irányja is kirajzolódott; 3. kazuisztikus közlésre is került telefonszadista pszichopatológiai képének alakulását elemzi. — érdekessége az eset ritkaságán kívül, hogy élményanyagát is részletesen feltárja; 4. az előbbiektől eltérő organikus eredetű folyamat vizsgálatát összegezi, melyben a beszéd, olvasás, írás stb. vizsgálatára is kitértek, — a kontrollnál észlelt súlyos regresszív eltérések önmagukban is a kórfolyamat vizsgálatát összegezi, melyben a beszéd, olvasás, írás stb. vizsgálatára is illusztrálta azt a feladatkört, melyben az orvos a pszichológustól a tesztvizsgálatokon túlmenő diagnosztikai segítséget kaphat, amennyiben azt jól megfogalmazott kérdésfeltevéssel igénybe veszi.

II. E fejezetben a szerző (Szakács F.) — bár bevezetőjében az igazságügyi pszichológus-szakértő tevékenységének említésével, a beszámíthatóság fogalmának taglalásával indítja mondanivalóját, a továbbiakban csak az elmeegyenségre, mint a beszámíthatóságot kizáró vagy korlátozó okra, ill. ennek megfelelően az intelligenciámérés formájára és értékelésére tér ki. Az igazságügyi pszichiátria gyakorlatban a pszichológussal szemben a szerző által megfogalmazottnál nagyobb az igény. Az intellektus vizsgálatán és az intellektus-struktúra meghatározásán kívül számos büntetőjogi és magánjogi kérdés merül fel, mely olyan széles körű elemző munkát igényel, mint azt e könyv első fejezete néhány példán bemutatta (személyiség-elemzés, prognózis, esetleges terápiás lehetőségek stb.). Ugyanakkor azonban, amikor a pszichológus egyenértékű és „önálló felelősségű” munkatársként az elmeszakértőt az adott probléma elemzésében messzemenően segíti — a beszámíthatóság meghatározása az elmerovos feladata. Erre a szerző is tesz célzást, amikor a fejezet összefoglalásaként (98—99. oldal) a kérdés komplexitására utal; a mentális szubnormalitás esetén is — mint a szakértői munka számos egyéb területén — a pszichometriai mutatókon kívül az életvezetés adatainak, a bűncselekmény elemzésének, a pszichopatológiai

képnek, stb. stb. összegezése alapján lehet csak a beszámíthatóság kérdésben nyilatkozni. — A felsoroltak miatt e fejezet hiányérzetet kelt; — a pszichológus e területen végzett sokrétű feladatköréből csak egyet ragadott ki, ill. nem körvonalazta pontosabban és részletesen a pszichológus-szakértő feladatát. (Az a tény pedig, hogy a kérdés komplexitására csak az összefoglalóban utal és nem ennek alapján tárgyalja a kérdést mindvégig, az igazságügyi szakértői kérdésekben nem jártas orvosban, pszichológusban azt a látszatot keltheti, hogy az intelligencia fokának és struktúrájának meghatározása közvetlenül és önmagában is utalást ad a beszámíthatóság kizárására vagy korlátozására.) — Az intelligencia-mérés eredményeinek értékelésében azonban igen kritikusan foglal állást. Rámutat arra, hogy csak bizonyos határokon belül lehet az intelligencia-quotiensre építeni (magas szintű IQ, ill. az igen alacsony, a kritikus fokú mentális szubnormalitás — praktikusán az imbecillitás és idiótia — esetén). Az ún. kritikus *jellegű* mentális szubnormalitás eseteiben az intelligencia-struktúra minőségi elemzéséből lehet csak következtetni az illető mentális készségeire. E vonatkozásban hangsúlyozza, hogy azonos fokú mentális szubnormalitás esetén — ha az a kritikus jellegű övezetbe esik — igen nagy egyéni különbségek lehetségesek, mely miatt társadalmi beilleszkedésük, helytállásuk a különböző élethelyzetekben nagy mértékben eltérhet. A szerző a továbbiakban részletes elemzés tárgyává teszi a Wechsler-teszt (MAWI) egyes feladatait (tüneti értékű támpontok) meghatározván és magyarázván azok jelentését. Ezt követően az intelligencia-struktúra fogalmára, meghatározási módjára tér ki és ismerteti, ill. összeveti az oligophrenia, organikus demenciák és schizophrén kórképek intelligencia-struktúráját. Eközben több statisztikai összeállítást is ismertet állításainak alátámasztására, melyek különböző agyi károsodásoknál kapott teszt-eredményeket foglalják össze. A fejezetet néhány kazuisztikus közlés egészíti ki, melyet a szerző igazságügyi pszichológusi gyakorlatából merít (1. enyhe fokú értelmi fogyatékoság, ill. demencia kizárása; 2. mentális hanyatlás, nagyfokú regresszió; 3. a kritikus zónába nem eső alacsony intellektus; 4. posttraumás frontális károsodás, melynek klinikai képe a schizophrénia gyanúját is felvetette).

III. E fejezetben a szerző (Mérei F.) a pszichológiai betegvezetés, a „terápiás beszélgetés” kérdését taglalja, mely alatt — meghatározása szerint — a beteg napi-rendjének kialakítását, foglalkoztatásának megszervezését és magát a beszélgetést érti. A sokféle lehetséges módszer közül (exploratív beszélgetés, tranzakcionális elemző eljárás — utalást l. a bevezetésben) a racionális-emocionális formát ismerteti részletesen, melyet a hazai gyakorlatban is elsősorban alkalmaznak és a reszocializáció időszakában meghatározott adaptatív problémák megoldására igényelt. A szerző az indikációs területet elsősorban az interperszonális krízis-helyzetekre szűkítette és „az életvezetési problémák feszültségi göcseit” igyekezett ezek során a tanácsadói terápiás beavatkozás szintjén feloldani. Ismerteti e módszer kialakulását (A. Ellistől származik), majd részletesen kitér ismertetésére. Eközben számos példával illusztrálja, hogy a beteg által szolgáltatott anyagot, mindennapi életének eseményeit miként használja fel a terapeuta a magatartással összefüggő gondolati sablonok felkutatására, ill. pszichológiai ráhatásával (elemzés, azonosítási modell-nyújtás, támaszkodás stb.) miként segíti a beteg életvezetésének alakítását — és eközben mit miért tesz. — A módszer indikációs területét az alábbiakban határozza meg:

1. akut életvezetési válság, konfliktushelyzet;
2. sexuális problémák;
3. szituatív neurotikus feszültség egyes esetei;
4. kontaktopátiás személyek egy csoportja (jó intellektusú, interperszonális kapcsolataikban rosszul alkalmazkodó személyek);
5. szuperponált neurotikus tünetek.

Alapkritériumnak tartja a komponált személyiséget, ill. a konfliktusok tudatszinten való megragadhatóságát.

IV. A csoport-pszichoterápia fejezetben a szerző (Mérei F.) jelentőségének megfelelően — igen részletesen foglalkozik a kis- és nagycsoportok számos kérdésével. Hangsúlyozza, hogy elterjedésüket elsősorban a farmakoterápia fejlődése tette lehetővé. Szükségességüket abban fogalmazza meg, hogy „a betegnek meg kell tanulnia azokat a magatartásmódokat, melyek a pszichosisban felbomlottak”, — „meg kell szabadulnia azoktól az inadekvát attitűdöktől, melyek a betegség akut időszakában keletkeztek”. A közösség, a terápiás csoport „az öngyógyító erőfeszítés”-t mozgósítja és ily módon „a viselkedés szabályozásával és az öngyógyítási erőfeszítés felkeltésével a csoport-pszichoterápia elősegíti a farmakon-kezelés szintkülönbségének a kiegyenlítését” (a farmakonok a pszichotikus állapot egyes összetevőire egyenlőtlenül hatnak — egyesek gyorsan változnak, míg főként a magatartás zavarai, adaptatív nehézségek hosszasan fennmaradhatnak).

A „kiscsoport módszerek” ismertetése során foglalkozik a direktív és non direktív vezetési módszerrel. Részletesen elemzi az egyéni és csoport-terápia különbségét; — hangsúlyozza, hogy a csoport-terápia nem rövidített helyettesítője az egyéni terápiának, hanem más támadáspontú kezelési forma. A csoport-pszichoterápia az ennek társas rétegeit igyekszik megközelíteni és áthangolni, — az érzelmek, viszonyulások szabályozása csak ennek következményeként jön létre. — A továbbiakban a csoportdinamika — az együttes helyzetből fakadó feszültség effektusát tárgyalja és eközben a csoportok kialakulásával, szabályképzésével, a különféle szerepek alakulásával és funkciójával is foglalkozik. A különböző jellegzetes csoport-tendenciákra és ezek értelmezésére is kitér. A terápiás csoport vezetésének kérdésével kapcsolatban megemlíti, hogy a pszichiátriai osztályon folyó csoportmunkában önkénytelenül az autokratikus vezetés válhat dominánssá, és ezért — saját tapasztalataik szerint — a kettős vezetési csoportterápiától várható a legjobb eredmény („a terápiás szerep megosztásának” lehetősége — terapeuta, koterapeuta feladata). Foglalkozik a csoporton belüli feszültségforrásokkal és ennek során ismételen kitér a szerepkeresés fontosságára, amit az egyik legerősebb csoportdinamikai feszültséggé jelöl meg.

A továbbiakban gyakorlati példák segítségével illusztrálja „a csoport-pszichoterápiás feszültség-szabályozást pszichiátriai osztályon”. Említést tesz arról, hogy a pszichotikus betegek csoport-pszichoterápiájával szemben módszertani aggályok merültek fel (holott a kommunikáció éppen pszichotikusoknál önmagában is szocializáló hatású lehet). Néhány külföldi módszer ismertetésére részletesen is kitér (projektív doxasma mint csoportélmény, irreális leágazások követése) és velük szemben egyben kritikailag is állást foglal. Hangsúlyozza, hogy saját maguk a pszichotikusokkal való csoportfoglalkozásban a doxasmákat átmenetileg sem erősítették meg és a terapeuta mindvégig a csoportot a realitás szintjén igyekszik tartani. Irányukat a következőkben foglalja össze:

- a) a csoportok kettős vezetésiúiek — pszichiáter és klinikai pszichológus;
- b) a csoportvezetés non-direktív hangsúlyú;
- c) nem alkalmaznak helyzeti frusztrációt;
- d) a terapeuták nem segítik elő az irreális tartalomnak, mint közös nevezőnek a kialakulását.

A csoportfolyamatok ismertetése során a „visszajelentő elvárás, szerepképző effektus”, „azonosítási lánc”, „együttes regresszió, együttes azonosítás”, „regresszió ellen-súlyozása konfrontációval” címmel tárgyalja az egyes csoportok fő vonásait és eközben az egyéni csoportvezetés sajátosságait elemzi. Hasonló formában foglalkozik a gyermekosztályokon folytatott csoport-terápiás foglalkozásokkal (játékcsoportok, dramatizáló csoport, non-direktív beszélgető csoport, kettős vezetési non-direktív csoport). Említést tesz arról is, hogy a felnőtt- és gyermekcsoportok között milyen különbségek adódnak (könnyű megszokás, a spekuláció, erkölcsi ítéletek könnyű mobilizálódása, a szerepképződés labilitása stb.). — Röviden kitér a neurotikus betegek között végzett csoportterápiás foglalkozásokra és a „kommunatív manőverezés” kérdésére.

A terápiás közösség és a nagycsoport problémáját ugyancsak részletesen tárgyalja. A terápiás közösség alatt — megfogalmazása szerint — a kórházi osztály szociál-pszichiátriai szervezését érti; a környezeti hatások fokozott érvényesítését, a gyógyulásra irányuló erőfeszítés felkeltését. Jelentőségét Jones Maxwell alapján a következőkben látja:

- a) a közösséggé szervezett kórházi osztály a beteget aktivizálja, — elősegíti, hogy a beteg is aktív résztvevője legyen a gyógyulási folyamatnak;
- b) a beteg viselkedése a közösség mint csoport reagál, — a közösségi konfrontáció elősegíti a magatartás önkorrekcióját;
- c) a közösségi szerveződésben sok esély van arra, hogy a beteg szerephez jusson (ennek a pszichiátriai osztályon különösen nagy a jelentősége).

Részleteiben is foglalkozik a terápiás csoport szervezési feltételeivel: „tartalmas élet biztosítása az osztályos betegeknek”, „változatos csoportos pszichoterápiás formák”, a megfelelő vezetői magatartás (non direktív), ill. külön kitér a személyzet kérdésére, amit kulcskérdésnek lát a terápiás közösség szervezésében és főként hatékonyságában. A terápiás közösség kialakításával kapcsolatban saját tapasztalataikat foglalják össze és példákkal illusztrálja a nagycsoport dinamikai történéseit. Említést tesz a történések regisztrálási módjáról is, az ún. „aktometriai módszer”-ről, melyet ugyancsak behatóan ismertet. — A csoport-pszichoterápia fejezet egyes részeinek ismertetése utal arra, hogy a gyakorlati példák sorozatának gondos ismertetésével e fejezet hasznos gyakorlati útmutatást jelent, de elvi kérdések megvitatásának is helyt ad. A különböző módszereket egyébként egymás mellé helyezi anélkül, hogy egyik vagy másik kizárólagossága mellett foglalna állást.

V. E fejezetben a szerző (Szakács F.) jelentőségében az utolsó 1—2 évtizedben előrehaladó új tudományág, a farmako-pszichológia feladatkörét és lehetőségeit igyekszik körülírni. E szempontból foglalkozik a pszichológiai teszt kérdésével, az egyes módszereknél feltéve a kérdést, hogy „mit várhatunk tőlük”. Teljesítménytesztek alkalmazását akkor látja célravezetőnek, ha a vizsgálandó szer a teljesítményt fokozza vagy a teljesítménygátlást oldja. E vonatkozásban figyelmeztet arra, hogy azonos célra szolgáló, de különböző technikájú vizsgálatok nem vethetők össze. A projektív tesztek alkalmazhatóságát az korlátozza, hogy a teljesítmény mozzanatok nem minősíthetők — kvalitatív elemzéssel készíthető belőlük személyiségkép. A Gottschalk—Gleser-féle tartalom elernzési módszert ezért részletesen ismerteti, mint olyan projektív tesztekhez sorolható vizsgálatot, melyet kvantifikálhatósága miatt a gyógyszerhatás elemzésére is használni lehet. A viselkedést értékelő skálák közül a rövid pszichiátriai becsülő skálát, a mozgásos viselkedési skálát ismerteti részletesen, ill. a kérdőívek közül az „általános egészségügyi kérdőív” kérdéssorozatát. — A továbbiakban azt a nehézséget vázolja, amit valamely gyógyszer hatásának elemzése jelent emberen — mivel az állatkísérletek eredményei nem vihetők át, az emberi pszichopatológiai képek megfelelő modell készítése pedig nem lehetséges. E kérdéssel kapcsolatban Arnoldot idézi: „míg a farmakológusok bármelyik neurolepticum jellemzésére képesek viszonylag kissszámú, de jól definiált teszt eredményeivel, addig a pszichiáterek általános terminusokban kénytelenek beszámolni néha egyáltalán nem kielégítően definiált megfigyelésekkel”. Irodalmi ismertetést ad a személyiség és gyógyszerhatás közötti összefüggésre irányuló kutatásokról és hangsúlyozza, hogy bármely gyógyszerhatás csak az „indulóérték”-nek, a tipikus viselkedésformának ismeretében jósolható. Rámutat arra is, hogy a klinikai pszichodiagnosztikai munkát a pszichotrop gyógyszerek tünetfedő (álmósító), ill. tünetprodukáló (reakció idő megnyújtása) hatása nehezíti. Mindez azonban egyúttal a tesztmutatók érzékenységére és ezáltal használhatóságára utal. Fontos tényezőnek látja a teszt megfelelő megválasztását, a gyógyszer és a teszt támadásfelületének egyeztetését. Meghatározó szempont a gyógyszer dózisa és a terápia időtartama is (nagy dózisok alkalmazása esetén viselkedés-skálák alkalmazása célszerű — a gyógyszer teljes hatásspektrumát követő vizsgálatoknál a mikrojelenségek feltárására alkalmas tesztet helyes választani). A hatás értékelésénél figyelembe kell venni, hogy a viselkedés átrendeződése a gyógyszer tényleges hatását nem függvényviszonyban követi. — Összefoglalóan a fejezet célját a szerző abban jelölte meg, hogy világossá kívánta tenni, hogy a gyógyszerhatás elemzése csak team munkában történhet, átgondolt tervszerű együttműködéssel.

A könyv 5 fejezetét irodalomjegyzék és 11 ábrából álló melléklet egészíti ki. A könyv a Medicina kiadásában jelent meg 228 oldal terjedelemben.

dr. Huszár Ilona

VASALGIN

tabletta

Összetétel: Tablettánként 100 mg Acid. 5-allyl-5-(beta-hydroxy-propyl)-barbitur. hatóanyagot tartalmaz. A VASALGIN hypnotikus hatástól mentes, elsősorban vascularis fejfájások csillapítására alkalmas, jól tűrhető analgeticum.

Mellékhatások még tartós alkalmazás után sem mutatkoznak, de egyéni túlérzékenység esetén kifokó szédülés, álmoságérzés előfordulhatnak.

Javallatok: Vasomotoros fejfájás, migrén, posttraumás fájdalmak, Raynaud-kór, illetve acrocyanosis.

Ellenjavallatok: Súlyosabb máj-, vagy vesemegbetegedések.

Adagolás: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettára kúraszerűen. Súlyosabb esetekben a kezdő adag naponta 3-szor 2 tablettára. Ez az adag 6—8 nap után fokozatosan csökkenthető napi 3-szor 1 tablettára. Egy kúra általában 4—6 hétig tart. Szükség esetén a kúraszerű adagolás megismételhető. A javulás első jelei legkorábban 1—2 hét után várhatók.

Csomagolás: 50 db à 0,1 g tablettára 21,30 Ft

Megjegyzés: Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján szabadon rendelhető.

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára
Budapest IV., Tó u. 1—5

EUNOCTIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

HATÁS: A limbicus rendszeren, elsősorban a hippocampuson át ható altató, amely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az orális adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxáns hatást is kifejt. A harántcsikolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organikus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézet kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravisban az Eunoctin tableta alkalmazása ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Feelnőtteknek este $\frac{1}{2}$ —1 tableta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tableta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organikus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazott dózist esetenként kell meghatározni.

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

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján szabadon rendelkezhető.

CSOMAGOLÁS:

10 tableta 11,90 Ft,
200 tableta 200,— Ft.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.