

805 70 71

ISSN 0019-1442

U11

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXI. ÉVFOLYAM  
481—528. OLDAL



9

BUDAPEST, 1978. NOVEMBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István, Miskolczi Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István  
Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

## TARTALOMJEGYZÉK

<i>Gerhard Göllnitz és Helfried Teichmann: Die Relationen von biologischen und sozialen Risiken bei pra- und perinatal hirngeschädigten Kindern .. ..</i>	481
<i>Gács Gyula dr. és Bodosi Mihály dr.: Adatok az intracranialis arteriák elzáródásának patogeneziséhez és kórisméjéhez .. .. .</i>	493
<i>Szobor Albert dr., Klein Magda dr., Pikorny Klára dr.: Psychastheniás betegek MMPI személyiségi vizsgálata .. .. .</i>	502
<i>Rajna Péter dr., Kundra Olga dr. és Halász Péter dr.: Generalizált epilepszia — generalizált görcspotenciál nélkül? .. .. .</i>	510
<i>Kiss Dezső dr., Zsolnai Mária dr., Szőke Béla dr. és Somló Zoltán dr.: EEG-vizsgálatok késői terhességi toxikózisban .. .. .</i>	518
<i>Rihmer Zoltán dr., Csiszér Nóra dr., Bozóki Mária dr., Tar Aranka dr.: A lithium profilaktikus kezelés szociálpszichiátriai aspektusai .. .. .</i>	523

## INHALT

<i>Gerhard Göllnitz und Helfried Teichmann: Die Relationen von biologischen und sozialen Risiken bei pra- und perinatal hirngeschädigten Kindern .. ..</i>	481
<i>Gy. Gács und M. Bodosi: Daten zur Pathogenese und Diagnose vom Verschluss der intrakraniellen Arterien .. .. .</i>	493
<i>A. Szobor, Magda Klein und Klara Pokorny: Untersuchung (MMPI) der Persönlichkeit bei Psychasthenischen .. .. .</i>	502
<i>P. Rajna, Olga Kundra und P. Halász: Generalisierte Epilepsie ohne generalisierte Krampfpotentiale? .. .. .</i>	510
<i>Dr. Kiss, M. Zsolnai, B. Szőke und Z. Somló: EEG-Untersuchungen in später Schwangerschaftstoxikose .. .. .</i>	518
<i>Ž. Rihmer, Nóra Csiszér, Mária Bozóki und Aranka Tar: Die sozialpsychiatrischen Aspekte der prophylaktischen Lithiumbehandlung .. .. .</i>	523

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 216,— Ft

Megjelenik havonta

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

Példányonkénti eladási ár: 18,— Ft

Index: 25 392

Aus der Abteilung für Kinderneuropsychiatrie (Direktor: Prof. Dr. sc. med. G. Göllnitz)  
Bereich Medizin der Wilhelm-Pieck-Universität Rostock (DDR)

## Die Relationen von biologischen und sozialen Risiken bei prä- und perinatal hirngeschädigten Kindern\*

von GERHARD GÖLLNITZ und HELFRIED TEICHMANN

Das gesunde Kind besitzt bei seiner Geburt funktionstüchtige Systeme, die vom Nervensystem her gesteuert werden und seine *Adaptation* an die Umwelt ermöglichen. Diese *Adaptation* ist eine spezifisch-biologische Eigenschaft, die eine langfristige Anpassung an die Natur und interpersonale Umwelt beim Menschen wesentlich umfangreicher ermöglicht, als bei tieferstehenden biologischen Arten.

Zur *Adaptation* gehört auch die biologisch gesteuerte ontogenetische Reifung des Kindes im Wechselspiel mit inneren und äußeren Umweltbedingungen. Auch die kindlichen Entwicklungsetappen mit Aufbau der motorischen Entwicklung, der aufrechten Körperhaltung, der Sinnesbezüge, Sprache, Körperschema, Werkzeugfunktionen, bilden die Basis intellektueller sowie sozialer Beziehungen und repräsentieren ebenfalls einen *Adaptationsvorgang*.

Formen einer *Desadaptation* stellen sich ein, wenn entweder die Umweltbedingungen dem menschlichen Lebewesen in extremen Maß nicht adaequat sind (z. B. soziale und psychische Deprivation) oder, was uns in diesem Rahmen besonders interessiert, wenn durch eine prae-, peri- und postnatale Schädigung des Gehirns oder Teilen des Gehirns die zu erwartende *Adaptationsleistung* nicht oder nur unvollkommen eintritt. So sind Ausbleiben der motorischen Entwicklung oder eine Ausbildung veränderter motorischer Schablonen bei einer hypotonen, spastischen, extrapyramidalen Form der Cerebralparese bzw. Dyskinesie, aber ebenso Störungen der kindlichen Persönlichkeitsentwicklung, Teilleistungsstörungen, emotionelle Fehlpassungen die Folge einer solchen *Desadaptation*.

Aufgabe der Rehabilitation ist es daher, durch Schaffung besonderer therapeutischer und soziodynamischer Bedingungen, das Auftreten von Fehladaptationen vermeiden zu helfen und die kindlichen Leistungen sowie auch die kindliche Persönlichkeitsentwicklung, wenn auch verzögert zu der normalen, oder dieser weitestgehend angenäherten Leistung (*Adaptation*) zu bringen.

So gibt es „kritische Perioden“ für die Herausbildung der Motorik, der sinnlichen Wahrnehmung, der emotionellen Beziehungen, der sozialen Ordnungen. Wird dieser Zeitraum verpaßt, so entwickeln sich diese Leistungen nicht oder nur abgeschwächt bzw. verzerrt. Analoge Beispiele kennen wir aus der Ethologie. Auch eine geistige Retardierung, die sich seit der frühen Kindheit verfolgen läßt, kann Zeichen einer solchen *Desadaptation* bieten.

Ähnliche Formen einer *Desadaptation* liegen vor bei angeborenen Stoffwechselstörungen, bei Ausfällen von Sinnesorganen oder deren zentraler Repräsentanz mit Störungen der Sprachentwicklung, des Lesens und des Schreibens usw. (Teilleistungsstörungen). Als Teilleistungsschwäche bezeichnen wir Leistungsminderungen umschriebener Bereiche innerhalb eines übergeordneten funktionellen Systems, das der komplexen *Adaptation* dient (visuelle, auditive, kinaesthetische, kommunikative Funktionen [*Graichen; Lempp*]).

Unter einer *Readaptation* würden wir verstehen, wenn durch Förderung der Sinnesfunktionen und der Motorik durch eine gezielte Reizzufuhr durch vielfache Wiederholungen solcher entwicklungsfördernder Reizkonstellationen die Entwicklungsretardierung verringert wird, es damit zu einer besseren Anpassung an die Lebensanforderungen und -anforderungen kommt.

\* Nach einem Vortrag am 7. 9. 1978 in Budapest.

Kommt es nach bereits erfolgter Adaptation oder Readaptation zu einer Organstörung (z. B. Meningitis, Enzephalitis, Hirntrauma, Intoxikation, Hypoxie usw.), so ist der Organismus bestrebt, diese Störungen zu kompensieren. Dieser Vorgang ist in der Medizin bekannt. Erinnert sei an die Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur bei Herzklappenfehlern, die gesteigerte Funktion einer Niere bei Ausfall der anderen. Ist die erforderliche *Kompensation* aus bestimmten somatischen Ursachen ungenügend, wird sie durch zusätzliche Belastungen innerer und äußerer Art gestört, so können wiederum lebensbedrohliche Beeinträchtigungen des Organismus eintreten. Diesen Zustand bezeichnet man als *Dekompensation*. Darunter verstehen wir die Situation, daß die dem menschlichen Organismus sonst zur Verfügung stehenden kompensatorischen Regulatoren chemischer, physiologischer und morphologischer Art fehlen oder zeitweilig versagen. Bekannt sind die Verschlechterung der motorischen Koordination bei Cerebralparetikern, die eine längere Bettruhe oder Gipsbehandlung erleiden, das Wiederauftreten aphasischer Störungen bei Ermüdung, seelischen Belastungen, Sauerstoffmangel des Gehirns.

Ebenfalls sind ein Übermaß von Konflikten, chronischen Überforderungen bei Kindern mit Teilleistungsstörungen oder/und einem hirnorganischen psychischen Achsensyndrom geeignet, die unter günstigen sozialen Bedingungen voll erhaltene Kompensation zu stören und schließlich zu einer *Dekompensation* zu führen. Wir kennen beim Menschen daher auch neben den bereits zitierten somatischen Kompensationsmechanismen auch psychosoziale Kompensationen und Dekompensationen.

Es ergibt sich aus dem Vorhergesagten, daß eine somatisch gestörte Adaptation bevorzugt einen Nährboden für psychischreaktiv erschwerte Kompensationsvorgänge und eine schnellere Dekompensation bieten kann.

Beim Kind steigen nun, ontogenetisch bedingt, die Adaptationsleistungen von der Geburt bis zum 3. Lebensjahr zu ihrem ersten Gipfel, um danach bis zum Abschluß der Reifezeit ihren Höhepunkt zu erreichen, der zunächst sein Niveau haltend, im Verlauf des Erwachsenenalters kontinuierlich wieder absinkt. *Je weniger gestört die Adaptationsleistungen, desto besser auch das Kompensationsvermögen und umgekehrt.*

Die Verwendung des Begriffes Kompensation und Dekompensation in der Neurologie/Psychiatrie ist keineswegs neu. 1947 verwendete ihn *Zillig* in Zusammenhang mit Verlaufsuntersuchungen von Hirntraumatikern aus dem 2. Weltkrieg, um die schrittweise Wiederherstellung gestörter Hirnfunktionen sowie zeitweilige Schwankungen in der Leistungsfähigkeit darunter zu subsummieren. In einem größeren Untersuchungsansatz versuchte *Llavero* 1953 die Grundfragen der Neurologie und Psychiatrie im Sinne von Symptom und Kausalität unter einem psychosomatischen Aspekt neu zu beleuchten. Die jedem Menschen eigene, individuelle unterschiedliche Kompensationsfähigkeit bestimmt danach das Maß der Anlaufzeit und die Intensität der Symptome. Das Symptom ist somit das Ergebnis eines Dekompensationsvorganges, der durch die Gesamtpersönlichkeit mit ihrer biologischen Verhaltensweise bestimmt wird. Für die Kinderneuropsychiatrie griff *Tramer* 1958 den Komplex Kompensation-Dekompensation erneut auf; und schließlich hat *Selye* seit 1936 systematisch das Konzept des „allgemeinen Adaptationssyndroms“ im Rahmen seines Stress-Modells ausgebaut. Neben den physiologischen, endokrinologischen, psychologischen Komponenten des Stress werden die individuellen Unterschiede der Stressreaktion und die Übergänge von Gesundheit zu Krankheit ausführlich bearbeitet.

Für die Fragestellung der neurologisch-psychiatrischen Rehabilitation ist für das Kindesalter bedeutsam, daß die organischen Noxen das sich noch entwickelnde Gehirn je nach ihrer Schwere beeinträchtigen. Ätiologie, Zeitpunkt, Schwere und Lokalisation sind jedoch unterschiedlich. Die neuropsychiatrische Symptomatik ist abhängig von dem betroffenen System und dessen ontogenetisch-funktioneller Penetranz. Spezielle hirnlokale Syndrome sind aber erst dann zu erwarten, wenn die Funktionsmanifestation durch das Entwicklungsalter des Kindes herangereift ist z. B. beim Aufsitzen, Greifen, Stehen, Gehen, Sprechen, Schreiben, Lesen oder bei Übernahme sozialer Ordnungen. Wir alle kennen die Wandlung einer Hypotonie im Säuglingsalter in eine Spastik des Kleinkindalters, das Persistentbleiben pathologischer Reflexmechanismen bei umschrie-

bener zerebraler Entwicklungsretardierung, oder wenigstens die kinästhetisch-psycho-motorische Dyskoordination und Retardierung sowie das bei allen zerebralen Schäden und zerebralen neurologischen Syndromen gewöhnlich parallel ausgeprägte *hirnorganische psychische Achsensyndrom*.

Unter *frühkindlicher Hirnschädigung* verstehen wir einen Sammelbegriff: ätiologisch, zeitlich und pathologisch-anatomisch verschiedenartiger Störungen, die aber das Eine gemeinsam haben, daß sie das noch in der Entwicklung befindliche Zentralnervensystem eines Kindes betreffen. Nur in den wenigsten Fällen ist es uns möglich, das akute Krankheitsbild einer solchen Hirnschädigung zu sehen, zu belegen und zu untersuchen. Gewöhnlich kommen uns erst die mehr oder weniger ausgeprägten neurologischen und psychopathologischen Residuärzustände nach einer solchen Schädigung mit Störungen und Abweichungen der kindlichen Entwicklung zu Gesicht. Diese Folgeerscheinungen auf neurologischem und psychopathologischem Gebiet bezeichnen wir mit dem Sammelbegriff „*Enzephalopathie*“. Je nach Zeitpunkt der Schädigung setzen wir als Attribut noch pränatal, perinatal oder postnatal davor und versuchen auch möglichst noch die Noxe, soweit eruierbar, mit anzuführen.

Tabelle I  
*Chronisches hirnorganisches psychisches Achsensyndrom*

I. Unspezifische vegetative Symptomatik	II. Spezifische hirnorganische Symptomatik	III. Hirnlokales Kolorit
Erregbarkeitssteigerung	Gesteigerte Ermüdbarkeit	Stammhirnsymptomatik
Ablenkbarkeit	Konzentrationserlahmen	Kleinhirnsymptomatik
Reizabhängigkeit	Leistungsvariabilität	Zwischenhirnsymptomatik
Affektive Labilität	Vergrößerung der Affekte	Schläfenhirnsymptomatik
Dysphorie	Affektstauungen	Frontalhirnsymptomatik
Antriebslabilität	Affektentladungen	Agnosie
Hypermotorische Unruhe	Affektverarmung	Apraxie
Erschwerung der Anpassung	Antriebsüberschuß	Dysgraphie
Vegetative Labilität	Ziellose Aggressionen	Dyslexie
Vasomotorische Störungen	Antriebslahmheit-Stumpfheit	
Schwache zerebrale Steuerung	Denkverlangsamung	
	Visuomotorische Desintegration	
	Verringerte Differenzierungs-fähigkeit	

Die vorstehende Tabelle des „hirnorganischen psychischen Achsensyndroms“ verwendet Göllnitz seit 1952. Wir haben uns manchmal gefragt, ob die Dreiteilung je nach dem Schweregrad in die „*unspezifische vegetative Symptomatik*“, in die „*spezifische hirnorganische Symptomatik*“ und in das „*hirnorgane Kolorit*“ beibehalten werden sollte. Unter dem Eindruck des Modebegriffes „minimale zerebrale Dysfunktion“ und unter der notwendigen Herausarbeitung der „Teilleistungsstörungen“ scheint es uns um so notwendiger, an dem Prinzip dieser Dreiteilung festzuhalten. Das „hirnlokale Kolorit“ kann weitestgehend mit den sogenannten „Werkzeugstörungen“ oder besser mit den „Teilleistungsstörungen“ gleichgesetzt werden. Die „unspezifische vegetative Symptomatik“ kann auch bei gesunden Kindern unter Übermüdung und in Zusammenhang mit körperlichen Allgemeinerkrankungen auftreten wie auch psychisch reaktiv entstanden sein. Diese könnte man allenfalls mit der „minimalen zerebralen Dysfunktion“ gleichsetzen. Aber die „spezifische hirnorganische Symptomatik“ ist ohne hirnorganische Schäden nicht recht denkbar.

Im Kern sind es vor allem die gesteigerte Ermüdbarkeit, das Nachlassen der Konzentration – beide relativ gut meßbar –, das Antriebserlahmen, oder auch in manchen Fällen ein Antriebsüberschuß mit hyperkinetischer Symptomatik in Zusammenhang mit der gesteigerten Ermüdbarkeit, Dysphorie, Vergrößerung der Affekte und Denkverlangsamung, die es von einer zerebralen Dysfunktion im allgemeinen Sinne unterscheiden. Diese Symptome der „spezifischen hirnorganischen Symptomatik“ dürften auf eine Beeinträchtigung des Hirnstammes zurückzuführen sein, jene archizerebralen Teile des Gehirns, die bei der Geburt schon weitestgehend funktionstüchtig sind und die auch bei späteren Hirntraumen und Enzephalitiden in der Regel immer in Mitleidenschaft gezogen sind.

Je weniger schwer nun die hirnorganischen Schäden und deren Folgen sind, desto komplizierter ist der Nachweis pathogener Wirkungen einzelner Risikofaktoren von biologischer und psychosozialer Seite. Hier gibt es Additionen verschiedener Risiken, Provokationen einer unterschwelligen Risikofolge durch eine weiter hinzukommende und auch Abschwächung solcher Risikofolgen durch günstigere Entwicklungs- und Erziehungsbedingungen. Auch diese Erfahrungswerte sollten aber tunlichst diagnostisch belegt werden, um so gezielter therapeutisch wirken zu können. Für die hier darzustellende Untersuchung definierten wir als Risiko jedwede Einflußgröße, die hemmend auf die psychische und/oder physische Entwicklung einwirken kann.

#### *Stichprobencharakteristik und Methodik*

Die vorzutragenden Ergebnisse basieren auf Nachuntersuchungen an 294 Kindern im Alter von 2 ; 0 bis 2 ; 3 Jahren, das sind all jene, die von 1000 innerhalb eines Jahres perinatalogisch erfaßten Geburten (alle Risikogeburten und jede 4. Normalgeburt) zum Untersuchungszeitpunkt eine Krippeneinrichtung der Stadt Rostock besuchten. Die Beschränkung auf Krippenkinder erfolgte unter einem problembezogenen und einem methodischen Gesichtspunkt. In einem so frühen Alter gelingt die Erfassung der schwergeschädigten gut, nicht aber die der leichtgeschädigten, aber zahlenmäßig häufigeren Kinder, die unter den krippenfähigen zu suchen sind. Überdies gelang es auf solche Weise, die gesamte in Frage kommende Stichprobe zu erfassen.

Die ärztlichen und psychologischen Untersuchungen erfolgten zeitlich getrennt in den Räumen der Krippen, in denen die Kinder auch sonst lebten, und zwar ohne Kenntnis der zwei Jahre vorher erhobenen Schwangerschafts-, Geburts- und Neugeborenenanamnese.

Bei den Bemühungen, die Risiken hinsichtlich ihrer Entwicklungsgefährdung im Vorschulalter zu untersuchen und geeignete Meßwerte zu finden, die die gestörte Entwicklung am besten anzeigen, wird im Schrifttum immer häufiger auf die psychometrische Erfassung des Entwicklungsstandes zurückgegriffen. Als Beleg für die Verallgemeinerungsfähigkeit der dabei von uns gewonnenen Ergebnisse wird auch der Einfluß der Risiken auf die Symptomatik des hirnorganischen psychischen Achsensyndroms und auf das Körpergewicht dargestellt. Wir verwendeten das Entwicklungs-Prüfverfahren von *Schmidt-Kolmer/Zwiener* (1972). An Hand dieses Prüfverfahrens wurde der Entwicklungsquotient aus sechs Persönlichkeitsbereichen errechnet: Alltagsverrichtungen, Selbstbedienung, Motorik, Spiel, Sprache + Denken, Musik, soziales Verhalten.

#### *Verminderung der Desadaptation nach organischen Risiken durch Verringerung ihrer Anzahl*

Wir gehen zunächst vom psychomotorisch gewonnenen Entwicklungsquotient aus, weil er sich im Vergleich zu den anderen Merkmals- und Symptomgruppen als der in diesem Alter empfindlichste Indikator für die Risikobelastung erwies. In diesen Zahlenwert gehen nicht nur die motorischen, sprachlichen und die Denkleistungen ein, sondern auch das Niveau der Spieltätigkeit und das erreichte Niveau der Sozialanpassung. Damit wird er zu

einem globalen Wert für die altersbezogene Organismus-Umwelt-Adaptation des Zentralnervensystems.

In Abb. 1 sind die mittleren Entwicklungsrückstände 10 organischer Risiken veranschaulicht. Als Vergleichswerte sind der mittlere Entwicklungsquotient der unausgesehenen Gesamtgruppe (EQ = 96,1) und der mittlere Quotient der Kinder ohne organische Risiken (EQ = 98,9) eingetragen.

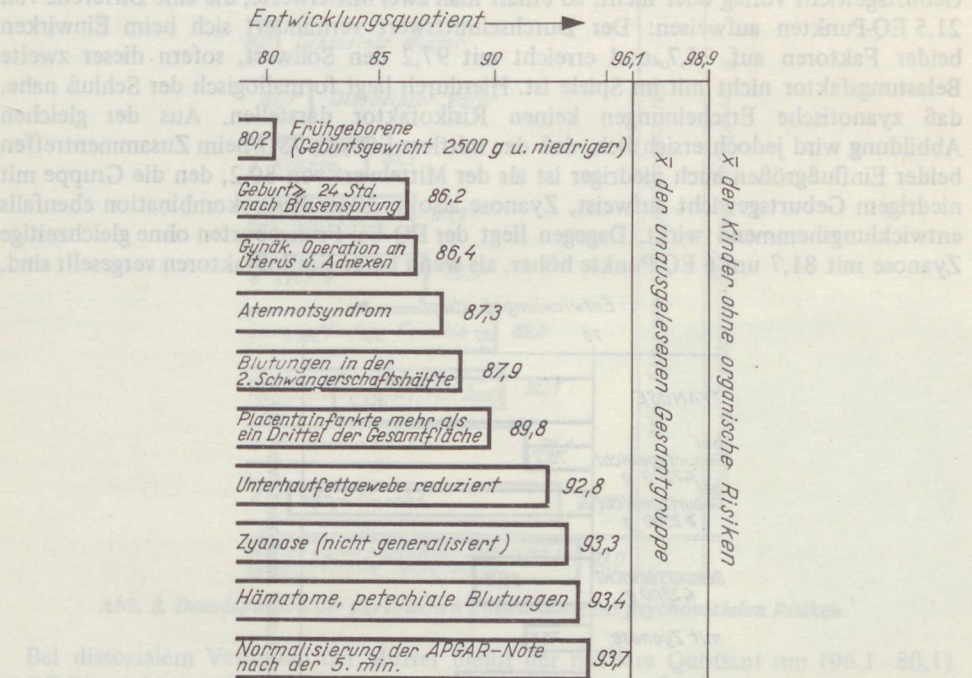


Abb. 1. Desadaptation der psychischen Entwicklung nach organischen Risiken

Den größten Rückstand zu den beiden Sollwerten weisen die Kinder auf, deren Geburtsgewicht 2500 g und weniger betrug, womit die vorrangige Bedeutung der Frühgeborenenproblematik erneut belegt wird. Aber auch bei weiteren, in Abb. 1 aufgeführten Risiken, sind die gemittelten Rückstände beachtlich.

Die folgenden Ergebnisse werden zeigen, daß derartigen monokausalen, in der Sprache der Biostatistik univariaten Darstellungen – unabhängig von ihrer weiten Verbreitung im Schrifttum – nur ein erster orientierender Wert beigemessen werden kann. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß gewöhnlich mehr als nur ein Risiko angreift. Bereinigt man u. B. die in Abb. 1 ebenfalls dargestellte Kindergruppe mit dem Risiko „Geburt erst 24 Stunden oder später nach erfolgtem Blasensprung“ von all jenen, die gleichzeitig ein zu niedriges Geburtsgewicht aufwiesen, so steigt der mittlere EQ dieser Gruppe von 86,2 auf 91,1. Eliminiert man aus der Gruppe jener Kinder, deren Mütter in ihrer Anamnese gynäkologische Operationen an Uterus und Adnexen zu verzeichnen haben, sämtliche Probanden, bei denen während der Geburt noch eine Nabelschnurkomplikation vorlag (in der Mehrzahl eine straffe Nabelschnurumschlingung), so erhöht sich der mittlere EQ von 86,2 auf 89,6. Eliminieren wir aus der Gruppe jener Kinder, deren Mütter in der zweiten Schwangerschaftshälfte intrauterine Blutungen hatten, diejenigen, bei denen die Plazentainfarkte mehr als ein Drittel der Gesamtfläche ausmachten, so steigt der mittlere EQ von 87,9 auf 91,2. Die Desadaptation vieler Risikogruppen verringert sich, wenn man sie von

der Überlagerung anderer organischer Belastungsfaktoren befreit. Es kommt durchaus vor, daß dann der Sollwert, also das arithmetische Mittel der Vergleichsgruppe, erreicht wird. Ist damit zwangsläufig erwiesen, daß die entsprechende Einflußgröße gar kein Risiko für die Entwicklung beinhaltet? Antwort hierauf gibt das in Abb. 2 dargestellte Beispiel.

Kinder mit einer Zyanose post partum weisen einen mittleren Entwicklungsquotienten von 93,3 auf. Teilt man sie unter dem Gesichtspunkt auf, ob gleichzeitig ein zu niedriges Geburtsgewicht vorlag oder nicht, so erhält man zwei Mittelwerte, die eine Differenz von 21,5 EQ-Punkten aufweisen: Der Durchschnittswert vermindert sich beim Einwirken beider Faktoren auf 75,7 und erreicht mit 97,2 den Sollwert, sofern dieser zweite Belastungsfaktor nicht mit im Spiele ist. Hierdurch liegt formallogisch der Schluß nahe, daß zyanotische Erscheinungen keinen Risikofaktor darstellen. Aus der gleichen Abbildung wird jedoch ersichtlich, daß der mittlere EQ von 75,7 beim Zusammentreffen beider Einflußgrößen auch niedriger ist als der Mittelwert von 80,2, den die Gruppe mit niedrigem Geburtsgewicht aufweist, Zyanose also in dieser Risikokombination ebenfalls entwicklungshemmend wirkt. Dagegen liegt der EQ bei Frühgeburten ohne gleichzeitige Zyanose mit 81,7 um 6 EQ-Punkte höher, als wenn beide Einflußfaktoren vergesellt sind.

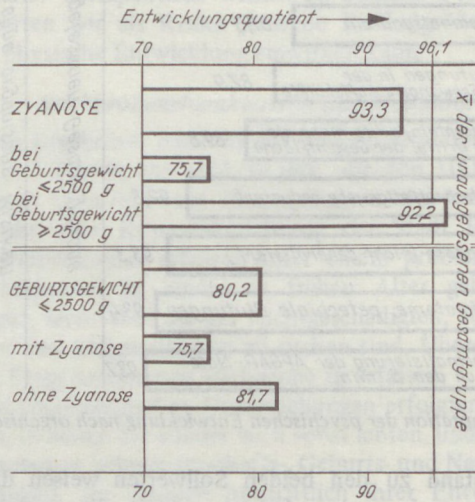


Abb. 2. Desadaptation und Adaptation der psychischen Entwicklung nach den Risiken „Zyanose“ und „Geburtsgewicht  $\leq 2500$  g“ in Abhängigkeit von ihrer Verflechtung

Hieraus folgt: Eine entwicklungssenkende Wirkung ist sowohl bei niedrigem Geburtsgewicht als auch bei Zyanose nachweisbar. Niedriges Geburtsgewicht ist ein wesentlich größeres Risiko, weil der mittlere EQ auch dann noch  $96,1 - 81,7 = 14,4$  EQ-Punkte unterhalb des Sollwertes liegt, wenn man die Gruppe von gleichzeitig zyanotischen Kindern bereinigt. Dagegen ist der Einfluß der Zyanose, die bei keinem in unserer Stichprobe erfaßten Kind generalisiert auftrat, nicht intensiv genug, um allein Mittelwertunterschiede zu bewirken. Sie ist bei dieser Intensität eine Einflußgröße, deren Risikocharakter erst im Zusammenwirken mit anderen Risiken nachweisbar wird.

#### Verminderung der Desadaptation bei psychosozialen Risiken durch Verringerung ihrer Anzahl

Inwieweit lassen sich die bei der Untersuchung organischer Risiken gefundenen Adaptationsvorgänge in Abhängigkeit von ihrer Anzahl und Intensität auch bei der Einwirkung psychosozialer Risiken aufzeigen? Auf Abb. 3 sind 10 psychosoziale Belastungsfaktoren angeführt, die zu einer unzureichenden Adaptation führen können. Am



stärksten ist die geistige Behinderung von Kindern bereits im Alter von zwei Jahren und trotz des Besuches einer Krippeneinrichtung, wenn ein Elternteil dissoziale Züge aufweist (Alkoholismus, Kriminalität, Vernachlässigung der Kinder).

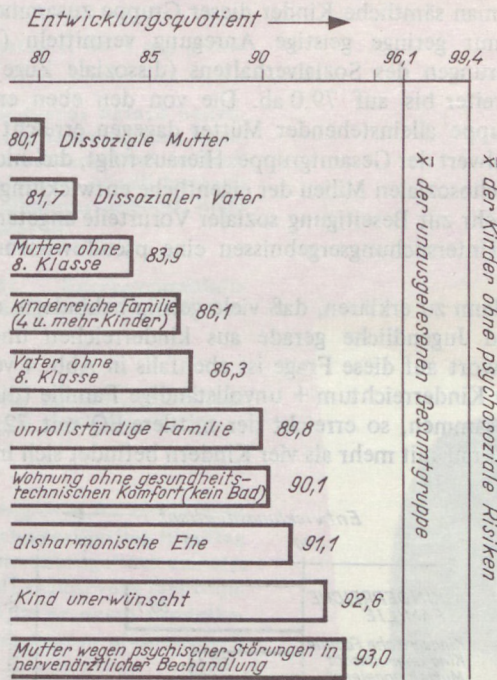


Abb. 3. Desadaptation der psychischen Entwicklung bei psychosozialen Risiken

Bei dissozialem Verhalten der Mutter bleibt der mittlere Quotient um  $(96,1 - 80,1)$  16 EQ-Werte hinter der Gesamtgruppe zurück. Aber auch bei anderen psychosozialen Belastungsfaktoren sind die Rückstände bereits beträchtlich, was vor allem dann bedenklich stimmt, wenn diese Faktoren ständig weiter wirken.

Therapeutischer Optimismus ist aber auch hier berechtigt, weil sich das Ausmaß der Desadaptation allein schon durch Eliminierung anderer überlagernder psychosozialer Risiken verringert. Bereinigt man die Gruppe der Kinder, bei denen die Mutter angab, daß sie unerwünscht waren, von jenen, die gleichzeitig aus kinderreichen Familien stammen, deren Mütter ungelernete Tätigkeiten ausüben oder dissoziales Verhalten aufweisen, so normalisiert sich der mittlere EQ und steigt von 92,6 auf 96,1.

Aus diesen Beispielen folgt wiederum, wie unzureichend die monokausale Betrachtung der Einzelrisiken ist und zu falschen gesundheits- und sozialpolitischen Empfehlungen führen kann.

Besonders augenfällig ist die Abhängigkeit des Adaptationsvorganges von weiteren Belastungsfaktoren bei den Zweijährigen aus kinderreichen und unvollständigen Familien.

Krippenkinder aus kinderreichen Familien (4 und mehr Kinder) erreichen einen mittleren psychischen Entwicklungsquotienten von 86,1. Läßt man alle EQ-Werte von jenen Kindern unberücksichtigt, deren Mütter beruflich eine ungelernete Tätigkeit ausüben und die angegeben hatten, daß ihr Kind unerwünscht war, so normalisiert sich der mittlere EQ (96,2). Kinder aus kinderreichen Familien, deren Mütter jedoch alle gleichzeitig die genannten Belastungsfaktoren aufweisen, haben nur einen mittleren EQ von 80,1. Es wird damit belegt, daß Kinderreichtum allein die psychische Entwicklung *nicht* beeinträchtigt.

Auch Kinder aus unvollständigen Familien liegen unter dem Kontrollwert von 96,1 und erreichen nur einen EQ von 89,8. Wird also die Unvollständigkeit der Familie bereits in so frühem Lebensalter als ein die geistige Entwicklung behindernder Faktor offenkundig? Faßt man sämtliche Kinder dieser Gruppe zusammen, deren Mütter neben dem Alleinstehen nur geringe geistige Anregung vermitteln (Mütter in ungelernter Tätigkeit) oder Störungen des Sozialverhaltens (dissoziale Züge) zeigen, so sinkt der mittlere EQ noch weiter bis auf 79,0 ab. Die von den eben erwähnten Störfaktoren bereinigte Kindergruppe alleinstehender Mütter dagegen erreicht mit einem Mittelwert von 96,0 den Normalwert der Gesamtgruppe. Hieraus folgt, daß nicht primär der fehlende Vater in diesem psychosozialen Milieu der eigentliche entwicklungshemmende Faktor ist. Dieses Ergebnis ist sehr zur Beseitigung sozialer Vorurteile angetan, die durch univariante Interpretation von Untersuchungsergebnissen eine pseudowissenschaftliche Bestätigung fanden.

Wie aber ist es dann zu erklären, daß viele geistig behinderte und im Sozialverhalten gestörte Kinder und Jugendliche gerade aus kinderreichen und vaterlosen Familien stammen? Die Antwort auf diese Frage ist ebenfalls in Abb. 4 veranschaulicht. Treffen beide Einflußgrößen Kinderreichtum + unvollständige Familie (die allein keine Desadaptation bedingen) zusammen, so erreicht der mittlere EQ mit 72,7 den tiefsten Betrag. Eine alleinstehende Frau mit mehr als vier Kindern befindet sich in einer Überforderungssituation.

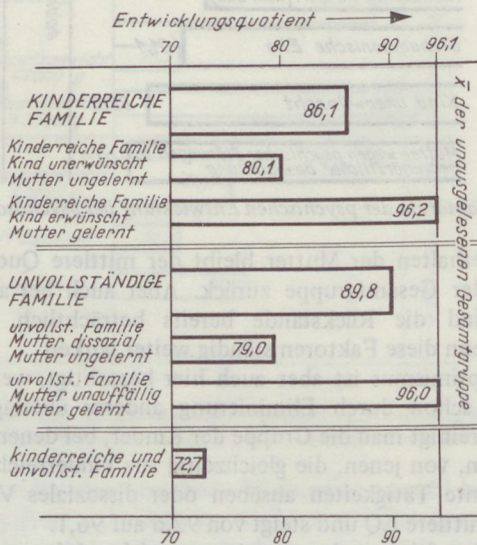


Abb. 4. Desadaptation und Adaptation der psychischen Entwicklung bei den Risiken „kinderreiche Familie“ und „unvollständige Familie“ in Abhängigkeit von ihrer Verflechtung

Kinderreiche und unvollständige Familien werden also zu psychosozialen Belastungsfaktoren, wenn weitere psychosoziale Risiken hinzukommen. Diese Familien sind gegenüber zusätzlich auftretenden Belastungen wenig kompensationsfähig. Entlastung durch soziale Begünstigungen bleibt daher die wirksamste Maßnahme. So wie die Reduzierung der auf das Kind einwirkenden organischen Risiken eine bessere Adaptation zur Folge hat, so auch eine Reduzierung psychosozialer Einflußfaktoren.

# ORAP *tabletta*

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Extrapyramidalis kórképek, depressiv állapotok minden formája.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✚✚

Az ORAP tablettá 1 mg-ot: „Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

Az ORAP tablettá 4 mg-ot: „Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

**CSOMAGOLÁS:**

50×1 mg tabl. térítési díj: 2,— Ft

20×4 mg tabl. térítési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.

# TRISEDYL

*injekció, tableta, solutio*

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

**JAVALLATOK:** Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisek, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

**ELLENJAVALLATOK:** A pyramis-pálya és az extrapyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

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

**MELLÉKHATÁSOK:**

Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ ✕

„Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető”.



**CSOMAGOLÁS:** 5x1 ml amp. térítési díj 2,10 Ft, 50 db tabl. térítési díj 2,— Ft 1 üveg (10 ml) térítési díj: 2,30 Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

## Verminderung der Desadaptation nach organischen Risiken durch psychosoziale Faktoren

Für die Frühförderung ist besonders bedeutsam, inwieweit die entwicklungshemmende und -schädigende Wirkung organischer Risiken durch psychosoziale Faktoren beeinflusst werden kann.

Die an dieser Stelle zu demonstrierenden Adaptationsunterschiede sind bei zahlreichen Risiken nachweisbar. Wegen des großen Interesses an der Frühgeborenenproblematik seien die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2 500 g und darunter als Modellfall genutzt.

Der starke erste Streifen repräsentiert noch einmal die gesamte Gruppe der Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht. Wie bereits aus Abb. 1 ersichtlich war, beträgt ihr mittlerer Entwicklungsquotient 80,2, ihr Rückstand zur unausgelesenen Gesamtgruppe mit einem mittleren EQ von 96,1 (durch eine Senkrechte markiert) 15,9 EQ-Punkte. Jene Kinder dieser Risikogruppe, die in weniger günstigem psychosozialen Milieu aufwuchsen, erreichen nur einen EQ von 74,7, dagegen diejenigen, die von günstigeren psychosozialen Bedingungen umgeben waren, immerhin einen EQ von 86,6.

Wie kamen wir zu diesen beiden, in Abb. 5 ebenfalls dargestellten Gruppen? Die Kinder mit einem zu niedrigen Geburtsgewicht waren im Mittel 4,1 psychosozialen Belastungsfaktoren ausgesetzt. Kinder, in deren Milieu 4 und mehr solcher Faktoren wirksam waren, bilden die eine, in deren Milieu 3 und weniger erhoben wurden, die andere Gruppe.

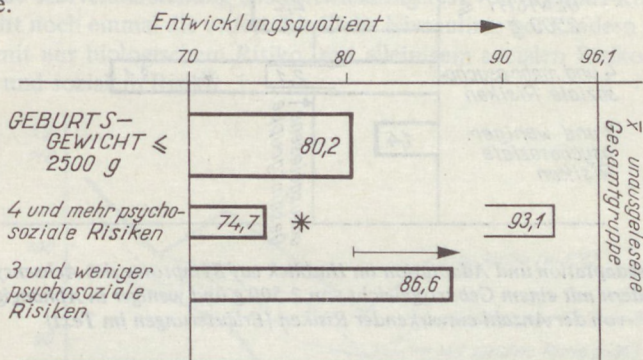


Abb. 5. Desadaptation und Adaptation der psychischen Entwicklung bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von 2 500 g und weniger in Abhängigkeit von der Anzahl einwirkender psychosozialer Risiken (Erläuterungen im Text)

*Wie ist die beträchtliche Senkung des psychischen Entwicklungsniveaus unter ungünstigen Lebensbedingungen zu erklären?*

Erste Hypothese: Es ist einzig der ungünstige Einfluß des Mangelmilieus, dessen entwicklungshemmender Einfluß bereits belegt ist. Um dies zu prüfen, wurde der mittlere Entwicklungsquotient aller Kinder der unausgelesenen Gesamtgruppe ermittelt, deren psychosozialer Belastungsindex ebenfalls 4 und größer war. Der errechnete Wert beträgt 93,1 und liegt als nur um 3 EQ-Punkte unterhalb des Kontrollwertes von 96,1.

Zweite Hypothese: Der starke Abfall des Entwicklungsniveaus ist ein bloßer additiver Überlagerungseffekt zweier entwicklungshemmender Einflußgrößen: Frühgeburt + beeinträchtigt soziales Milieu. — Die Beweisführung gelingt nicht: Die Summe der Differenzen  $15,9 + 3,0$  ergibt eine Gesamtdifferenz von 18,9. Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht müßten demnach einen mittleren EQ von 77,2 aufweisen (in Abb. 5 durch einen Stern markiert). Der tatsächliche Betrag, errechnet aus  $96,1 - 74,7 = 20,6$ , ist noch größer. Die Niveausenkung unter ungünstigen psychosozialen Bedingungen ist folglich überadditiv, wodurch die erhöhte Milieuanfälligkeit auch der Risikokinder belegt

ist. Daneben kann die Differenz zwischen dem mittleren EQ der Frühgeborenen-Gruppe und dem unter guten Milieubedingungen erreichten Durchschnittswert (in Abb. 5 durch einen Pfeil gekennzeichnet) als Kompensationseffekt eben dieses Milieus aufgefaßt werden.

Der Einfluß des Milieus auf Adaptationsvorgänge nach vorangehenden organischen Belastungen ist nicht nur am Entwicklungsquotienten, sondern auch an Hand anderer Merkmale und Symptome zu beobachten. In der Tendenz gelingt dies selbst bezüglich des hirnrorganischen psychischen Achsensyndroms, das in diesem Alter psychometrisch noch unzureichend zu fassen ist. Wir bildeten aus den Angaben der Mutter und Krippenerzieherin über Konzentration, Bewegungsbedürfnis, Aggressivität, extremem Trotzverhalten, erzieherischer Lenkbarkeit und Nachhaltigkeit der Affekte einen Index, der die durchschnittliche Belastung eines Kindes mit diesen Symptomen angibt. Bei den in Abb. 6 dargestellten Zahlenverhältnissen ist zu berücksichtigen, daß ein hoher Index ungünstig ist – im Gegensatz zum bislang besprochenen Entwicklungsquotienten.

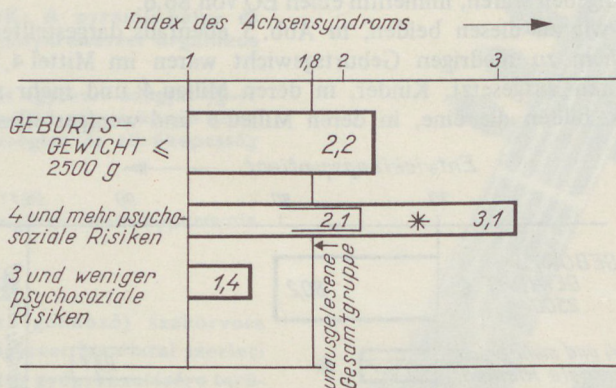


Abb. 6. Desadaptation und Adaptation im Hinblick auf Symptome des Achsensyndroms bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von 2 500 g und weniger in Abhängigkeit von der Anzahl einwirkender Risiken (Erläuterungen im Text)

Der Index beträgt bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht 2,2, unter ungünstigen psychosozialen Bedingungen 3,1 und liegt unter günstigeren mit 1,4 im Normbereich (für die unausgelesene Gesamtgruppe wurde 1,8 ermittelt). Der Rückstand bei hoher Belastung mit psychosozialen Risiken ist auch hier überadditiv.

#### Verminderung der Desadaptation bei psychosozialen Risiken durch geringeres Risiko einer organischen Vorschädigung

Die wechselseitige Verstärkerwirkung von biologischen und psychosozialen Belastungsfaktoren läßt sich auch aus diesem Blickwinkel darstellen.

Aus Abb. 7 ist der durchschnittliche Entwicklungsquotient der Kinder dissozialer Eltern abzulesen. Er beträgt 85,2.

Ist es nun für die psychische Entwicklung gleichgültig, wie hoch die organische Belastung der Kinder war? Um diese Frage zu beantworten, wurde die durchschnittliche Belastung der Kinder mit biologischen Risiken errechnet. Sie betrug 4,0. Kinder dissozialer Eltern, die 4 und mehr biologischen Risiken ausgesetzt waren, wiesen einen mittleren EQ von nur 80,1, dagegen diejenigen, die nur 3 oder weniger in ihrer Anamnese haben, einen EQ von 88,6 auf. Der Mittelwert aller Probanden der unausgelesenen Gesamtgruppe mit mehr als 4 biologischen Risiken betrug 95,0. Die Addition der beiden

Differenzbeträge  $(96,1 - 85,2) + (96,1 - 95,0)$  ergibt 12,0; der reale Differenzbetrag bei Zweijährigen dissozialer Eltern beträgt jedoch  $96,1 - 80,1 = 16,0$ .

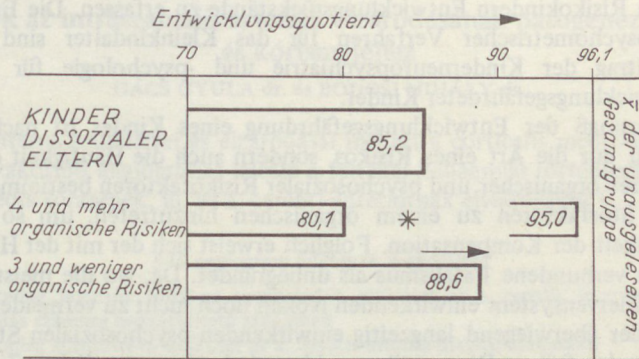


Abb. 7. Desadaptation und Adaptation der psychischen Entwicklung bei Kindern dissozialer Eltern in Abhängigkeit von der Anzahl vorausgegangener organischer Risiken (Erläuterungen im Text)

Die folgende Kurvendarstellung des Entwicklungstest von Schmidt-Kolmer u. Zwiener veranschaulicht noch einmal die unterschiedliche Niveaulinie bei Kindern ohne ein Risiko, bei Kindern mit nur biologischem Risiko, mit alleinigem sozialen Risiko und kombiniert biologischem und sozialem Risiko.

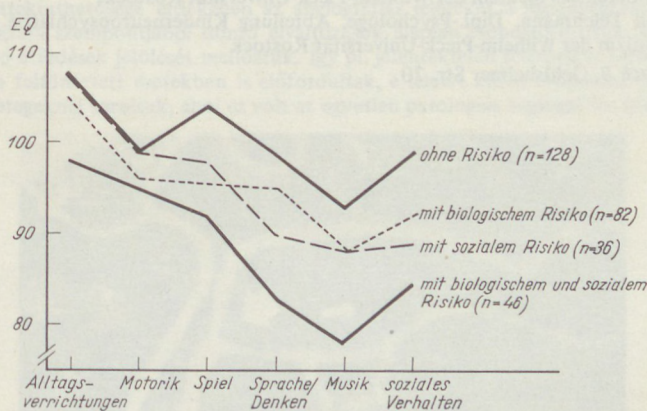


Abb. 8. Desadaptation der psychischen Entwicklung bei Kindern mit organischen Risiken, mit psychosozialen Risiken sowie bei Kindern mit organischen und psychosozialen Risiken

Die Werte aus der Nachuntersuchung der inzwischen 6jährigen Kinder sind zum Zeitpunkt dieses Vortrages noch nicht voll ausgewertet. Soviel läßt sich als sicherer Trend schon aussagen, daß

1. unter günstigen Milieuverhältnissen die adaptive und kompensatorische Wirkung ansteigen, also die Hirnschadenfolgen auf die kindliche Entwicklung sich abschwächen. Das gilt besonders für Risikofaktoren und leichtere Schädigungsfolgen.
2. Auch bei gesunden Kindern die desadaptiven Folgen ungünstiger Milieuverhältnisse im Rahmen der kindlichen Entwicklung zunehmen bzw. deutlich konstant bleiben.
3. Bei Kombination von Hirnschadenfolgen und ungünstigem Milieu die Desadaptation zunimmt und die Dekompensationsbereitschaft auch unter normalen Anforderungen erhöht bleibt.

### *Schlußfolgerungen*

Psychometrische Entwicklungsprüfverfahren sind in der Lage, auch bei zweijährigen krippenfähigen Risikokindern Entwicklungsrückstände zu erfassen. Die Entwicklung und Präzisierung psychometrischer Verfahren für das Kleinkindalter sind ein praktisch wertvoller Beitrag der Kinderneuropsychiatrie und -psychologie für die frühzeitige Erfassung entwicklungsgefährdeter Kinder.

Für das Ausmaß der Entwicklungsgefährdung eines Kindes ist nach dieser ersten Übersicht nicht nur die Art eines Risikos, sondern auch die Häufigkeit des Zusammenstreffens mehrerer organischer und psychosozialer Risikofaktoren bestimmend. Je weniger psychosoziale Störfaktoren zu einem organischen hinzutreten, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit der Kompensation. Folglich erweist sich der mit der Hirnschadendiagnostik vielfach verbundene Fatalismus als unbegründet. Da, wo die meist nur kurzzeitig auf das Zentralnervensystem einwirkenden Noxen noch nicht zu vermeiden sind, muß die Ausschaltung der überwiegend langfristig einwirkenden psychosozialen Störfaktoren, die zum Zeitpunkt der frühen Diagnostik angebar sind, ein wesentliches Ziel der Therapie sein. Durch rechtzeitige Einleitung spezieller Fördermaßnahmen ist die Möglichkeit gegeben, späteren Normabweichungen im Leistungs- und Sozialverhalten vorzubeugen. Die Einrichtung und der Ausbau von Fördergruppen, bereits in der Kinderkrippe, wie sie vom Ministerium für Gesundheitswesen der DDR angeordnet wurden, sind eine dringende Notwendigkeit.

### *Anschrift der Verfasser*

Professor Dr. sc. med. Gerhard Göllnitz, Direktor der Abteilung Kinderneuropsychiatrie der Nervenlinik des Bereiches Medizin der Wilhelm-Pieck-Universität Rostock;

Dr. phil. Helfried Teichmann, Dipl.-Psychologe, Abteilung Kinderneuropsychiatrie der Nervenlinik des Bereiches Medizin der Wilhelm-Pieck-Universität Rostock

DDR - 25 Rostock 9, Gehlsheimer Str. 20



## Adatok az intracranialis artériák elzáródásának patogeneziséhez és kórisméjéhez

GÁCS GYULA dr. és BODOSI MIHÁLY dr.

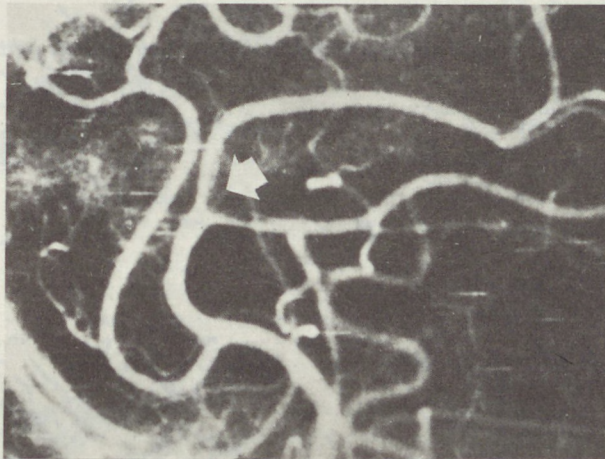
Az a. carotis interna szűkületei és elzáródásai mellett a corticalis media-ágak elzáródásai képezik a leggyakoribb angiográfiás leletet a féltekei ischaemiás történéseknél, jelentősen megelőzve a media törzsének, ill. az a. cerebri anteriornak elváltozásait (1. I. táblázat).

### 840 angiogram leletének megoszlása

I. táblázat

1. Hemodinamikailag jelentős (66%-ot meghaladó) szűkület az a. carotis interna sebészi megoldás számára hozzáférhető szakaszán	96 (11,4%)
2. Hemodinamikailag számottevő szűkület az a. carotis interna distalis szakaszán	42 (5,0%)
3. Az a. carotis interna teljes elzáródása	169 (20,1%)
4. Szűkület vagy elzáródás a fő agyi artériákon:	
a. cerebri media	64 (7,6%)
a. cerebri anterior	12 (1,4%)
5. Az a. cerebri media corticalis ágainak elzáródása	102 (12,1%)
6. Hemodinamikailag jelentéktelen sclerotikus elváltozások az a. carotis internán	180 (21,4%)
7. Negatív angiogramok	121 (14,4%)
8. Egyéb (az a. carotis communisok proximalis szakaszának, az a. anonymának szűkületei vagy elzáródásai, esetleg fejlődési anomáliái)	54 (6,4%)

Az adatok áttekinthetősége érdekében az angiográfiás leleteket a leglényesebb, az ischaemiás történést magyarázó szempontjából döntő elváltozások alapján csoportosítottuk, s a gyakori, de az áttekintést zavaró átfedések jelölését mellőztük. Így pl. jelentéktelen sclerotikus carotis elváltozások a 4. és 5. pontban feltüntetett esetekben is előfordultak, e leletet külön csoportba (6. pont) azonban csak azoknál a betegeknek soroltuk, ahol ez volt az egyetlen patológiás angiográfiás lelet.



1. ábra. Lovagló embolus az a. callosomarginalis és pericallosae elágazásában. 55 é. nő.  
A nyaki carotison ulcerált plaque

A corticalis ágak elzáródásának létrejöttében két alapvető patogenetikai lehetőséggel kell számolni: lokális érfalelváltozás alapján kialakult trombólissal, ill. embóliával.

A leptomeningealis ágak arteriosclerotikus és hipertóniás elváltozásai patológiailag kétségtelenül igazoltak (Alex és mtsai, 1962; Crawford és Crompton, 1968) és direkt nagyítással angiográfiával gyakran jól ki is mutathatók.

Ugyanakkor a szerzők nagy része nagyon ritkának tartja az ezen elváltozások talaján lokálisan kialakuló trombózist (Crawford és Crompton, 1968; Lhermitte és mtsai, 1970), s az intracranialis artériák elzáródásaiban az embóliának tulajdonít elsődleges szerepet. E szerzők az a. cerebri media főtrözsének elzáródásai között is csak néhány %-ra teszik a lokális trombózis előfordulását, noha más patológiai feldolgozások lényegesen magasabb arányban írják le (Moosy, 1965 pl. 55%-ban). A jelentős eltérések azért nem meglepőek, mert régi trombózisok, ill. embóliák elkülönítése szövettanilag is alig lehetséges (Peters és Chandler, 1971).

Az elkülönítés lehetősége angiográfiásan is korlátozott. Biztos jele lehet az embóliának a „lovagló embolus” jellegzetes angiográfiás képe az artériák elágazódásában (1. ábra), vagy ha a vizsgálat során, ill. későbbi angiográfiánál az embolus továbbsodródását van alkalmunk megfigyelni.

Az angiográfiás jelek alapján az embólia, ill. helyi trombózisok arányáról nem lehet megbízható képet alkotni, ha egy-egy esetben az embólia kétségkívül megállapítható is. Úgy véljük azonban, az egyes intracranialis artériák elzáródásának gyakorisága összehasonlítva ballonkatéteres vizsgálataink során nyert megfigyeléseinkkel, a fenti kérdésre elfogadható magyarázattal szolgál.

### Anyag és módszer

Korábbi közleményünk óta (Gács és mtsai, 1976), melyben a leptomeningealis media-ágak elzáródásaival kapcsolatos megfigyeléseinket foglaltuk össze, 100 fölé emelkedett az angiográfiásan kimutatott mediaág-elzáródásos betegek száma, s anyagunkat 840 féltékei ischaemiás történési angiogramjai alapján állíthattuk össze. Az angiográfiás leletek megoszlása az I. táblázaton látható.

A felvetett kérdések elemzésére angiográfiás anyagunkat, s azon belül elsősorban az a. cerebri media corticalis ágai valamelyikének elzáródásait használtuk fel. Az utóbbiak artériák szerinti előfordulása a II. táblázaton látható.

### II. táblázat

#### 102 corticalis media-ágelzáródás megoszlása az érintett artériák szerint

Végág elzáródásai	66
a. orbitofrontalis (AOBF)	2
a. operculofrontalis (AOPF)	8
a. Rolandica (AR)	10
aa. parietales (APP)	14
a. angularis (AANG)	21
aa. temporales (ATA, ATM, ATP)	11
Értörzs elzáródások	30
AOBF és AOPF közös törzse	1
AOPF, AR és APP közös törzse	2
AR és APP közös törzse	1
AOBF, AOPF, AR, APP és AANG törzse	5
AR, APP és AANG közös törzse	5
APP és AANG közös törzse	8
AANG és ATP közös törzse	8
Többszörös elzáródások	6

Az intracranialis artériák elzáródásainak patogenezise szempontjából hasznosítható megfigyelésekre volt lehetőségünk az egyéb célból végzett ballonkatéteres vizsgálatokban. Az eljárást több közleményünkben ismertettük (Gács, 1975, 1977), a corticalis media-ágak szuperszelektív katéterezésének kérdéseit is elemezve (Gács, 1977).

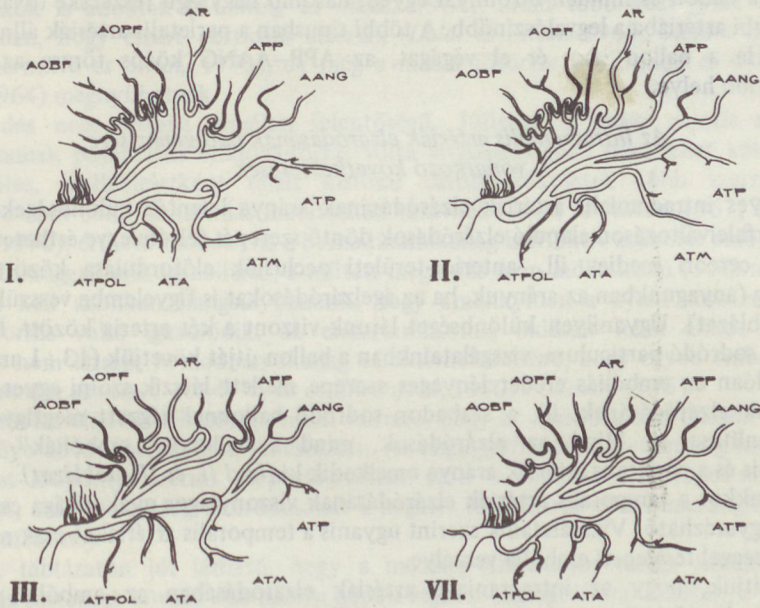
*Az egyenes intracranialis artériák természetes és „ballonos embóliájának”  
valószínűsége*

Az intracranialis artériák ballonkatéteres szuperszelektív angiográfiái során, ahol a ballon, s így a katéter előrehaladásának az energiáját a véráram biztosítja, lehetőségünk volt arra, hogy a vizsgálat első lépéseként megállapítsuk a ballon spontán sodródásának irányát. A ballont ezután igyekeztünk az egyébként kívánt helyre irányítani. Noha éppen az irányítás lehetősége kétségtelenné teszi, hogy a ballon sodródásában lényeges szerepet játszik, hogy az a vér melyik áramvonalában helyezkedik el. Nem lehet vitás, hogy a spontán sodródás iránya többnyire a fő áramvonalnak felel meg, mely egyéb hasonló részecskék (embolusok) tovahaladásának legvalószínűbb útját is meghatározza (I. III. táblázat).

III. táblázat

*A ballon spontán sodródása során a következő artériákba jutott*

A. cerebri anterior . . . . .	3 eset
A. cerebri media főtrörzse . . . . .	8 eset
A. cerebri media elágazódása utáni közös törzsek . . . . .	11 eset
Suprasylvius-törzs . . . . .	10 eset
Temporalis artériatörzs . . . . .	1 eset
Corticalis mediaágak . . . . .	20 eset
AOBF . . . . .	0 eset
AOPF . . . . .	2 eset
AR . . . . .	3 eset
APP . . . . .	5 eset
AANG . . . . .	9 eset
ATP . . . . .	1 eset
Összesen . . . . .	42 eset



2. ábra. Az a. cerebri media elágazódásának négy leggyakoribb típusa De Long szerint

A véráram által előrejuttatott ballon 42 esetből 39-ben az a. cerebri mediát „választotta” és külön irányítás nélkül csak három vizsgálatnál jutott az a. cerebri anteriorba.

Az a. cerebri media ballonos „embóliái” esetében az egyes artériák, ill. artéria-csoportok érintettsége az a. cerebri media adott elágazódási variációjának függvénye volt. Az elágazódási variációk elemzésével egy korábbi közleményünkben részletesen foglalkoztunk (Bodosi és Gács, 1974). Az ott megállapított variációs típusok között (1., 2. ábra) jelen szempontunkból a döntő különbség a temporalis artériák eredésének formájában, valamint abban áll, hogy az a. angularis az alsó (De Long I. és VII. típus), vagy a felső (De Long II. és III. típus) ágcsoportozáshoz tartozik-e.

Az a. cerebri media „trifurcációjánál” 31 esetből csak egyben sodródott a ballon a temporalis ágcsoport törzsébe, egy De Long szerinti I. variációnak megfelelő elágazódási típusnál. A többi 30 esetben a suprasylvius-törzsbe jutott.

5 vizsgálatnál a ballon csak a suprasylvius-törzs kezdetéig sodródott, ezek közül két esetben az elágazódási variáció az I. típusnak felel meg, így a törzsből az AOBF, AOPF, AR, APP és AANG eredt. (A rövidítések magyarázatát lásd a II. táblázatban.) Két eset a második elágazódási típushoz tartozott, így az AANG nem a suprasylvius törzs ága volt, és egy eset pedig a VII. típushoz.

5 esetben a ballon túljutott a fenti szakaszon, de nem végágot, hanem két-három végág közös törzsét érte el. Az APP–AANG közös törzsét 3, I. elágazódási variációhoz tartozó esetben, az AR–APP törzsét 1 (III. variáció) és az APP–AANG–ATP törzsét ugyancsak 1 (VII. variáció) esetben.

20 esetben a ballon – a III. táblázatban foglalt eloszlásban – corticalis áig haladt előre. Az egyes ágak ballonnal történő embóliájának valószínűsége az elágazódási variációtól függően változott:

I. variáció: 8 eset, ebből AANG 7, APP 1

VII. variáció: 4 eset, ebből AANG 2, ATP 1, AR 1

II. és III. variáció 8 eset, ebből APP 4, AR 2, AOPF 2

Azokban a variációs típusokban tehát, ahol az a. angularis a felső ágcsoportozáshoz tartozik, a ballon és minden bizonnyal egyéb, hasonló nagyságú részecske tovasodródása is ez utóbbi artériába a legvalószínűbb. A többi típusban a parietalis artériák állnak az első helyen. Ha a ballon nem ér el végágot, az APP–AANG közös törzse az elakadás leggyakoribb helye.

#### *Az intracranialis artériák elzáródásának patogenezisére vonatkozó következtetések*

Az egyes intracranialis artériák elzáródásának aránya jelentős különbségeket mutat. Lokális érfalváltozáson alapuló elzáródások döntő szerepét feltételezve érthetetlen lenne pl. az a. cerebri media-, ill. -anterior-területi occlusiók előfordulása közötti extrém különbség (anyagunkban az arányuk, ha az ágelzáródásokat is figyelembe vesszük 14 : 1 – lásd I. táblázat). Ugyanilyen különbséget látunk viszont a két arteria között, ha feljük szabadon sodródó particulum, vizsgálatainkban a ballon útját követjük (13 : 1 arány).

Hasonlóan az embóliás eredet lényeges szerepe mellett látszik szólni egyes corticalis media-ágak elzáródásának, ill. a szabadon sodródó ballonnal végzett megfigyeléseknek összehasonlítása is. Mind az elzáródások, mind a ballonos „embóliák” közül az a. angularis és a parietalis artériák aránya emelkedik ki (lásd II. és III. táblázat).

Ugyanakkor a temporalis artériák elzáródásának viszonylagos gyakorisága csak lokális okkal magyarázható. Vizsgálataink szerint ugyanis a temporalis artériákat csak nagyon kis valószínűséggel fenyegeti embólia veszélye.

Úgy látjuk, hogy az intracranialis artériák elzáródásában az embóliás eredet a gyakoribb, de a lokális trombózis szerepének teljes tagadása (Crompton, 1968; Lhermitte és mtsai, 1970) valószínűen téves vélekedést jelent.

*A mediaág-elzáródások kimutathatóságának függése az angiográfia időpontjától*

Anyagunkban minden angiogram gondos elemzése, megfelelő esetben a vizsgálat kiterjesztése (aortaív stb.) ellenére 15% a negatív angiogramok aránya. További 21%-ban olyan angiogramokat nyertünk, ahol a hemodinamikailag nem számottevő atheromás elváltozások a tünetek embóliás eredetű magyarázatát adhatnák ugyan, de az embolus okozta elzáródás az angiogramon nem látható.

Legalább ilyen, ha nem nagyobb arányban talál a patológus is olyan lágyulásokat, amelyek mögött nincs magyarázatul szolgáló elzáródás vagy szűkület (*Hicks és Warren, 1951; Bladin, 1964*).

A jellegtelen angiográfias leletek értelmezésére több magyarázat kínálkozhat:

Feltehető, hogy az érelzáródás a törzsdúci perforáló artériákban következett be. A tünetcsoport jellege, az EEG, a perforáló artériák nagyított angiogramja e lokalizációt esetenként tisztázhatja.

Elvi lehetőség van arra is, hogy egy-egy régió vérellátása kritikusan csökkenjen multiplex, de egyenként hemodinamikailag inefektív érelváltozások hatásának összegeződése révén, vagy arteriola-elváltozás okozta perifériás rezisztencia-fokozódásból fakadóan (*Marshall, 1968*).

További magyarázatul szolgálhatna, hogy az elzáródás olyan kicsiny artériákban következnek be, amely az angiográfia feloldóképességén kívül esik. Megfelelő technika – nagyított angiogramok – és a mediaág-elzáródások felismerési lehetőségeinek ismeretében aligha valószínű, hogy olyan nagyságú artéria elzáródása elkerülje figyelmünket, amelynek kiesése vizsgálható göctünetekhez vezetne.

Az esetek többségében fenti magyarázatok nem kielégítőek. Az amaurosis fugax kapcsán hívta fel *Fisher* 1959-ben a figyelmet arra, hogy lehetséges olyan embólia, amely elzáródást, múlt tüneteket okoz, majd fragmentálódik és feloldódik. *McBrien és mtsai* (1963) kimutatták, hogy ezek az embolusok vérelemezeaggregátumok, majd angiográfias bizonyítékok is adódtak (*Gunning és mtsai, 1964*). Mind több adat gyűlt össze arra vonatkozóan, hogy elzárt corticalis artériák (*Dalal és mtsai, 1965; Gieschi és Bozzao, 1969; Lhermitte és mtsai, 1970*), de még a media főtörzse is (*Gannon és Chait, 1962; Bladin, 1964*) megnyílhatnak.

E kérdés nem csupán elméleti jelentőségű. Jóllehet a nyaki carotis atheromás elváltozásainak potenciális embólia-forrás volta általánosságban nem lehet kétséges, s a tünetmentes, mellékleteként talált kisméretű carotis-szűkületek több szerző szerint 30%-ban 3 éven belül ischaemiás inzulushoz vezetnek (*Javid és Julian, 1967; Thompson és mtsai, 1970*), érthető módon, ha a hemodinamikailag inefektív szűkület embólia-forrás volta biztonsággal nem igazolható, a műtéti megoldás nem indikálható (*Vollmar, 1975*).

Aligha kell azonban hangsúlyoznunk, hogy amennyiben a nyaki carotis-elváltozás embólia-forrás volta igazolódik, az endarterektomia indikált lehet akkor is, ha az elváltozás nem látszik hemodinamikailag effektívnek feltéve, hogy egyéb embólia-forrás nincs (*Gunning és mtsai, 1964; Wylie és Ehrenfeld, 1970; Vollmar, 1975*).

Az embólus-oldódás lehetősége miatt várható, hogy az embóliás elzáródások kimutatásának esélye az idő előrehaladtával csökken. Az angiográfias feltűnethetőség megítélésére a vizsgálat időpontja szerint csoportosítottuk az e szempontból lényeges angiográfias leleteinket, azaz a mediaág elzáródásokat a negatív és a carotis atheromás angiogramokat (lásd *IV. táblázat*).

A *IV. táblázat*on jól látható, hogy a mediaág-elzáródásos esetek kétharmadát az ischaemiás történést követő első három napon végzett angiográfiával találtuk, s 1 hét után csak 18%-át. Ha figyelembe vesszük, hogy a lehetséges embolus-fajták (vérelemeze-aggregátum, thrombus-részlet, koleszterin) oldódásának valószínűsége igen különböző (*Sturgill és Netsky, 1963; Soloway és Aronson, 1964*), s azzal elsősorban a thromboemboliák

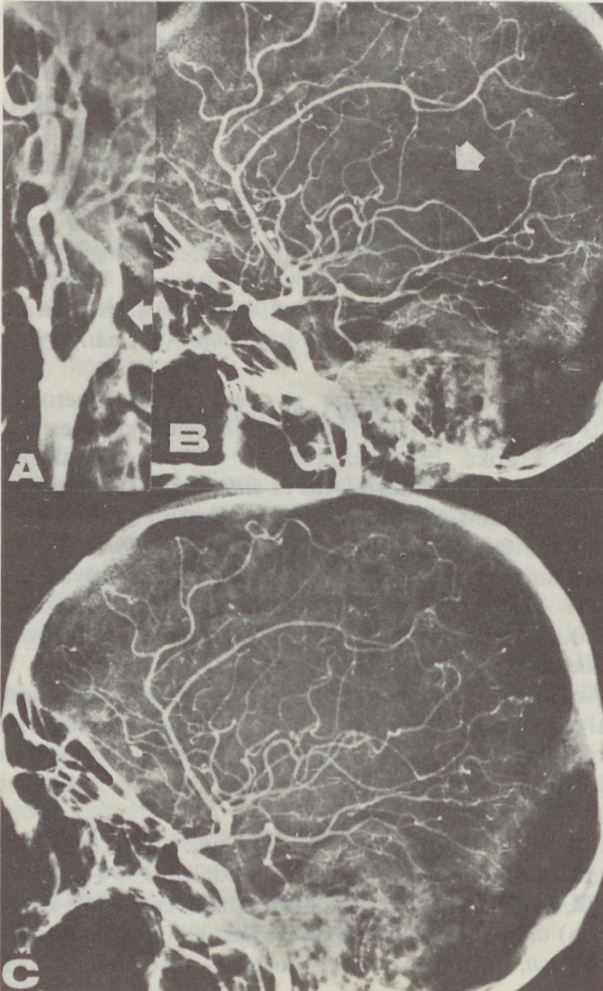
esetében számolhatunk, aligha lehet kérdéses, hogy ezek kimutatására a harmadik nap után már kevés esélyünk van. A későbbi angiográfiák során talált elzáródások nagy része nagy valószínűséggel atheroma-pépből származik. Néhány szerző (*Fieschi és Bozzao, 1969; Harrison, 1976*) hasonló következtetésre jutott.

IV. táblázat

Az angiográfia időpontja az ischaemiás történet után

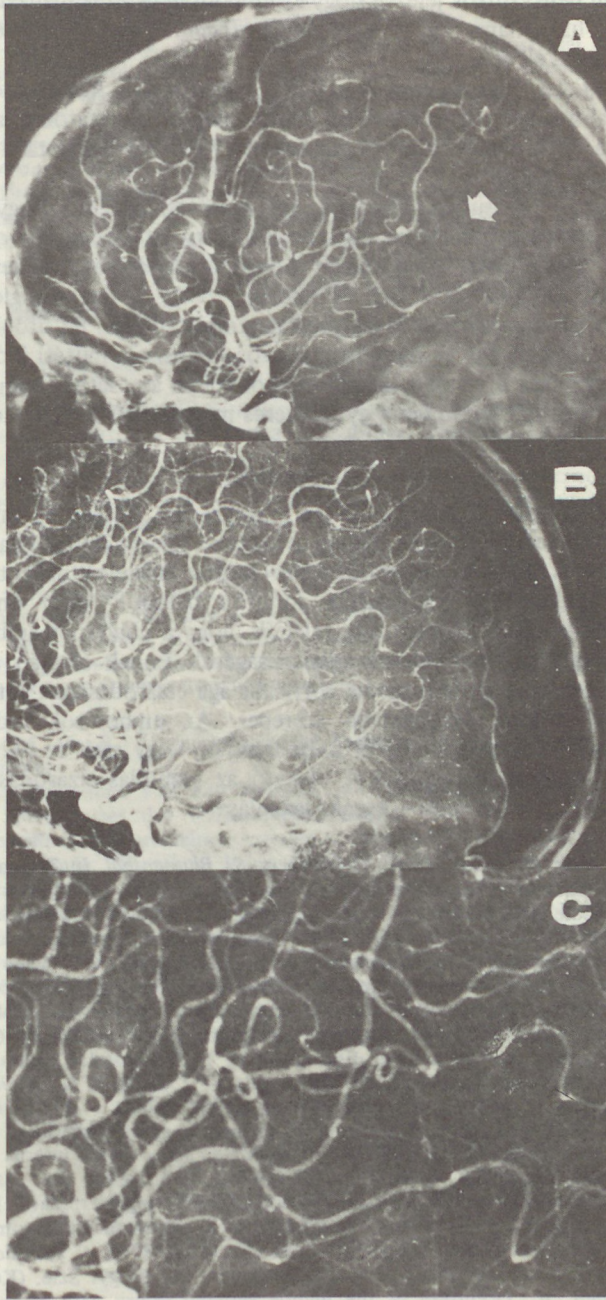
x	24 ó-n belül	1–3 nap között	3–7 nap között	7 napon túl	Összesen
Mediaág-elzáródás	32	33	18	19	102
Carotis*-atheroma	12	39	67	62	180
Negatív angiogram	8	12	43	58	121
Összesen	52	84	128	139	403

\* A carotison talált atheromás elváltozás nagy valószínűséggel nem hozható összefüggésbe a klinikai tünetekkel mint hemodinamikai eredetű ischaemiás lézió oka. A táblázatban szereplő három angiográfiás lelet-csoport egyezik az I. táblázat 5., 6., 7. pontja alatt feltüntetett adatokkal.



3. ábra. L. G. 58. é. ffi.  
Hirtelen kialakuló j. felsővégtagi gyengeség, beszédzavar. 16 órával a tünetek jelentkezése után végeztük az angiográfiát. A b. a. carotis interna nyaki szakaszán ulcerált scleroticus plaque (A). Az a. cerebri media parietalis ágai elzáródtak (B), a későbbi fázisokban retrográd telődnek. Három nappal később az elzárt arteriák – egy elülső ág kivételével – telődését találtuk (C)

Az összeállításból az is kitűnik, hogy a negatív, ill. jellegtelen angiogramok aránya az első 24 óra után 40%-ról (az 52 angiogramból 20) 60%-ra (84 angiogramból 51)



4. ábra. V. S. 39 é. ffi. A gyrus centralis posterior és a háromlebensvidék laesiojára utaló tünetek jelentkezése után 8 órával végeztük az angiográfiát, s az a. angularis és az a. parietalis posterior telődési hiányát találtuk (A). Három nappal később a terület artériái jól telődnek (B), s csak a direkt nagyításos angiogramon (C) látható a korábbi elzáródás helyén körülírt szűkület a falhoz tapadó embolus-részletnek megfelelően

emelkedik, majd a harmadik napot követően 85% körül (128 angiogramból 110, ill. 139-ből 120) állandósul. A harmadik nap után tehát a kimutatható kisartéria-elzáródások aránya lényegében nem változik jelezve, hogy ez időpont után a rekanalizáció valószínűsége már igen csekély, ha néhány megfigyelés alapján (*Gannon és Chait*, 1962; *Sindermann*, 1970) számolnunk is kell vele.

A 102 mediaág-elzáródásos esetből 15-nél végeztünk – különböző okokból – a későbbiekben újabb angiográfiát. Az első három napon kimutatott elzáródások közül 8 esetből 6-nál, a három nap után diagnosztizált 7 esetből 1-nél találtuk az elzárt ér megnyílását (3. és 4. ábrák).

A fentiek alapján jogosultnak érezzük azt a következtetést, hogy az *ischaemiás történések után az angiográfiát lehetőség szerint az első 24 órában célszerű elvégezni*. Az a. carotis interna praecclusiv állapotainak kimutatási lehetősége mellett, amelyet más helyütt részletesen kifejtettünk (*Gács és Bodosi*, 1978), a korai angiográfia az adott történés embóliás patogenezisének bizonyítékát szolgáltathatja. Ez utóbbi komoly érvet jelenthet hemodinamikailag még inefektív carotis-stenosisok műtéti indikációjához. Az embólia egzakt igazolása a terápia szempontjából abban az esetben sem lényegtelen, ha konzervatív kezelés (érfali thrombosis gyógyszeres meggátlása) mellett döntünk [*Allcock* (1967)].

### Összefoglalás

A szerzők 840 féltelkei ischaemiás beteg angiogramjai alapján az intracranialis erek elzáródásának patogenezisét elemzik. Az egyes artériák elzáródásának gyakorisága közötti lényeges különbségek kevéssé magyarázhatók localis érfalváltozás talaján kialakult trombozissal. Ballonkatéteres vizsgálataik során a ballon – mint embolus-modell – spontán sodródásának útját követve úgy találták, hogy a „ballonos embólia” valószínűsége egybevág a spontán elzáródások gyakoriságával. Ennek alapján az intracranialis artériák és különösen az a. cerebri media corticalis ága elzáródásának patogenezisében az embóliának tulajdonítanak lényegesebb szerepet. Az embolusok oldódásának valószínűségét és időbeli lefolyását elemezve megállapítják, hogy csak az ischaemiás történés után rövid idővel végzett angiográfiától várható az embóliás elzáródások többségének – terápiás szempontból is lényeges – egzakt igazolása.

IRODALOM. 1. *Alex, M., Baron, E. K., Goldenberg, S., Blumenthal, H. T.*: An autopsy study of cerebrovascular accidents in diabetes mellitus. *Circulations* 25, 663 (1962). – 2. *Allcock, J. M.*: Occlusion of the middle cerebral artery: serial angiography as a guide to conservative treatment. *J. Neurosurg.* 27, 353 (1967). – 3. *Bladin, P. F.*: Radiological and pathological study of embolism of the internal carotid artery and middle cerebral artery axis. *Radiology* 22, 615 (1964). – 4. *Bodosi M., Gács Gy.*: Az a. cerebri media anatomijának mikro-érsebészeti jelentősége. *Ideggyógy. Szle.* 27, 422 (1974). – 5. *Crawford, R., Cromton, M. R.*: The pathology of strokes. In: *J. Marshall* (ed.): *The Management of Cerebrovascular Disease*. Churchill-Livingston, London, 1968. – 6. *Cropton, M. R.*: Pathology of degenerative cerebral arterial disease. In: *R. W. R. Russel*: *Cerebral Arterial Disease*. Churchill-Livingston, Ediburgh–London–New York, 1976. – 7. *Dalal, P. M., Shah, P. M., Aiyar, R. R.*: Arteriographic study of cerebral embolism. *Lancet* ii, 358 (1965). – 8. *Fieschi, C., Bozzao, L.*: Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 32, 236 (1969). – 9. *Gács Gy.*: Az a. carotis interna és externa ágainak selectív angiographiája. *Ideggyógy. Szle.* 29, 325 (1975). – 10. *Gács Gy.*: Az a. cerebri media leptomeningealis ágai és ellátási területük vizsgálata szuperszelektív angiographiával. *Ideggyógy. Szemle* 30, 385 (1977). – 11. *Gács Gy., Rihmer A., Bodosi M.*: Az a. cerebri media leptomeningealis ágainak elzáródása és collateralis lehetőségei. *Ideggyógy. Szle.* 29, 108 (1976). – 12. *Gács Gy., Bodosi M.*: Adatok az a. carotis interna elzáródásának pathogenesiséhez. *Ideggyógy. Szle.* (Közlés alatt). – 13. *Gannon, W. E., Chait, A.*: Occlusion of the middle cerebral artery with recanalisation. *Am. H. Roentgenol.* 88, 24 (1962). – 14. *Gunning, A. J., Pickering, G. W., Robb-Smith, A. H. T., Russell, R. W. R.*: Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. *Óuart. J. Med.* 33, 155 (1964). – 15. *Harrison, M. J. G.*: The investigation of strokes in cerebral arterial disease. In: *R. W. R. Russell* (ed.): *Cerebral Arterial Disease*. Churchill-Livingston, Edinburg–London–New York, 1976. pp. 107–124. – 16. *Hicks, S. P., Warren, S.*: Infection of the brain without thrombosis. *Arch. Path.*



52, 403 (1951). — 17. Jvid, H., Julian, O. C.: Prevention of stroke by carotid and vertebral surgery. Med. Clin. North Amer. 57, 113 (1967). — 18. Lhermitte, F., Gautier, J. C., Desousne, C.: Nature of occlusion of the middle cerebral artery. Neurology (Minneap.) 20, 82 (1970). — 19. Marshall, J.: The differential diagnosis of the little stroke. Postgrad. Med. J. 44, 543 (1968). — 20. McBrien, D. J., Bradley, R. D., Ashton, N.: Nature of retinal embolo in stenosis of the internal carotid artery. Lancet i, 697 (1963). — 21. Moosy, J.: Cerebral infarction and intracranial arterial thrombosis. Transactions of the Am. Neurol. Ass. 90, 113 (1965). — 22. Peters, H. J., Chandler, A. B.: Thrombotic arteriosclerosis of human arteries. In: J. Minckler (ed.): Pathology of the Nervous System. Vol. 2. McGraw Hill, New York, 1971. — 23. Sindermann, F., Bechinger, D., Dichgans, J.: Occlusions of the internal carotid artery compared with those of the middle cerebral artery. Brain 93, 199 (1970). — 24. Soloway, H. D., Aronson, S. M.: Atheromatous embolism. to central nervous system. Arch. Neurol. (Chic.) 11, 657 (1962). — 25. Sturgill, B. C., Netsky, M. G.: Cerebral infarction by atheromatous emboli. Arch. Path. 76, 189 (1963). — 26. Thompson, J. E., Austin, D. J., Patman, R. D.: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Long term results in 592 patients followed up to thirteen years. Ann. Surg. 172, 663 (1970). — 27. Vollmar, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Thieme, Stuttgart, 1975. — 28. Wylie, E. J., Ehrenfeld, W. K.: Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease. Saunders, Philadelphia, 1970.

Д. Г а ч, М. Б о д о ш и: *Данные к патогенезу и к диагностике закупорки внутричерепных артерий*

На основании ангиограмм 840 больных с ишемическими изменениями в одном полушарии, авторы анализируют патогенез закупорки внутричерепных сосудов. Существенные различия между частотой закупорки отдельных артерий лишь в малой мере могут быть объяснены тромбозом, возникшем на почве местного изменения сосудистой стенки. В ходе исследований баллончиковым катетером, следуя пути спонтанного дрейфа баллончика — как модели эмбола — авторы нашли, что вероятность „баллончиковой эмболии“ совпадает с частотой спонтанных закупорок. На основании этого они придают в патогенезе закупорки внутричерепных артерий и особенно корковой ветви средней артерии мозга, эмболии наиболее существенное значение. Анализируя вероятность растворения эмболов и его течения по времени авторы констатируют, что только от ангиографии, проведенной вскоре вслед за ишемическим событием, можно ожидать в большинстве случаев эмболической закупорки существенное и с терапевтической точки зрения подтверждение.

Gy. Gács und M. Bodosi: *Daten zur Pathogenese und Diagnose vom Verschluss der intrakraniellen Arterien*

Analyse der Angiogramme von 840 Kranken mit hemisphäraler Ischämie in Bezug auf die Pathogenese des Verschlusses der intrakraniellen Gefäße. Die erheblichen Unterschiede in der Häufigkeit des Verschlusses der einzelnen Arterien können durch auf Grund örtlicher Gefäßwandveränderungen aufgetretenen Thrombose kaum erklärt werden. Als Verf. bei Untersuchungen mit Ballonkatheter den spontanen Weg des Ballons als Embolusmodells verfolgten, wurde die Wahrscheinlichkeit der „Ballon-Embolie“ mit der Häufigkeit des spontanen Verschlusses übereinstimmend befunden. Dies lässt dahin schließen, dass in der Pathogenese des Verschlusses der intrakraniellen Arterien, insbesondere der kortikalen Äste der a. cer. media, Embolien wesentlich sind. Eine Analyse der Wahrscheinlichkeit und des zeitlichen Verlaufs der Auflösung der Emboli lässt den Schluss zu, dass man einen exakten, auch für die Therapie richtunggebenden angiographischen Nachweis des embolischen Verschlusses in der Mehrzahl nur binnen kurzer Zeit nach der ischämischen Attacke erwarten kann.

## Psychastheniás betegek MMPI személyiségi vizsgálata\*\*

SZOBOR ALBERT dr., KLEIN MAGDA dr., †F. POKORNY KLÁRA dr.

A neurózis-kérdés napjainkban tapasztalható jelentős fellazulása és szerteágazó problématikája ellenére a psychasthenia, ill. a psychastheniás neurózis viszonylag egységes csoport maradt, amiben a kényszeres, szorongási és várokozási neurózisokat szokás egybefoglalni [3, 8, 9]. *Nyirő* [3] különösen hangsúlyozta e tünetek szoros kapcsolatát és ellenezte a psychasthenia fogalmának bármilyen fellazítását. A különféle klinikai manifesztációk ellenére a kórképet egységessé tette reflex-centrumú szemléletében a betegek második jelrendszerének nyilvánvaló dominanciája, intellektusuk jó, sokszor árnyalt fejlettsége, a gyakran kimutatható élményi tartalom bonyolult, intellektuális áttétele, és az akaratélet egységesen sérülékeny vagy esékeny volta. A psychastheniás neurózist élesen szembeállította a hisztériás neurózissal, sőt keletkezésében olyan kiváltó tényezőket tárt fel, melyek pszichózisok előzményében szerepelnek. A kényszerjelenéseknek különböző nozológiai formákban felismerhető formáira, ill. ezek összetartozására utal *Rajka* is [4]. A psychastheniának tehát – alapszemélyiségként ismert megjelenésén kívül – igen jelentős „betegségértéke” is lehet, s esetenként kétségtelenül a pszichózis fogalmi köréhez közelíthető.

Előző munkáink során azonos értelemben használtuk mind a psychastheniás személyiség, mind a neurózis fogalmát. Vizsgáltuk a psychastheniás személyiségi vonásokat, a depresszióval és agresszív jelenségekkel szövődő kapcsolatokat klinikai beteganyagon [6, 7, 8, 9], valamint a psychastheniás betegségi formák terápiás lehetőségeit [1, 2]. Részletesen foglalkoztunk 5617, osztályunkon 5 év alatt észlelt beteg adatelemzése során az agresszív jelenség és psychasthenia kapcsolatával [5, 6, 7], megállapítva nagy anyagon, hogy e két jelenség társulása mindkét irányból vizsgálva nagyon ritka. Jelen munkánkban psychastheniás betegek MMPI-személyiségi vizsgálatairól számolunk be.

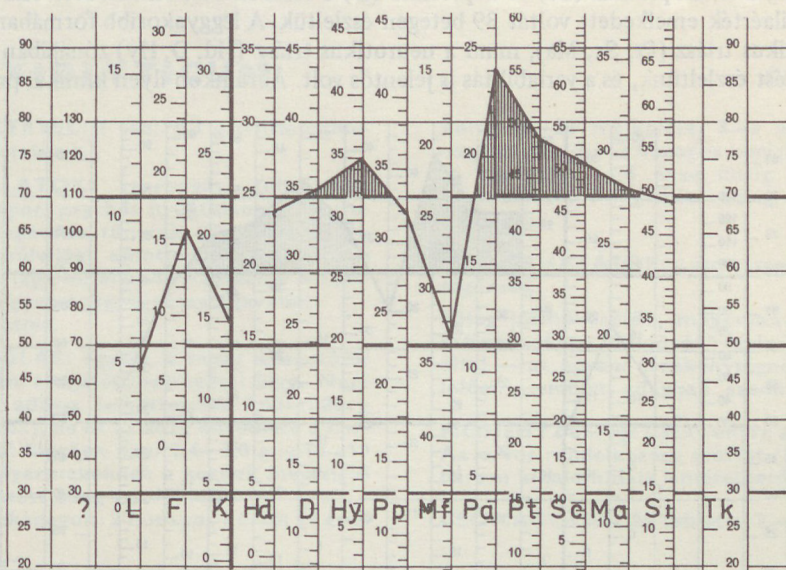
### Beteganyag és módszer

Vizgálatra került psychastheniás betegeink közül 86 beteg (33 férfi, 53 nő, életkoruk 19 és 69 év között, átlag: 37 év) adatai értékelhetők. Az MMPI teszt saarbrückeni adaptációját használtuk, mint előző munkáinkban is [10]. A validitás-skálákon kívül meghatároztuk és értékeltük a 10 klinikai skálát, továbbá 12 kiegészítő skálát vizsgáltunk: „Ego strength” (*Barron*), „Dependency” (*Navran*), „Need for treatment” (*Sullivan*), „Prediction of change” (*Schofield*) skálákat, továbbá két anxietás skálát, a Rosen-f. „Anxiety reaction”-t és a Taylor-f. „Manifest anxiety” skálát, valamint a Rosen-f. „Depressive reaction”-t, a két Gough-f. intellektuális skálát („Intellectual quotient” és „Intellectual efficiency”), egy hisztéria skálát (Wiener-f. „Subtle hysteria”), a Pepper és Strong-f. „Personal and emotional” skálát, végül a pszichózis skálák közül a Welsh-f. „P faktor”-t. Az értékelés kulcs-sablonos módszerrel történt. Valamennyi beteg osztályunkon vizsgált és kezelt beteganyagból került ki, ambuláns beteg az anyagban nem szerepel. A vizsgálat a felvétel után a 3–7. napon, a kezelés elkezdése előtt történt a farmakotrop hatás elkerülése céljából. Vizsgált betegeink psychastheniás jelenségeinek megjelenési ideje változó volt, a néhány hetes betegségkezdettől a több évtizeden át fennálló psychastheniás neurózisig. Organikus cerebrális károsodás fennállása vagy gyanúja esetén a beteg nem került be a vizsgálat sorozatba, nem voltunk viszont tekintettel arra, hogy a psychastheniás vonások milyen szimptóma-csoportban jelentkeztek, valamint arra sem, hogy olyan konfliktus, szituáció vagy élményi tartalom kideríthető volt e, ami a psychastheniás személyiségfejlődés vagy neurózis „logikai alapja” lehetett.

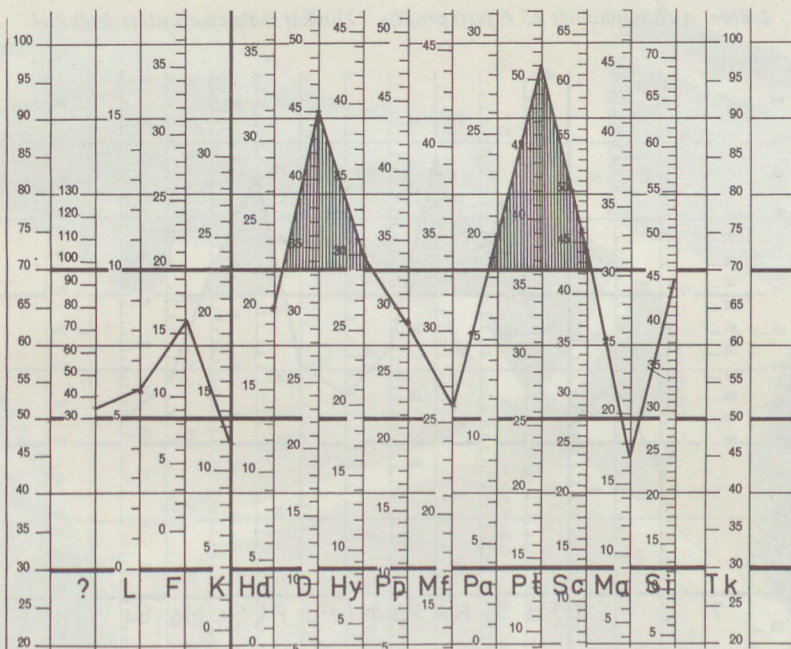
\*\* A Semmelweis Orvostudományi Egyetem által Nyiró Gyula professzor emlékére rendezett ünnepi ülésen elhangzott előadás alapján.

## Eredmények

Értékelhető 86 betegünk közül 20 esetben valamennyi klinikai skála a normális határok közé (Tk 30–70) esett, míg 66 beteg (76,8%, 27 férfi és 39 nő) esetében egy vagy több klinikai skálaérték kórosnak bizonyult. Viszonylag ritkán fordult elő, hogy egy

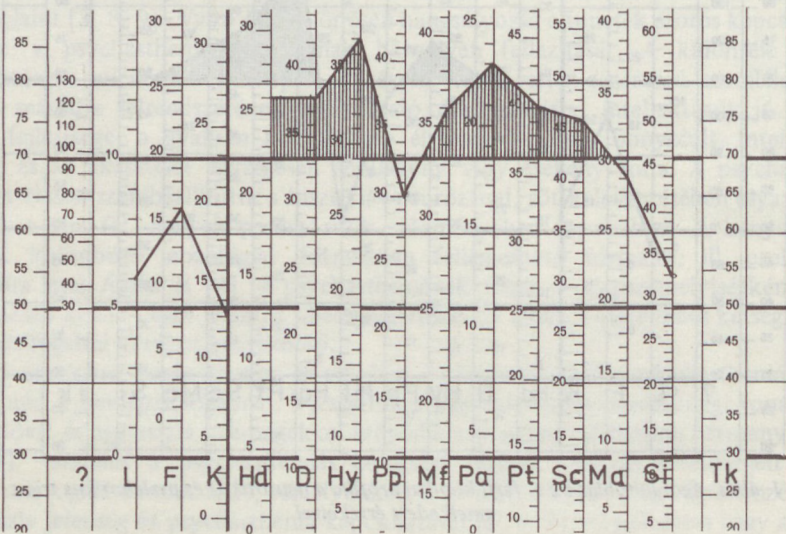


1. ábra. Agoraphobias 32 é. férfi klinikai profilja a neurotikus és pszichotikus triász emelkedett értékeivel

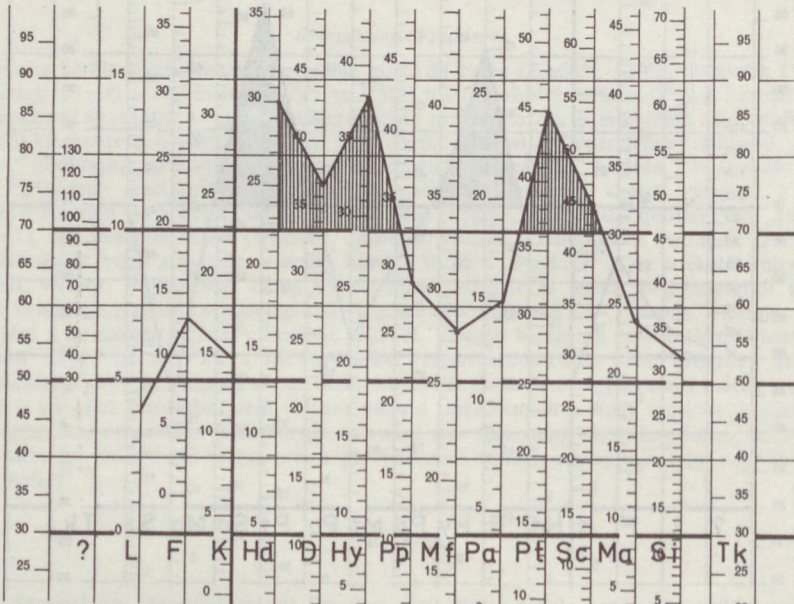


2. ábra. Súlyos szorongással és vegetatív tünetekkel jellemzett, 45 é. pantophobias nőbeteg profilja a D és Pt skála extrém értékeivel

klinikai skála izoláltan volt emelkedett értékű: így csak a psychasthenia (Pt) 4 esetben, a hypochondria (Hd) 2 betegen, a depresszió (D) 4, a psychopathia (Pp) 1, a paranoia (Pa) 2, a mania (Ma) 1 esetben volt magasabb értékű. A kettős skálaemelkedések közül a psychasthenia (Pt) és depresszió (D) 6 esetben, a psychasthenia (Pt) és schizophrénia (Sc) 2 esetben, a schizophrénia (Sc) és depresszió (D) 3 esetben volt emelkedett. Három vagy több skálaérték emelkedett voltát 39 betegen észleltük. A leggyakoribb formában mind a pszichotikus triász (Pt, Sc, Ma), mind a neurotikus triász (Hd, D, Hy) zónájában jelentős emelkedést észleltünk, és a variabilitás is jelentős volt. Ábráinkon ilyen klinikai profilokat



3. ábra. Aichmophobiás 35 é. férfi profilja 7 klinikai skála emelkedett értékével



4. ábra. 54 é. mysophobiás férfi profilja, pszichoszomatikus V-formációval és emelkedett Pt skálával

# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

## ANXIOLYTICUM

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 0,3 g trimetozinomot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** szorongás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

**ADAGOLÁS:** egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60—1,80 g (2—6 tabl.), de ez az adag növelhető a kórformától függően napi 2,4—3,0 g-ig (8—10 tabl.). Gyermkeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető. Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves

korig 40—20 mg/kg/die, 3—5 adagra elosztva, vagy 2—12 hónapos korig 3—5-ször  $\frac{1}{4}$  tabl./die; 1—6 éves korig 3—5-ször  $\frac{1}{2}$  tabl./die; 7—14 éves korig 3—5-ször 1 tabl./die.

**MELLÉKHATÁSOK:** álmoság, fáradtságérzés.

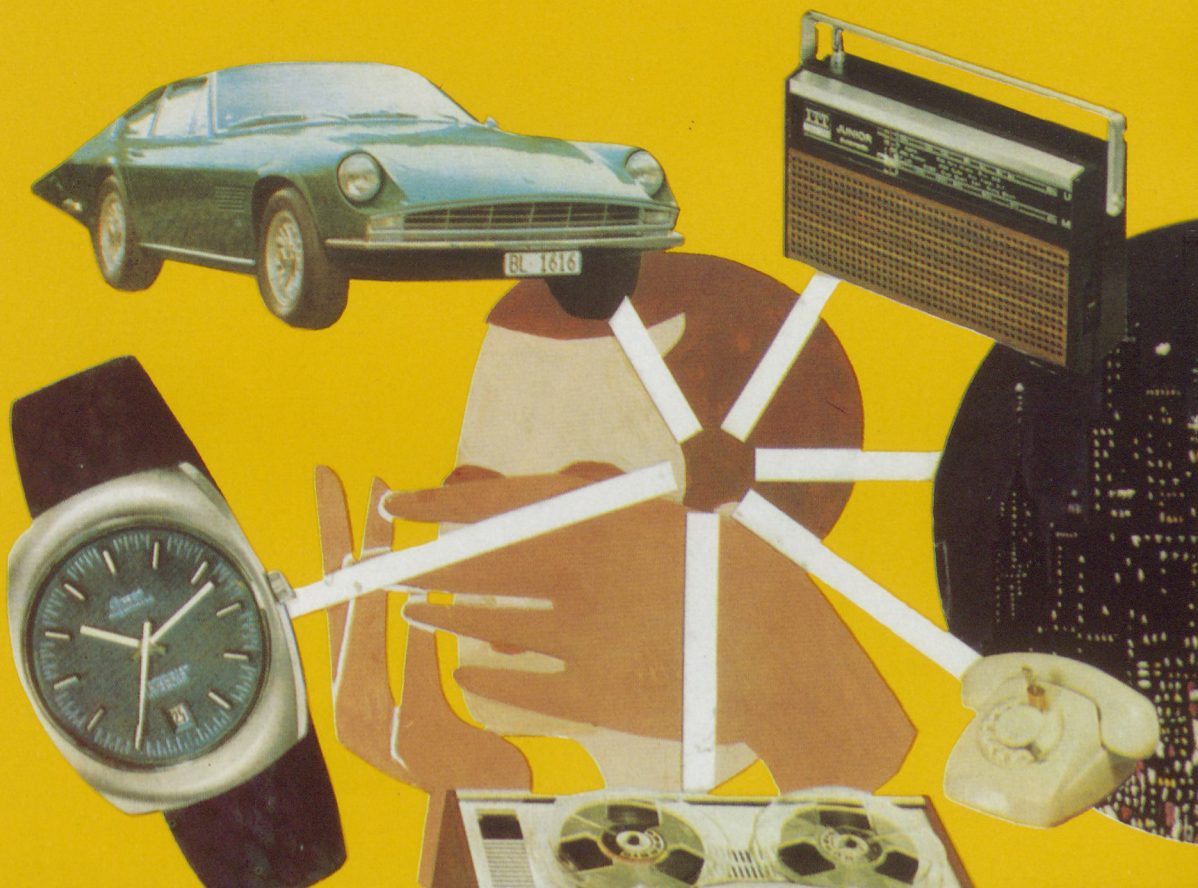
Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységnek megfelelően — előírt adagban szedhetik.

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 tablettá 2,— Ft.

*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



# GRAN

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 50 mg tofispamumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis pszichiatricai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmai megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkohollevonási syndroma, valamint praedelirosus, delirosus 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 tableta (50—300 milligramm/die). Alkalomszerű szedés esetén 1—2 tableta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas 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 kis mértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrviszketés, elvéve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagokban szedhetik. Túlzott élénkség és aktivitás, eset-

leg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranquilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

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

**CSOMAGOLÁS:** 20 tableta 2,20 Ft.

# DAXIN<sup>®</sup>

tabletta

PSYCHOVEGETATIV REGULATOR



*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# TEPERIN®

ANTIDEPRESSIVUM

drázsé, injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 drázsé 25 mg amitriptylinumot, 1 amp. (2 ml) 50 mg amitriptylinumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** endogen depressio, psychosis mania-codepressiva depressiv fázisa, involutiós kimerülés, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok depressiv tünetei.

**ELLENJAVALLATOK:** glaucoma, vizelet-retentio, továbbá cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia esetén ellenjavallt. MAO-gátlókkal együtt nem adható; azokkal végzett kezelése befejezése után 3–6 hetes szünet tartandó. Terhességben alkalmazása nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** átlagos napi adag felnőtteknek 3×1 drázsé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig, hospitalizált betegeknek indokolt esetben napi 300 mg-ig emelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agitált formák) intézeti kezelést célszerű parenteralis adagolással kezdeni (naponta az összmennyiség maximálisan 100 mg egyenlő részletekben, im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható. A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25–100 mg fenntartó adagot legalább 4–8 héten át célszerű adni.

**MELLÉKHATÁSOK:** szájszárazság, bőrkiütés, tremor, izzadás, szomjúság, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba. Parenteralisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat. Alkoholizmus és organikus agyi károsodások esetén nagyobb adagjai deliriumot válthatnak ki. Schizophren és paranoid folyamatokban acut psychotikus tüneteket provokálhat, ezért ilyen betegeknek csak kórházi pszichiatriai osztályon adható. Epilepsiás körelőzményű betegeknek csak szigorú orvosi felügyelet és megfelelő nagyobb adag antiepilepticumra történt beállítás után, óvatosan adható, mert az epilepsiás rohamkészséget növelheti.

**FIGYELMEZTETÉS:** idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alcohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedatívumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a guanetidín-szulfát: Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért Teperinnel együtt csak elővigyázatosan és a Sanotensin hatását ellenőrizve lehet adni. Huzamos alkalmazás esetén a véréképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** ✚ A drázsét az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

— Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

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

**CSOMAGOLÁS:** 50 drázsé 6,— Ft  
10×2 ml amp. 4,90 Ft

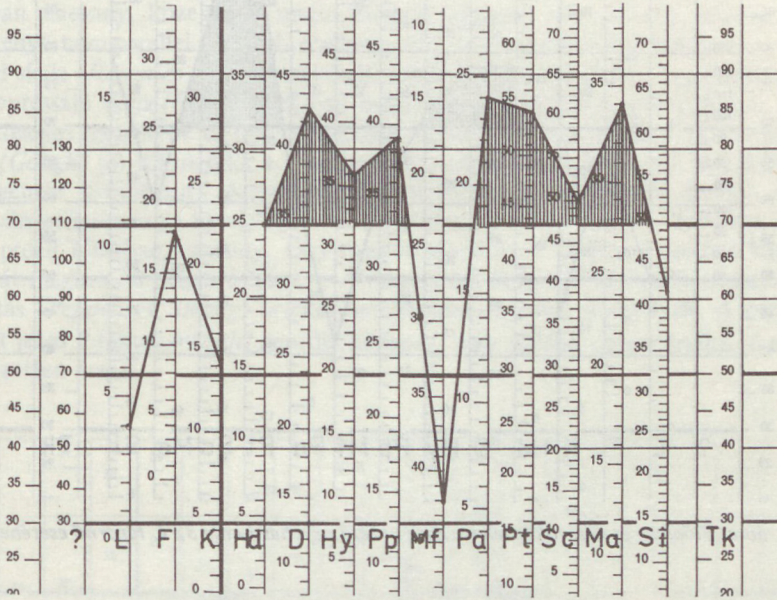
*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI  
GYÁR,  
BUDAPEST

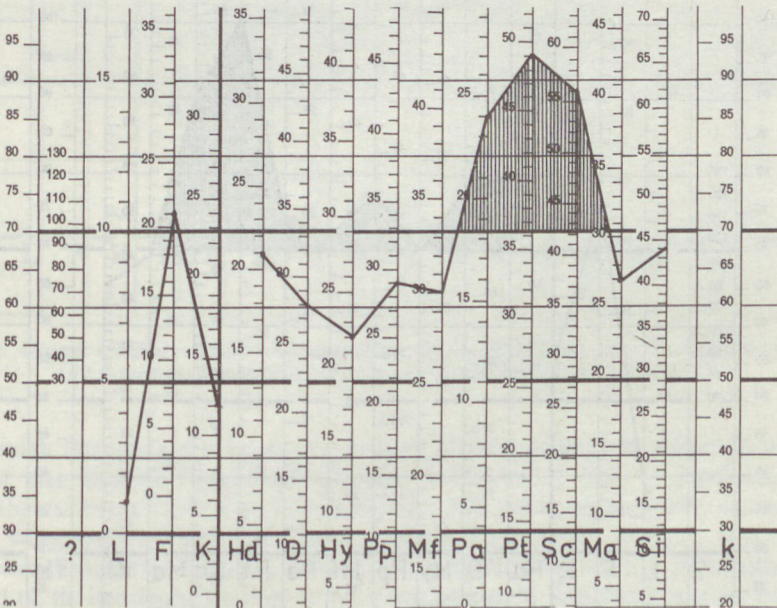




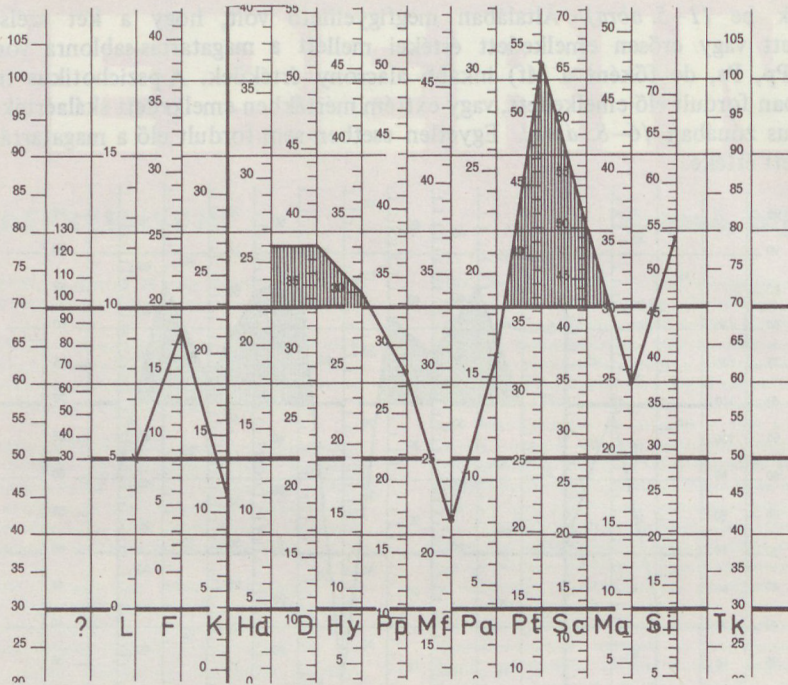
mutatunk be (1–5. ábra). Általában megfigyelhető volt, hogy a két szélső zóna emelkedett vagy erősen emelkedett értékei mellett a magatartás-sablonra vonatkozó skálák (Pp, Pa, de főként a Mf) inkább alacsony értékűek. A pszichotikus triászban gyakrabban fordult elő emelkedett, vagy extrém mértékben emelkedett skálaérték, mint a neurotikus zónában (6–8. ábra). Egyetlen esetben sem fordult elő a magatartás-skálák emelkedett értéke.



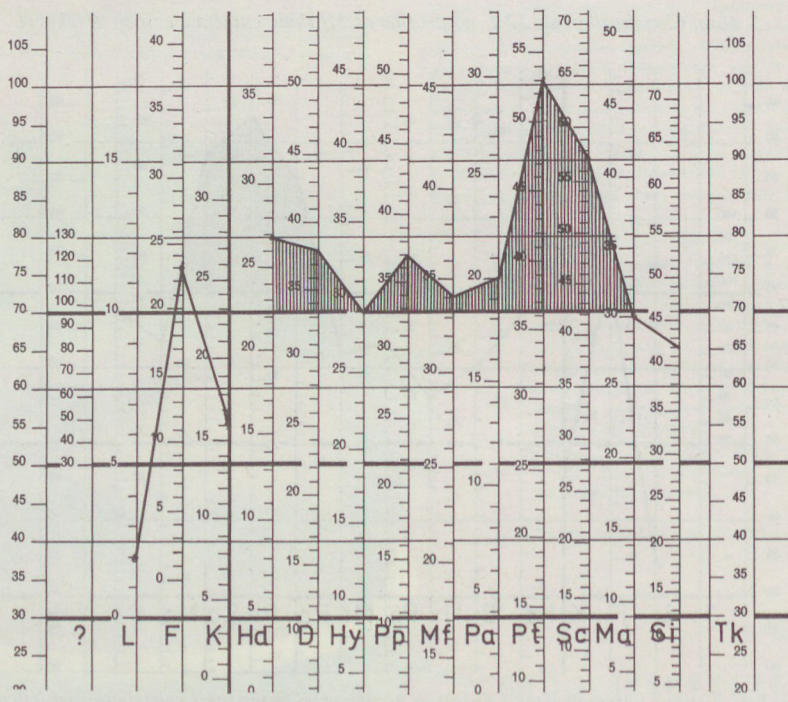
5. ábra. Claustrophobiás 52 é. nő profilja az Mf skála extrém alacsony értékével



6. ábra. Pszichotikus betegség-értékű krónikus közlekedési és mozgási képtelenséggel jellemzett psychasthenia 52 é. nőbetegen, a pszichotikus skálák izoláltan emelkedett értékével

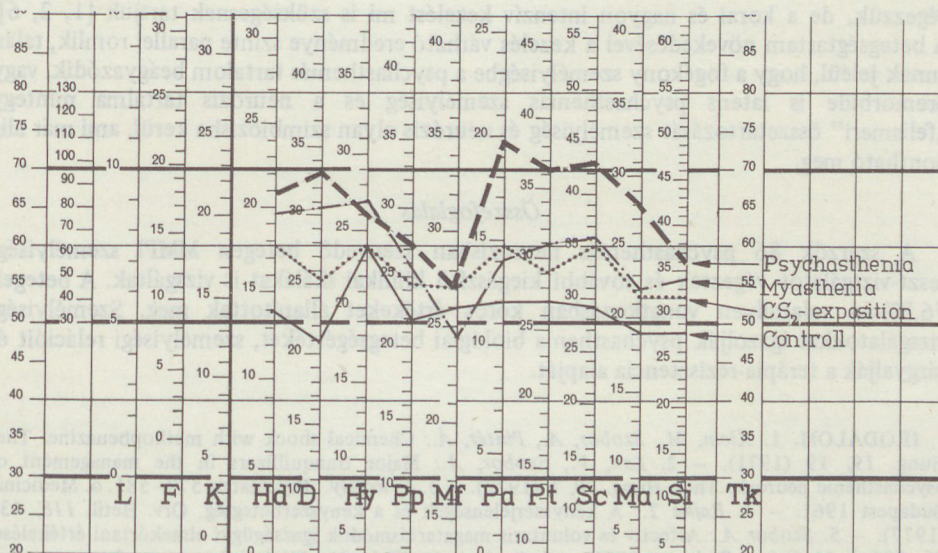


7. ábra. Előadás- és beszédképtelenséghez vezető psychasthenia 32 é. tanárnő esetében



8. ábra. Pszichotikus értékű klinikai profil 46 é. pantophobiás férfin

A kiegészítő skálákat röviden áttekintve a következőket észleltük: Az én-erő (*Barron*) általában alacsony, vagy alacsony-közepes értékű, igen ritka a 60%-ot meghaladó magas érték. Ennek mintegy logikus kiegészítőjeként a függőség (*Navran*) általában magas, sőt extrém magas értékű, kisebb részben közepes profilú, alacsony érték azonban nem fordul elő. Ugyancsak összetartozónak látszó skálapár a kezelés igénye (*Sullivan*) és a változás, javulás reménye (*Schofield*), az elsőben mégis általában magas értékeket észleltünk, míg a másodikban alacsony, közepes és magas értékek egyaránt előfordultak, jelezve, hogy a kezelés igénye nem paralel a kezelés eredményébe vetett reménnyel e betegekben. – A két szorongási skála (*Rosen és Taylor*) szélsőséges értékekkel és markáns középprofíllal jelent meg, a depresszió skála (*Rosen*) 40%-ban magas vagy extrém magas értékű volt, a többi profil a közepes mezőnybe tartozott, alacsony érték nem fordult elő. – Az intelligencia skálában (*Gough*) jól tükröződik e beteganyag jó átlagos vagy magasabb intellektusa, de az intelligencia kvóciens (a passzív intellektus kifejezője) magasabb értékű, mint az intellektuális efficiencia (a hatékony, aktív, kombinatív intellektus). – A rejtett hisztéria (*Wiener*) profil 60%-ban alacsony, vagy nagyon alacsony, s csupán 4 esetben kaptunk a középzónát meghaladó magas értéket. – A magatartás-skálák közé sorolható emocionális szenzibilitás (*Pepper és Strong*) értékei heterogének, inkább alacsonyak. A pszichózis-tendenciát jelző P-faktor (*Welsh*) profilja közepes, vagy inkább magas értékű, 6 esetünkben kifejezetten magas.



9. ábra. Átlagolt klinikai profilok összehasonlítása; 86 psychasteniás, 136 myastheniás beteg, 102 szénkéreg-exponált személy és 98 szellemi foglalkozású kontroll

Érdekesnek látszott a psychasteniás betegek klinikai profiljának átlagolása és ennek összevetése más, általunk vizsgált csoportokkal. Ábránkon (9. ábra) 86 psychasteniás és 136 myastheniás beteg klinikai profil-átlagát látjuk 102 szénkéreg-exponált, de nem beteg egyén és 98 egészséges, fiatal-felnőttkorú, szellemi foglalkozású kontroll egyén profil-átlagával összehasonlítva. Látható, hogy az átlag-profilban egyedül a psychasteniások görbéje éri el, ill. haladja meg a felső határt a neurotikus, ill. pszichotikus triász területén.

## Megbeszélés

Psychastheniás neurózisban szenvedő betegek MMPI vizsgálata során a psychastheniának a személyiséget érintő, azt alakító, befolyásoló szerepe, „személyiségi beágyazottsága” többféle módon is kiderül. Erre utal a psychastheniás betegek igen nagyarányú – 76,8%-os – személyiségi alterációja, továbbá a klinikai profilban észlelhető heterogén és komplex eltérések aránya, a skála-változások asszociációja és a kóros kombinációk jelentkezése elsősorban a pszichotikus triászban, amihez esetenként még a depresszió skáláját is hozzávehetjük [10]. A pszichotikus zónában észlelt eltérések jelentős száma és intenzitása igazolni látszik azt a bevezetőben említett adatot is, miszerint a psychasthenia „betegség-értéke” igen jelentős és gyakran közelebb áll a pszichózishoz, mint a neurózishoz, sőt extrém esetben már pszichózisnak tekinthető. A kiegészítő skálák közül gondolatmenetünket támogató érv a depresszív reakció (*Rosen*) gyakori és intenzív előfordulása, amire klinikai vonatkozásban már előbb is rámutattunk [8, 9], továbbá a P faktor (*Welsh*) viszonylag magas értékei és a hisztéria-skála alacsony volta. A psychasthenia mindenképpen a személyiséget érintő neurózisnak tekintendő kifejezett biológiai betegségértékkel, aminek magja – mintegy 40–50%-ban – inherensen már a premorbid személyiségben fellelhető, mint ezt előző munkáinkban [7, 8, 9] vázoltuk.

Az előzőkből részben következik és érthető a psychasthenia terápia-rezisztens volta is, ami közismert tény. Régebben még halmozott elektroshock kezelést, sőt kivételesen prefrontális leukotomiát is indokoltak tartottak; ma ezt már természetesen nem végezzük, de a korai és nagyon intenzív kezelést mi is szükségesnek tartjuk [1, 2, 6]. A betegségtartam növekedésével a kezelés várható eredménye szinte parallel romlik, talán annak jeléül, hogy a fogékony személyiségbe a psychastheniás tartalom beágyazódik, vagy premorbide is latens psychastheniás személyiség és a neurózis tartalma mintegy „felismeri” összetartozását személyiség és neurózis olyan szimbiózisba kerül, ami már alig bontható meg.

## Összefoglalás

A szerzők 86 psychastheniás neurózisban szenvedő betegen MMPI személyiségi teszt-vizsgálatot végeztek és további kiegészítő klinikai skálákat is vizsgáltak. A betegek 76,8%-án valamilyen vonatkozásban kóros értékeket állapítottak meg. Személyiségi vizsgálatokkal igazolják psychasthenia biológiai betegségértékét, személyiségi relációit és tárgyalják a terápia-rezisztencia alapját.

IRODALOM. 1. Klein, M., Szobor, A., Pintér, Á.: Chemical shock with methophenazine. Ther. Hung. 19, 19 (1971). – 2. Lax, V., Szobor, A.: Major tranquilizers in the management of psychasthenic neurosis. Ther. Hung. 20, 1 (1972). – 3. Nyirő Gy.: Psychiatria 579–581. o. Medicina, Budapest 1961. – 4. Rajka T.: A kényszerjelenségek és a kényszerbetegség. Orv. Hetil. 118, 434 (1977). – 5. Szobor A.: Affectív és voluntaris magatartásmódok igazságügyi elmekórtani értékelése. 97, 206 o. Medicina, Budapest 1971. – 6. Szobor, A., Klein, M.: Clinical features and treatment of abnormal patterns of affective behaviour associated with hypothalamic lesions. Ther. Hung. 20, 1 (1972). – 7. Szobor, A., Klein, M.: Aggressive behaviour patterns in clinical examination. Psychiat. Clin. 5, 253 (1972). – 8. Szobor A., Lax V.: Psychastheniához társuló depressziós állapotokról. Ideggyógy. Szemle 23, 310 (1970). – 9. Szobor, A., Lax, V.: Alternatives of pathomechanism of psychasthenia-associated depressive reaction. Psychiat. Clin. 4, 46 (1971). – 10. Szobor A., Klein M., Frenzl G.: Myasthenia gravis: MMPI személyiségvizsgálatok nagy beteganyagon. Magyar Psychol. Szemle 34, 223 (1977).

А. Собор, М. Клейн, К. Покорни: Исследование личности психастенических больных при помощи теста ММПИ

Авторы провели у 86 больных, страдавших психастеническим неврозом, исследование личности тестом ММПИ и они провели также и дополнительные клинические

исследования. У 76,8% больных в каком-нибудь отношении были установлены патологические величины. Исследованиями личности авторы подтверждают вопросы личности при психастении и рассматривают основу резистентности этих случаев к лечению.

A. Szobor, Magda Klein und Klara Pokorny: *Untersuchung (MMPI) der Persönlichkeit bei Psychasthenischen*

Bei 86 psychasthenischen Neurotikern wurde der MMPI-Persönlichkeitstest mit ergänzenden klinischen Skalen verwendet. Bei 76,8% der Kranken liessen sich in irgendeiner Hinsicht pathologische Werte feststellen. Die Ergebnisse erweisen den biologischen Krankheitswert und die Persönlichkeitsrelationen der Psychasthenie. Die Gründe der Therapieresistenz werden besprochen.

## Generalizált epilepszia – generalizált görcspotenciál nélkül?

RAJNA PÉTER dr., KUNDRA OLGA dr. és HALÁSZ PÉTER dr.

*Niedermeyer* 1971-ben [38] beszámolt 5 betegéről, akiknél alvásban jelentkező generalizált tónusos rohamokat észlelt negatív iktális skalp EEG mellett. Stereotaxiás vizsgálatokkal 4 esetben a gyrus cinguliban epilepsziás vizsgálatokkal göcöt mutatott ki. Az elektroklinikai tünetegyüttest mezoiofrontális epilepsziának nevezte el.

Jelen munkánkban hasonló tünetegyüttes részletesebb elektrofiziológiai elemzését kíséreljük meg. A szindróma elméleti jelentőségét abban látjuk, hogy több lényeges vonásában az ún. szekunder generalizált mechanizmusokkal rokon, és így a patomechanizmus megismerése további adatokat szolgáltathat a fokális és generalizált epilepsziák szintézisének kérdéséhez.

### Rövid kórtörténet:

A 22 éves betegnél távoli családi epilepsziás érintettség említhető, anamnézisében perinatalis noxa, lényegesebb korábbi betegség nem szerepel, balesetet nem szenvedett.

11 éves kora óta állnak fenn azonos lezajlású rohamai: mintegy 1–1,5 percen át mind a 4 végtag flexiós tónusos megfeszülése jelentkezik (a beteg „összekuporodik”), a fej anteflexiójával, törzshajlítással és apnoéval, valamint ez utóbbinak megfelelő vegetatív jelenségekkel. A tónusos szak ideje alatt a beteggel kontaktus nem teremthető, gyakran nyálcsorgás észlelhető. Pár másodperc alatt oldódik a flexiós tartás, tenebrosus tudat mellett orientációs mozdulatok figyelhetők meg, majd a pszichomotorium adekváttá válik. A beteg még további 1–2 percig beszédképtelen, de a kontaktus már felvehető vele. A rosszullétre emlékezik, elmondása szerint gyakran nyelvcsibbadás vezet be. Nagyrészt alvás közben, kialvatlan állapotban elvéve nappal jelentkezik. Kezdetben hetente, 6–7 év óta naponta éjszakánként több alkalommal lép fel.

Teljes neurológiai kivizsgálása során csupán a frakcionált PEG-vizsgálat mutatott kortikális, illetve cerebellaris atrophíára utaló eltérést, azonban tekintettel az évek óta fennálló rohamokra, valamint a folyamatos masszív antiepileptikus kezelésre, ennek elsődleges, vagy következményes volta nem dönthető el. Hasonlóképpen nehezen ítéltető meg a MAWI vizsgálattal észlelt encephalopathiás intelligencia-struktúra is.

### Elektroklinikai és patofizikai megfigyelések

A differenciáldiagnosztikus események rövid vázlata:

Elektrofiziológiai vizsgálataink tengelyében a roham és környezetének megfigyelése állt. Miután az éber állapotban felvett görbékben és indukált alvás során elektromos görcsrel nem jelentkezett (csupán gyógyszerhatásnak is tulajdonítható alaptevékenység-meglassulás és enyhe irregularitás mutatkozott), összesen 8 alkalommal spontán éjszakai alvást regisztráltunk, és 2 ízben éjjeli alvásmegvonót követő nappali szenderegésben figyeltük az agyi elektromos aktivitást. Az alvást poligráfiasan (szemmozgás, lézés, izomtónus, elektrodermográfias kísérletek) rögzítettük 12 csatornás Galileo valamint 16 csatornás Elema EEG-on. Összesen 45 rohamfelvételt nyertünk és mód nyílt az alvásmintázat elemzésére is. Az egyik éjszaka során az apnoe esetleges vezető szerepének kizárása céljából [34, 51] klinikai roham előtt, közben és után vérgázanalízist végeztünk, azonban csak normál értékeket, illetve másodlagos változásokat észleltünk. (A korábban elvégzett légzésfunkciós vizsgálatok is negatívak voltak.)

Megkíséreltük a később részletezendő alvászavart mesterségesen befolyásolni, de sem a nappalra adott nagy dózisú pszichostimuláns (max. 50 mg Sydnocarb naponta), sem az éjjelre adott hipnotikum (max. 3 tabl. Tardyl) nem befolyásolta a rohamok számát és lefolyását.

Több ízben próbáltuk meg az ex juvantibus beállított antiepileptikus kezelése „leépítését”, azonban ilyenkor a rohamok minden esetben sűrűsödtek és status epilepticus veszélye lépett fel.

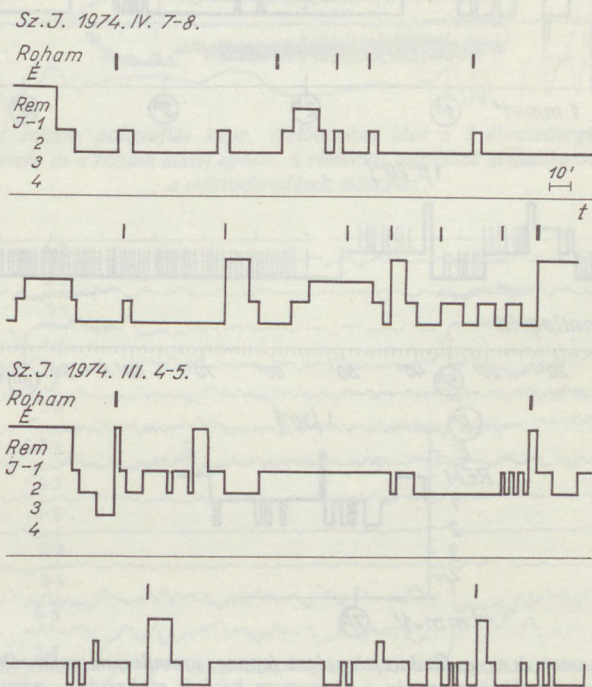
A kivizsgálás utolsó fázisában diagnosztikus céllal az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet segítségével mélyelektrodás explorációt is végeztünk, elektródákat helyeztünk el többek között a kétoldali motoros és cinguláris kéregben (lásd alább).

A talált izgalmi göc kimetszése is megtörtént, szövettani feldolgozása folyamatban van.

Cingulectomia után masszív antiepileptikus kezelés mellett betegünk napi 3–5 szokásos éjszakai rosszullete továbbra is fennáll.

Az 1. ábrán két teljes EEG-hipnogram látható, melyen a beteg sajátos alvászavara jól követhető. Az alvás felületes, 4-es mélység egyáltalán nem, 3-as alvásszint legfeljebb 2–3%-ban fordul elő. A 2-es stádium kb. 40%-ot, az 1-es, illetve intermedier pedig mintegy 50%-ot tesz ki. A REM fázis a normál tartamnak közel egytizedére csökken.

Ha az alvásmintázatot közelebbről vizsgáljuk, úgy tűnik, a felületes szintet 1–2 percenként ismétlődő fázikus jelenségek, ún. mikroébredések, [48] idézik elő, illetve tartják fenn. A 2. ábrán egy alvásgörbe mintegy kétórás szakaszára rárajzoltuk a mikroébredések jelentkezési helyét, és jól látható, hogy a viszonylag mélyebb szinteken a fázikus jelenségek sűrűsége nagyobb.

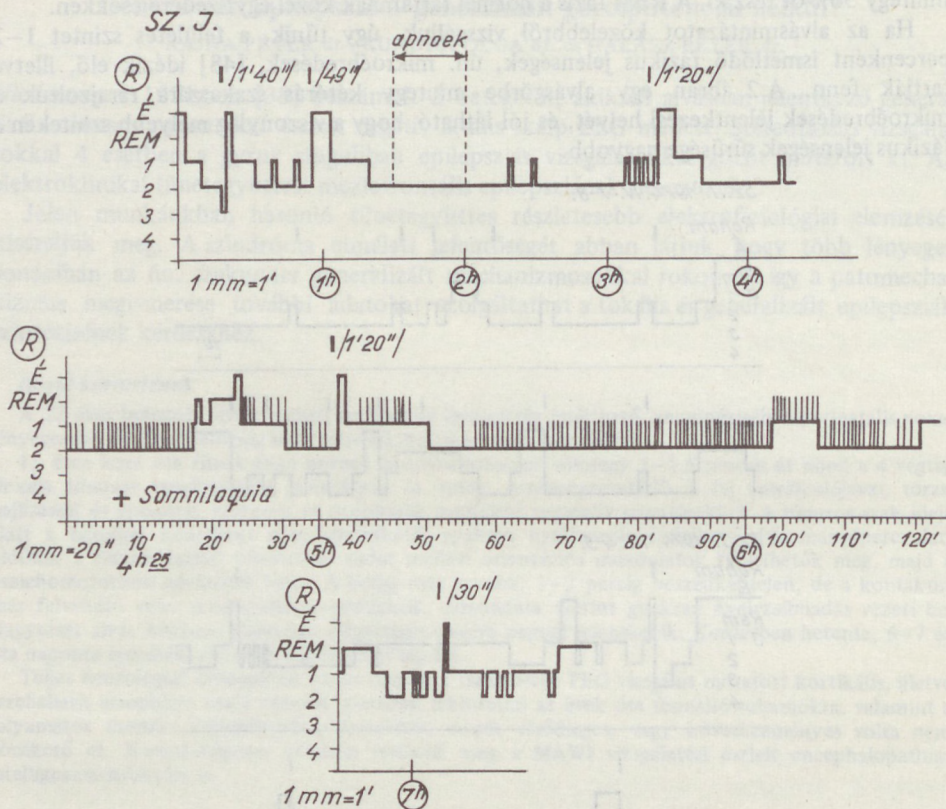


1. ábra. 2 teljes éjszakai alvás hipnogramja. A függőleges tengelyen az alvásmélységszintek: É = éber, REM = paradox alvás, I-1 = intermedier és 1-es, 2, 3, 4 = a lassú alvás fázisai. A klinikai rohamokat függőleges vonalak jelzik. A vízszintes tengelyen az időt jelöltük

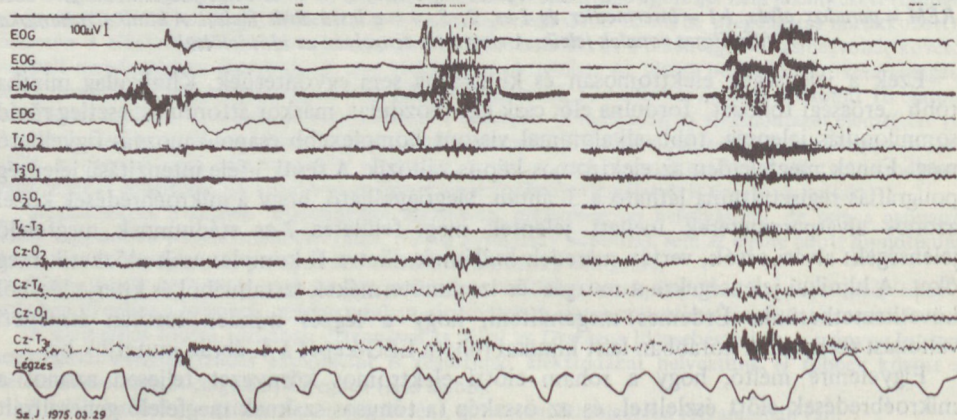
Ezek a jelenségek elektromosan és klinikailag sem egyöntetűek. Klinikailag mintha több „erősségi fokozat” fordulna elő: csak egy mozdulat, máskor átfordulás, esetleg rövid somniloquiás jelenség, több alkalommal viszont komplexebb csapoló mozgás figyelhető meg. Ennek megfelelően az elektromos kép is változik. A fenti 3-féle intenzitású jelenség poligráfiai regisztrátuma látható a 3. ábrán. Megfigyelhető, hogy a mikroébredések közel azonos alvásparemeterek mellett jelentek meg: felületes 2-es stádiumnak megfelelő jelenségek: alvási orsó, vertex meredek hullámok, illetve K-komplexusok előzhetik meg őket. A klinikai jelenségekre a mozgás- és izomműtermékek tartalmából és kiterjedéséből következtethetünk. Érdemes megemlíteni, hogy a légzés minden esetben átmeneti változást szenved. A korábban leírt klinikai roham EEG-képét a 4. ábrán mutatjuk be.

Figyelemre méltó, hogy a roham előtti elektromos környezet teljesen azonos a mikroébredések előtt észlelttel, és az összkép (a tónusos szaknak megfelelő generalizált izomműtermékek és apnoe) is az „erősebb” mikroébredésekhez hasonlít. A roham után az EEG-ben „kimerülés” nem látható, azonban mind a rohamok, mind a fázikus jelenségek után az alvás viszonylag felületesebbé válik.

Ha a különböző erősségi fokban fellépő mikroébredések és a klinikai rohamok kétségtelenül meglevő rokon vonásait tekintjük, az epilepszia diagnózisa bizonytalanná válhat. Elvben olyan „alvásbetegség” lehetősége is felmerül, melyben a patológiás

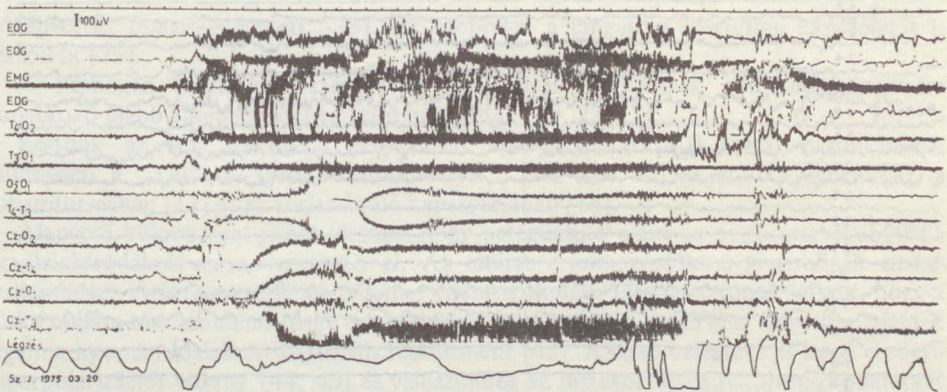


2. ábra. Klinikai rohamok és egyes fázikus jelenségek (apnoe, somniloquia, mikroébredések) az éjszakai alvás során. (A mikroébredéseket csupán a hipnogram kétórás szakaszán – nagyobb időléptékkel – tüntettük fel.)

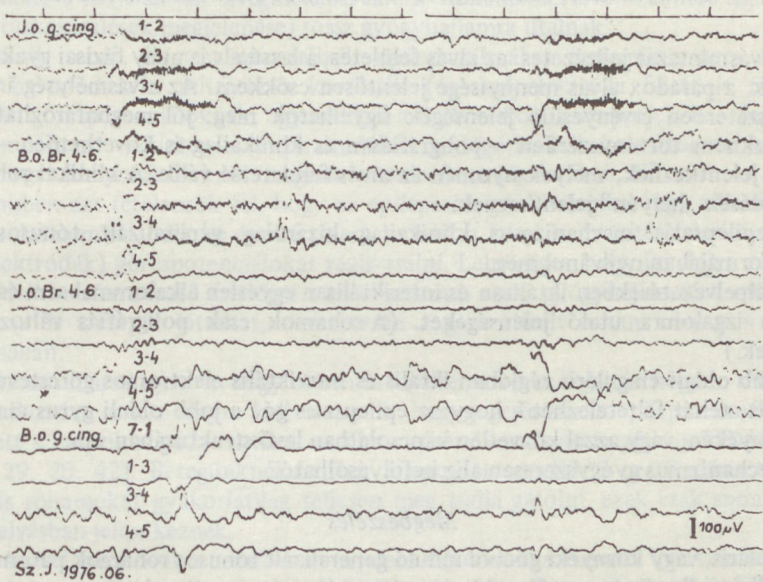


3. ábra. Az alvás során jelentkező különböző erősségű mikroébredések. Skalpi EEG és poligráfias elvezetések: EOG-szemmozgás, EMG-izomtónus és mozgás, EDG-pszihogalván bőrreflex (az elektróda mozgásműtermekai a bal felső végtag mozgásainak felelnek meg), valamint légzésregisztrátum





4. ábra. A klinikai roham poligráfias képe. (Jelöléseket lásd a 3. ábraszövegben.) Jól látható a görcspotenciálok hiánya és a roham alatti apnoe. A rohamot megelőző alvászállapot EEG-képe hasonló a mikroébredések előttihez

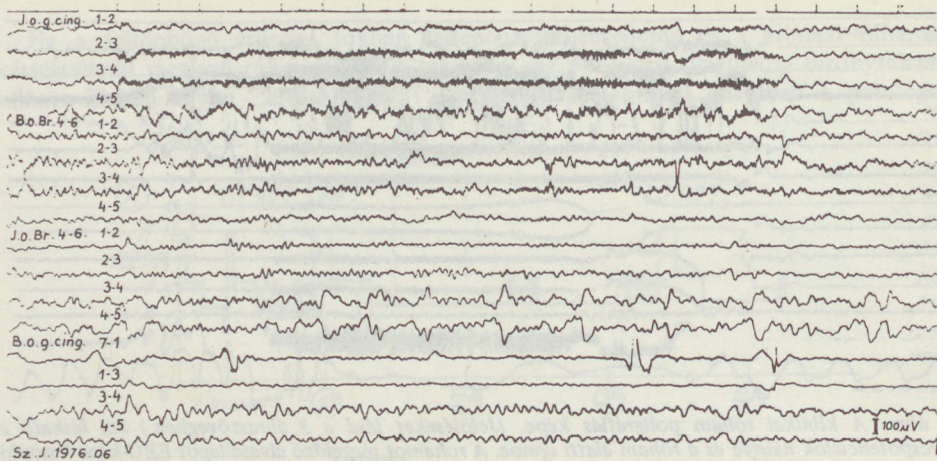


5. ábra. Interiktális mélyelektrodás regisztrátum a kétoldali cingularis és motoros kéreg tevékenységéről. A jobb oldali cingularis elektródapárok felől epizodikusan repetitív tüskesorozatok vezethetők el

alvásjelenségek az elsődlegesek, és a tónusos roham a tónusszabályozó agytörzsi struktúrák részvételére utal, mint pl. a kataplexiás roham a narkolepszia tünetegyüttesében. A mechanizmus epileptiás eredetét a mélyelektrodás vizsgálatok igazolták. Az 5. ábrán látható felvételen a jobb oldali cinguláris kéregben interiktálisan is 7–25 sec-onként repetitív tüskesorozatok jelentkeznek, klinikai roham során pedig (6. ábra) tartós tüsketevékenység követhető ugyanitt – a kétoldali motoros kéreg lassú szinkronizációja mellett.

Legjellegzetesebb elektroklinikai észleléseinket az alábbiakban foglalhatjuk össze:

– A klinikai rohamok csak alvásban jelentkeznek, közel azonos alvásmélységszinten. Úgy tűnik, hogy a rohamok jelentkezéséhez az alvásban a rendszer alvás irányú eltolódása, vagy az ébresztőrendszeri aktiváció csökkenése elengedhetetlenül szükséges.



6. ábra. A klinikai roham mélyelektrodás felvétele. A jobb cingularis régióban folyamatos tüsketéveség, egyidejűleg mindkét oldali motoros kéregben (jobb oldali túlsúlyú) téta „szinkronizáció”

– Az alvásmintázatot jellegzetes: az alvás felületes, a lassú alvás mély fázisai gyakorlatilag hiányoznak, a paradox alvás mennyisége jelentősen csökkent. Az alvásmélység ingadozásain visszatrőően érvényesülő jelenségek figyelhetők meg: jól meghatározható alvásszinten csaknem törvénytörően – poligráfiasan és klinikailag is követhetően – mikroébredések jelentkeznek, melyek nyomán az alvás felületessé válik. A klinikai rohamok a mikroébredések „helyén” jelentkeznek.

– Az epilepsziás mechanizmus klinikailag kizárólag generalizált tónusos axiális rohamok formájában nyilvánul meg.

– A skalpvezetésekben iktális és interiktális egyetlen alkalommal sem észleltünk epilepsziás izgalomra utaló jelenségeket. (A rohamok csak poligráfias változásokban tükröződtek.)

– A jobb oldali cinguláris régióban iktális és interiktális elektromos görcstevékenység jelentkezett, tehát feltételezhető, hogy az epilepsziás góc a jobb oldali gyrus cinguliban, annak környékén, vagy azzal közvetlen kapcsolatban levő struktúrában van.

– A mechanizmus gyógyyszeresen alig befolyásolható.

#### Megbeszélés

A cinguláris, vagy környéki gócból induló generalizált tónusos rohamok patomechanizmusa jól elképzelhető. A szerzők többsége ezt a rohamtípust a supplementer motoros area epilepsziás izgalmának tulajdonítja [26, 2], ez a régió viszont közvetlen kapcsolatban áll a cingulummal [50]. A generalizáció a kétoldali cingulum transcallotikus kapcsolatán keresztül érhető meg [30]. A kutatók egész sora számolt be bilaterális szinkron klinikai, illetve elektromos jelenségekről fronto-mediális [3, 31, 1], temporo-mediális [5, 7, 15, 19], humán és experimentális gócok [2, 6, 32, 18] esetén. Cinguláris izgalmi góc, illetve ingerlés esetén kialakuló bilaterális szinkroniát experimentálisan is igazolták [46, 28].

Az alvás rohamokra hajlamosító hatását legegységelműbben a generalizált epilepsziák-nál észleljük [4, 10, 13, 14, 23, 47]. Az alvás- és ébresztőrendszer anatómiai alapjaira, valamint a klinikailag és elektromosan bilaterális jelenségeket mutató epilepsziák kiindulási területeire irányuló észlelésekben jelentős konvergencia mutatkozik. Úgy tűnik, a generalizált epilepsziák eddig elképzelt, vagy igazolt – fentiekben említett – szervező-dési helyei közel esnek alvást előidéző struktúrákhoz, vagy éppen átfedik azokat. Több más mellett ilyenek például a hipnogén hatású bazális előagyi szerkezetek [9], vagy a

középvonali thalamus-magvak [33]. Ez utóbbival a cingulum közvetlen kapcsolatát is igazolták [35].

A hipnogén struktúrák szerepét a generalizált epilepsziák patomechanizmusára vonatkozó újabb elképzelésekben fel is használták [39, 22, 17].

Esetünk az ún. szekunder generalizált epilepsziákkal [40] mutat hasonlóságot, különösen a „Lennox–Gastaut-szindrómával” [14, 16, 36]: a góc helyében [8], a rohamformában [12] és az alvással való kapcsolatában [14].

Alapvető különbséget jelent viszont, hogy betegünknel elektromos görcstevékenység a skaplektrodákról nem vezethető el. Az eltérés értelmezéséhez a generalizált tüske-hullámminta elektrogeneziséhez érdemes visszanyúlnunk. Elfogadhatónak látszik, hogy a tüske hullám-mechanizmus tüske összetevője a thalamus nem specifikus magcsoportjainak izgalma nyomán kialakuló kortikális recruitment [45]. A lassú összetevő is kérgi eredetű hiperpolarizációt tükröz [44, 43] és valószínűleg az intrakortikális rekurrens kollaterális piramidális gátlás jelenségének felel meg [41, 49]. Ennek alapján erősödtek meg azok az elképzelések [17, 11, 19], melyek a lassú összetevő „védő funkcióját” tételezik fel. *Halász* [21, 22] e komponens „organizáltsági foka” szerint állítja „sorba” a generalizált epilepsziákat, amelyben az irregularitás, ill. a hullámösszetevő eltűnése (generalizált repetitív tüskesisülések megjelenése) rossz gyógyhajlamra utalnak.

Ugy tűnik tehát, hogy a generalizált epilepsziáknál a thalamikus nem specifikus rendszer bevonódása a feltétele a kortikális (és skalpelektroda felett is megjelenő) generalizált görcspotenciáloknak, ugyanakkor a thalamokortikális projekció – legalábbis a lassú komponens tekintve – a piramidális „védőgátláson” keresztül az epilepsziás izgalom megakadályozásának, ill. megszüntetésének „szolgálatában áll”.

Esetünkben azt tételezzük fel, hogy az epilepsziás góc-thalamus, vagy a thalamus-kortex kapcsolat nem vonódik be és ezért nem tudunk a kérgi konvexitás felszíni rétegeiből (fejbőr-elektrodák) görcspotenciálokat regisztrálni. Lehetséges, hogy így épp a piramidális „védőgátlás” kiesése tehető felelőssé a mechanizmus rossz gyógyhajlamért, másrésztől a tünettanban is szerepet játszhat, nevezetesen a generalizált roham clonusos szakának elmaradásában.

Az a kérdés marad nyitott, hogy ebben az esetben a kóros izgalom hogyan szűnik meg. Erre vonatkozóan arra a tényre kell utalnunk, hogy a generalizált epilepsziáknál az előbb részletezett szinaptikus gátlás mellett az ébresztőrendszer is aktív gátló működést fejt ki [25, 27, 29, 20, 42]. Betegünknel az éber állapotnak megfelelő „retikuláris tonus” az epilepsziás rohamokat gyakorlatilag teljesen meg tudja gátolni, ezek csak spontán, vagy indukált alvásban jelentkeznek.

Az alvárendszer túlsúlya azonban nem jelent feltétlenül rohamot. Valószínűleg mind a rohamok, mind pedig a mikroébredések kialakulása valamilyen „optimális” alvásszinthez kötött, a rosszullet pedig – ébresztő effektusával – ezt a kritikus fázist azonnal meg is szünteti. Hasonló szabályozási módot a generalizált epilepsziáknál már feltételeztek [23], és e lehetőség bizonyítékául szolgálnak azok a megfigyelések is [37, 24], melyek szerint az alvás bizonyos szintjén adott ébresztőingerek paradox módon rohamot válthatnak ki, míg ugyanezen stimulusok a kialakult rohamot viszont gátolják [23].

A fenti hipotetikus patomechanizmus mentén a meziofrontális epilepszia tünetcsoportja értelmezhetővé válik:

A generalizált epilepsziák sorába állítható, „szekunder bilaterális szinkroniát” előidéző gócból indul ki, leginkább a Lennox–Gastaut-szindrómához közelít. A fokális epilepsziás működészavar azonban nem vonja be a thalamo-kortikális rendszert, ezért a skaplektrodákról görcsjel nem vezethető el. Ez okozhatja a piramidális védőgátlás elvesztésén keresztül a rossz terápiás befolyásolhatóságot is. A klinikai rohamok autoregulációja valószínűleg döntően az egyéb generalizált mechanizmusoknál is szerepet játszó vigilancia-ingadozások útján zajlik: a rohamok az alvárendszer meghatározott szintű relatív

túlsúlyához kapcsolódnak, azonban ébredést elősegítő hatásuk ugyanakkor azonnal gátolja is kibontakozásukat. Feltehető, hogy így áll össze a mikroébredésekkel zsúfolt, jellegzetes oszcillációt mutató sajátos alvásmintázat is.

#### Köszönetnyilvánítás

Megjegyezzük, hogy az elektroencefalográfiai anyag korábbi munkahelyünkön, a Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinikáján készült és a szövettani feldolgozás is itt folyik.

Köszönetünket fejezzük ki az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben Tóth Szabolcs és Tomka Imre főorvosoknak a műtéti beavatkozásokért és az EEG-anyag rendelkezésünkre bocsátásáért. Ezúton köszönjük meg a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinika és a Neurológiai Klinika laboratóriumainak a vérgázanalízishez és egyes elektrofiziológiai vizsgálatokhoz nyújtott segítségét.

#### Összefoglalás

A szerzők tudatéberségi szint-függő, skalp EEG-alterációval nem járó, terápiareszisztens tónusos axiális rohamok patomechanizmusát elemzik esetük kapcsán. Mélyelektrodás vizsgálatokkal a tünetegyüttes epilepsziás eredetét igazolják. Feltételezik, hogy a másodlagosan generalizált epilepsziák olyan formájáról van szó, melyben thalamo-kortikális projekció nem szerepel. Hipotézisük szerint a generalizált epilepsziák esetén a rohamok kialakulásában és gátlódásában az alvás-ébredés rendszer szabályozó működése érvényesül.

IRODALOM. 1. Ajmone-Marsan C., Laskowsky E.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 14, 305 (1962). – 2. Bancaud J., Talarach J., Bonis A., Schaub C., Szikla G., Morel P., Bordas-Ferer M.: *La stereo-électroencephalographie dans l'épilepsie.* Masson. Paris (1965). – 3. Bates J., Cobb W., Williams D. J.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 7, 161 (1956). – 4. Batini C. et al.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 14, 957 (1962). – 5. Bergamini W., Broglia S., Marossero F., Rivolta A.: *Riv. Neurol.* 23, 754 (1953). – 6. Bickford R. G.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 8, 526 (1956). – 7. Billings J. J., McConaghy N.: *Medical J. Australia* 47, 417 (1960). – 8. Boczán G., Velok Gy., Csécei Gy., Molnár K., Borus F., Rózsa K., Hullay J., Gombi R.: *Előadás a Magyar EEG Társ. XXII. évi Tud. Ülésén, Pécs, (1978).* – 9. Bremer F.: *Brain Res.* 21, 132 (1970). – 10. Delange M., Castan P., Cadilhac I., Passouant P.: *Rev. Neurol.* 106, 106 (1962). – 11. Gastaut H., Fischer-Williams M.: *Section I. Neurophysiology, Vol. I. Waverley press Baltimore (1959), p. 329.* – 12. Gastaut H., Roger J., Ouachi S., Timsit M., Broughton R.: *Epilepsia* 4, 15 (1963). – 13. Gastaut H. et al.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 18, 96 (1965). – 14. Gastaut H., Roger J., Soulayrol R., Tassinari C. A., Regis H., Dravet C., Bernard R., Pinsard N., Saint-Jean M.: *Epilepsia* 7, 139 (1966). – 15. Gastaut H., Mouren P., Paillas J. E.: *Rev. Neurol.* 119, 295 (1968). – 16. Gibbs E. A., Gibbs E. L.: *Atlas of electroencephalography Vol. II.* Addison-Wesley Press, Cambridge, Mass. (1952). – 17. Gloor P.: *In current concepts in clinical neurophysiology, Ed. by H. Van Duijn, D. N. J. Donker, A. C. Van Huffelen, Amsterdam, (1977), 9–23.* – 18. Gombi R., Velok Gy., Halász P., Hullay J., Juhász P.: *Acta 25. Conventus neurophysiatrici et EEG hungarici, Bp. (1966).* – 19. Gordon N.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 11, 151 (1959). – 20. Guerrero-Figueroa R., Barrois A., De Balbian Vester F.: *Epilepsia* 4, 225 (1963). – 21. Halász P.: *Ideggyógy. Szle.* 24, 413 (1971). – 22. Halász P.: *Ideggyógy. Szle.* 25, I–II 466, 536 (1972). – 23. Halász P., Dévényi É.: *Acta Med. Acad. Scient. Hung.* 31, 1 31 (1974). – 24. Janz D.: *Die Epilepsien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1969).* – 25. Jung R.: „Brain mechanism and consciousness” symposium, Blackwell, Oxford, 310 (1954). – 26. Kato M.: *Brain Nerve* 22, 97 (1970). – 27. Lennox W. G., Gibbs F. A., Gibbs E. L.: *Arch. Neurol. Psychiat.* 36, 1236 (1936). – 28. Lennox W. G., Robinson F.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 3, 197 (1951). – 29. Li C. L., Jasper H. H., Henderson L.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 4, 513 (1952). – 30. Locke S., Yakovlev P. I.: *Arch. Neurol.* 13, 471 (1965). – 31. Marossero F., Maspes P. E., Rivolta A.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 6, 533 (1954). – 32. Mazars Y., Mazars G., Gottuso C., Merieme L.: *Rev. Neurol.* 114, 225 (1966). – 33. Moruzzi G.: *Ergebnisse Physiol.* 64, 1 (1972). – 34. Mutani R., Fariello R., Accatino G., Brocchi G.: *Minerva Med.* 62, 2518 (1971). – 35. Nauta W. H. J.: *Anat. Rec.* 115, 352 (1953). – 36. Niedermeyer E.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 20, 133 (1966). – 37. Niedermeyer E.: *Nervenarzt* 38, 72 (1967). – 38. Niedermeyer E., Walker A. E.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 31, 104 (1971). – 39. Niedermeyer E.: *Europ. Neurol.* 9, 133 (1973). – 40. Penfield W., Jasper H. H.: *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Little Brown and Co, Boston, (1954). – 41. Phillips C. G.: *Quart J. exp. Physiol.* 44, 1 (1959). – 42. Pollen D. A., Perot P. H., Reid K. H.: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 15, 1017 (1963). – 43. Pollen D. A., Sie P. G.:

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17, 154 (1964). — 44. Pollen D. A.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17, 398 (1964). — 45. Pollen D. A.: Epilepsia 9, 221 (1968). — 46. Ralston B. L.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 13, 591 (1961). — 47. Ross I. I., Johnson L. C., Walter R. D.: Arch. Neurol. 14, 399 (1966). — 48. Schieber J. P., Muzet A., Ferriere J. R.: Arch. Sci. physiol. 25, 443 (1971). — 49. Stefanis C., Jasper H. H.: J. Neurophysiol. 27, 855 (1964). — 50. Talarach J., Bancaud J.: International Journal of Neurology 5, 3 330 (1966). — 51. Tassinari C. A.: Rev. EEG Neurophysiol. 6, 1 53 (1976).

П. Райна, О. Кудра, П. Халас: *Генерализованная эпилепсия без генерализованного судорожного потенциала?*

Авторы анализируют патомеханизм зависящих от уровня сознания-бодрствования, не сопряженных изменением ЭЭГ, неподдающихся лечению тонических аксиальных приступов в связи с наблюдавшимся ими случаем. Исследование глубинными электродами авторы подтвердили эпилептическую этиологию синдрома. Они предполагают, что речь идет о такой форме вторично генерализованной эпилепсии, при которой не фигурирует таламически-корковая проекция. По их предположению, в случае генерализованной эпилепсии в деле возникновения и торможения приступов проявляется регулирующая функция системы сна-бодрствования.

P. Rajna, Olga Kundra und P. Halász: *Generalisierte Epilepsie ohne generalisierte Krampfpotentiale?*

An Hand eines Falles wird der Pathomechanismus der von der Bewusstseinslage abhängigen, ohne Skalp-EEG-Zeichen einhergehenden, therapieresistenten, tonischen axialen Anfälle analysiert. Mit Hilfe von Tiefenelektroden liess sich die epileptische Genese nachweisen. Nach Annahme der Verff. handelt es sich um eine sich sekundär generalisierende Epilepsie, bei der die thalamokortikale Projektion keine Rolle spielt. Die regulative Tätigkeit des Schlaf-Wach-Systems dürfte allgemein in der Entstehung und Hemmung der Anfälle bei den generalisierten Epilepsien zur Geltung kommen.

## EEG-vizsgálatok késői terhességi toxikózisban

KISS DEZSŐ dr., ZSOLNAI MÁRIA dr., SZŐKE BÉLA dr. és SOMLÓ ZOLTÁN dr.

A késői terhességi toxikózis patogenezise igen bonyolult és korántsem tisztázott. A szervezetben, annak egyes szerveiben számos kóros jelenség figyelhető meg. Ezek közé tartozik a központi idegrendszer elváltozása is.

A gestozisban, főleg a súlyos formákban, körülírt agyvizenyő, lokális vasospasmus alakul ki, a keringés lelassul, oxigénhiány alakul ki, a pH savi irányba eltolódik. Mindez az agy tevékenységét kórosan befolyásolja és EEG-vel kimutatható működési elváltozások következnek be.

Az e kérdéssel foglalkozó irodalom gyér és ellentmondásos, ezért indokoltnak tartottuk annak vizsgálatát, hogy a késői toxikózisok különböző formáiban van-e értékelhető elváltozás az agykéreg működésében, ezek mennyire maradandók és levonhatók-e következtetések a kórjólattól illetően.

### *Anyag és módszer*

A vizsgálatokat 8 csatornás MB 5206 EEG-készülékkel végeztük, bipoláris elvezetéseket alkalmaztunk a 10–20 systemának megfelelően. A rutin eljárás során minden beteggel provokáló tesztként 3 perces hiperventillációt, szemnyitást végeztettünk és fotostimulációt (18 c/s) alkalmaztunk. Vizsgálataink során 30 késői terhességi toxikózisban szenvedő asszonynál készítettünk egy vagy több alkalommal EEG-felvételt. Kontrollként 5 egészséges terhes és 5 nem terhes nőt vizsgáltunk meg. A kontrollcsoport anamnézisében ideggyógyászati megbetegedés nem szerepelt, vizsgálataink során organikus neurológiai eltérést sem találtunk. A vizsgáltak életkora 16 és 35 év között volt.

A vizsgálatok – amennyiben alkalmunk volt a szülés előtt elvégezni, első alkalommal a 36–38. terhességi héten történtek, majd a szülés utáni második-harmadik napon.

A kontroll egészséges terhesek vizsgálata is ennek megfelelő időpontokban történt. A szülés utáni harmadik héten, néhány esetben a hatodik héten is végeztünk kontrollvizsgálatot. A vidékről beszállított 8 toxémiás terhesnél csak szülés után készült EEG-felvétel. Az eklampsziás terhesek EEG-vizsgálata a rohamok utáni második napon történt.

### *Anyagukat a kórfolyamat súlyossága szerint csoportosítottuk:*

0. Csoport.	Egészséges terhes és nem terhes	10 eset
1. Csoport.	Enyhe fokú toxikózis	9 eset
2. Csoport.	Súlyos fokú toxikózis	13 eset
3. Csoport.	Eclampsia	8 eset

Enyhe fokúnak számítottuk a betegséget mérsékelt ödéma mellett, 160/100 Hgmm vérnyomás és 0,3% fehérjevizelés alatt. A súlyos fokúban kifejezett ödémát, valamint a fenti értékek feletti vérnyomást és fehérjevizelést észleltünk. Az eklampsziás esetek közül 5 volt terhességi és 3 szülés alatti, 1–3 görcsrohammal, egy esetben a rohamok száma 8 volt.

Organikus neurológiai eltérést egy betegnél sem találtunk. A szemfenéki lelet kettő alkalommal volt fundus hypertonicus I. stádiumnak megfelelő, papilla ödémát nem észleltünk.

Az elektroencefalogrammok értékelésénél az előző felosztáshoz hasonlóan csoportosítottunk.

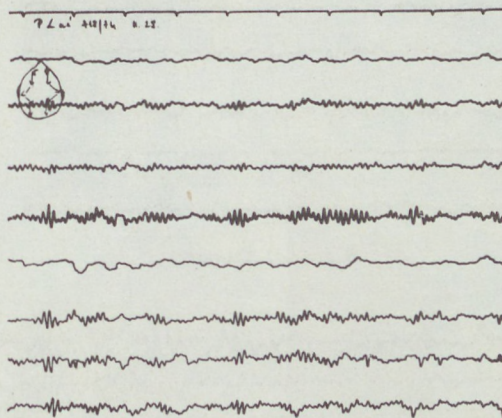
0. Csoport. Negatív lelet	11 eset
I. Csoport. Enyhén kóros	18 eset
II. Csoport. Közepes fokban kóros	9 eset
III. Csoport. Kifejezetten kóros	2 eset

Az I. csoportba soroltuk azokat a felvételeket, amelyekben szabályos nyugalmi tevékenység volt, csak hiperventilláció alatt észleltünk némi irregularitást, változó amplitúdóval és frekvenciával lapos théta és alfa hullámokat.

A II. csoportba azok a felvételek tartoznak, amelyekben a háttéraktivitás szabálytalan volt, hiperventilláció alatt felszaporodtak a polimorf, zömmel lapos théta hullámok, főként a parieto-occipitalis vidéken, általában bilaterálisan. Csak néhány esetben észleltünk egyoldali, parieto-temporalis meglassulást.

A III. csoportba a paroxizmális tevékenységet mutató felvételeket soroltuk, amelyekben generalizált 4–5 c/s változó amplitúdójú théta tevékenység volt. látható, elszórtan néhány meredek vagy túskehullámmal keverten.

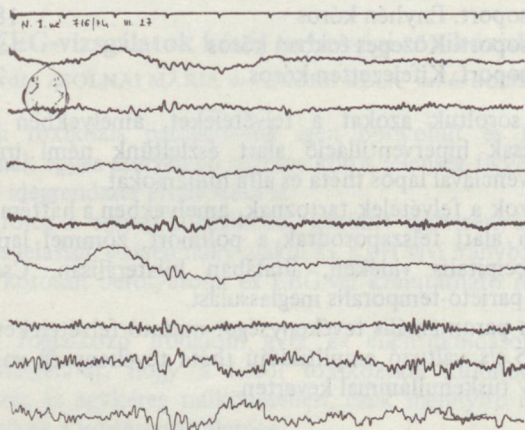
Toxikózis foka	EEG elváltozás súlyossági foka				
	0	I	II	III	össz.
0	6	4	–	–	10
1	1	6	2	–	9
2	3	6	4	–	13
3	1	2	3	2	8
Összesen:	11	18	9	2	40



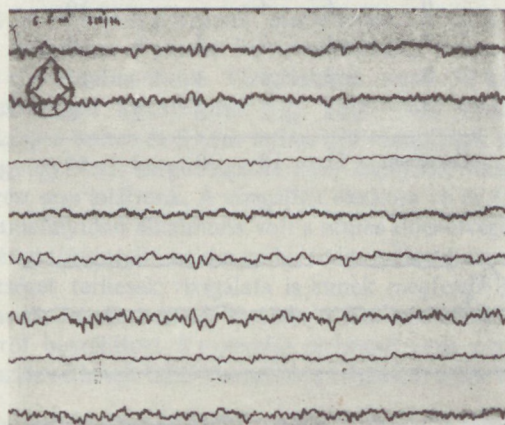
1. ábra. 0. Csoport

Negatívnak értékeltük az 5 nem terhes és egy egészséges terhes nő EEG-felvételét. Negatív volt 5 különböző súlyosságú toxémiás terhes lelete is, akik közül az egyik pl. eklampsziás volt (terhességének 32. hetében egy görcsrohammal, az EEG-vizsgálat a roham utáni második napon történt). Enyhén kórosnak értékeltük négy egészséges terhes encefalogramját, az itt észlelt enyhe elváltozások a szülés utáni vizsgálatkor már eltűntek. Ugyancsak enyhe elváltozást találtunk 6 enyhe és 6 súlyos toxémiás betegnél, valamint 2 terhességi eklampsziánál (egy, ill. kettő rohammal).

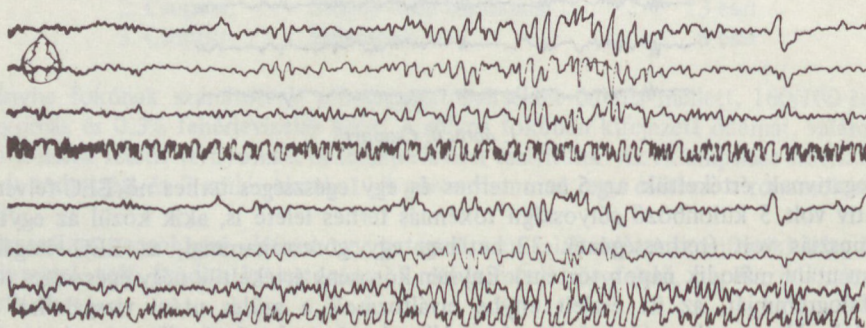
Közepes fokban kóros EEG-eltérést észleltünk 2 enyhe, 4 súlyos toxémiásnál, ezen kívül három eklampsiás betegünkél (kettő terhességi eklampszia volt, 2–3 görcs-



2. ábra. I. Csoport



3. ábra. II. Csoport



4. ábra. III. Csoport



# EUNOCTIN

## tabletta

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

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

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteggyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az 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 tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletták téritési díj: 2,- Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



# SEDUXEN®

## INJEKCIÓ

Ampullánként (2 ml) 10 mg diazepam-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** A status epilepticusok valamennyi formája.

Motoros nyugtalansággal, agitációval, heves szorongással járó neuro-psichiatriai kórképek. Endogen psychosokban a fenti tünetekkel járó állapotok szüntetése, ill. a neurolepticumokkal, antidepresszánsokkal folytatott kezelés kiegészítése.

A neurosisok bevezető kezelése vagy akut szorongásos állapotainak megszüntetése. Delíriumok gyógykezelése. Spasmusok, izomrigiditások, kontraktúrák oldásának bevezetése vagy tablettás kezelés idején előbbieket intenzívebbé válása. Műtét előkészítése. Narcosisban a narcoticumok adásának bevezetése, kiegészítése.

Fenyegető koraszülés, ill. abortus veszéllyel járó görcsös állapotok (csak a terhesség 3. hónapja után).

Belgyógyászati kórképeket kísérő zavartsági, nyugtalansági állapotok. Az ún. stiff man syndroma.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis. Akut glaucomás roham. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

**ADAGOLÁS:** Mindig egyéni beállítást igényel és széles határok között mozog. Az adag meghatározásánál figyelembe kell venni az alapbetegséget, az aktuális állapot súlyosságát, az általános állapotot, a kort, a kísérő jelenségeket és az egyéni toleranciát.

Status epilepticusok, halmozott rohamok esetén a kezdő adag mindig iv. adandó, felnőtteknek 10–30 mg, gyerekeknek 2–10 mg. Az iv. injekció 1/2–1 óra, majd 4 óra múlva ismételhető. (A napi adag 80–100 mg-ot is elérhet.) A rohamok megszűnése vagy csökkenése esetén át lehet térni a 4–6 óránkénti im. adásra (felnőtteknek 10 mg, gyermekeknek 5 mg) szükség esetén néhány napon keresztül. A rohamok azonnali megszűnése esetén prophy-lactikusan 10 mg adható im. közvetlenül az iv. injekció után.

A vénás injekció lassan adandó!

Psychomotoros nyugtalanság, heves szorongás esetén 10–20 mg im. intenzív tünetek esetén iv. (az adag kivételesen im. és iv. is 30 mg-ig emelhető), — a kezelés folytatására napi 3–4 alkalommal 10 mg adandó. — Neurotikus állapotokban, psychosomatikus megbetegedésekben fellépő akut feszültségek, szorongások szüntetésére 5–10 mg im. súlyosabb esetben iv. Gyógykezelések bevezetésére 3×5–10 mg im. Delíriumok gyógykezelésére napi 3–4×10 mg, első adagot szükség esetén iv. Szülészetben az eclampsias roham kitörésekor 20 mg iv., 5%-os dextrose infúzióban 5×1 ampulla (50 mg összesen) cseppekben.

Műteti előkészítésre 10 mg im. 30 perccel a beavatkozás előtt. Fenyegető koraszülés, abortus esetén a kezdő adag 10 mg iv., majd 3×10, esetleg 20 mg im. 3 napig.

Fenntartó kezelés naponta 3×1 tabl. gestagennel kombinálva.

Spasmusok, izomrigiditas esetén napi 1–2×10 mg.

Gyerekek adagját valamennyi indikációs területen a test-súly, életkor és az általános állapot figyelembevételével esetenként kell meghatározni.

Magas életkorban, leromlott betegeknek alacsonyabb adagok adandók (delirium lehetősége, izomrelaxáns hatás) — az átlagos adag fele, kétharmada.

Phenobarbitallal végzett előkezelést követően is kisebb adagokkal kell a gyógykezelést kezdeni (potencirozó hatás).

**MELLÉKHATÁS:** A kúra kezdetén esetleg fellépő fáradékonyság, álmodás az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

**GYÓGYSZERKÖLCSONNHATÁSOK:** Amennyiben a Seduxent gyógyszerkombinációban adják a n e m k i v á n a t o s i n t e r a k c i ó elkerülése érdekében a Seduxent ne alkalmazzuk együtt:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatás fokozás)
- anticoagulánsokkal, (anticoaguláns hatás csökkenése)
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát)
- triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropin-szerű hatás)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izom-tónusra, esetleg apnoe).

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! A gyógyszer alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos használata

esetén a kúra alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos! Alkalmazásának időtar-tama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Szoptató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyó-gyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt (aluszékony-ság, szopási gyengeség).

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

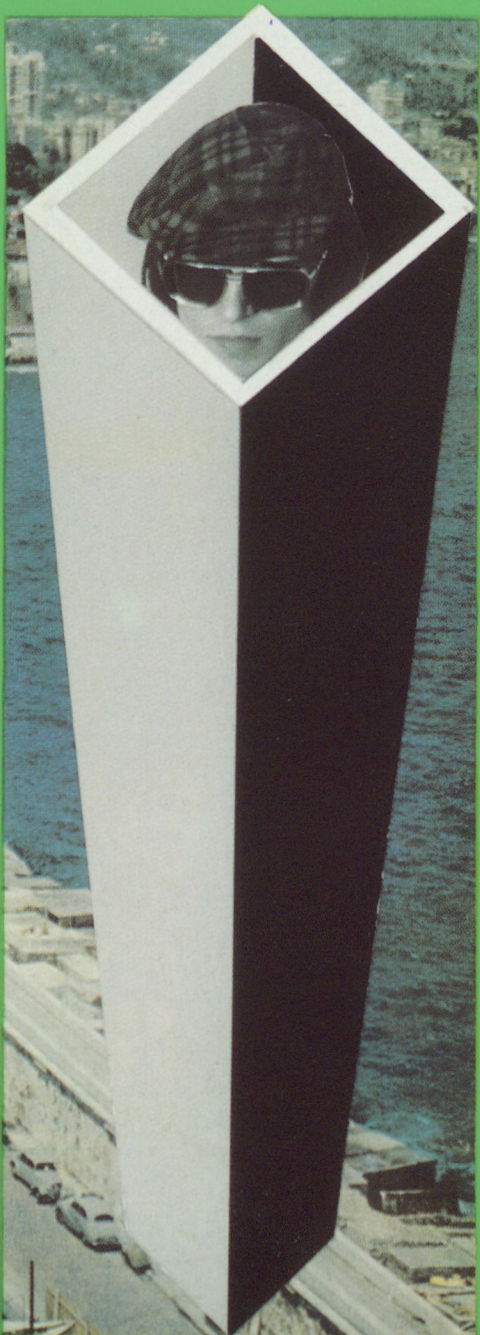
A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel!

**MEGJEGYZÉS:** ✦Csak vényre adható ki és az orvos ren-delkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismé-telhető.

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

**GYÁRTJA:**

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST**



rohammal, egy szülés alatti, három rohammal). Kifejezetten kóros EEG-eltérést 2 eklampsziás nőbetegnél találtunk, mindkettőnek szülés alatt volt három, illetve nyolc rohama.

A különböző súlyosságú késői terhességi toxikózisban szenvedő 30 vizsgált beteg közül 25 esetben mutatott az EEG különböző fokú eltérést. Ez jóval meghaladja az irodalom által általánosan elfogadott 10–12% „konstytucionális diszritmia” [1] gyakoriságot az átlag népességre vonatkozóan. A toxikózis súlyossága és az EEG alteráció foka között egyértelmű összefüggést megállapítani nem lehet. Az enyhébb toxémiák általában kisebb fokú EEG-eltéréssel jártak, de súlyos toxémia, sőt eklampszia esetén is volt negatív leletünk. Két további eklampsziás betegünknel pedig csak enyhe elváltozást észleltünk. Összefüggés inkább az EEG súlyossága felől közelítve volt megállapítható, amennyiben a kifejezetten kóros agyi elektromos tevékenység mindig súlyosabb toxémiához vagy eklampsziához társult.

Külön figyelmet fordítottunk a kóros agyi elektromos tevékenység követésére. Az enyhébb fokú, generalizált eltérések a kontrollvizsgálatok során általában nyom nélkül eltűntek, gyakran a szülés utáni második napon már nem voltak láthatók. A kifejezettebb, diffúz és fokális eltérések többnyire hosszabb ideig még fennmaradtak, leggyakrabban a hátsó, temporo-occipitalis területeken. 9 esetben a szülés utáni harmadik héten, két betegnél a szülés utáni 6. héten is észleltünk kóros vagy legalább is alterált agyi elektromos tevékenységet.

Említésre méltó egyik betegünk, Sz. A.-né kórtörténete. Első terhessége, eklampsziás rohamok mellett vetéléssel végződött. EEG-lelete, felosztásunk alapján a legsúlyosabb eltérést mutató csoportba került. A vetélés utáni 6. héten vált az EEG negatívvá. A második és harmadik terhessége is toxikózissal szövődött és vetéléssel végződött a II. trimesonban. EEG-je mindkét alkalommal pozitív volt (I. és II. csoport). Negyedik terhessége EEG-vel követve végig negatív volt, klinikailag sem mutatta a toxikózis jeleit. Terhességének végén élő, érett gyermeket szült császármetszéssel, amelyet a méh fejlődési zavara (uterus subseptus) következtében kialakult fekvési rendellenesség miatt végeztünk.

### Megbeszélés

A késői terhességi toxikózisban elvégzett EEG-vizsgálatok eredményeinek értékelése az irodalomban nem egyöntetű. Egyesek véleménye szerint [3] az EEG az eklampsziás görcsök megjelenéséhez nem ad használható kórjólati támpontot, ugyanis a diszritmia viszonylag rövid idővel előzi meg a rohamot. Eklampszia esetén, amennyiben nem alakultak ki maradóan károsodások, röviddel a roham után, de legalábbis napok alatt a kóros EEG-elváltozások eltűnhetnek.

*Aresin* [1] 100 toxémiás terhést, közöttük 3 eklampsziás beteget vizsgált. Kóros görbét 44%-ban észlelt, ebből 35 diffúz, 9 göccs elváltozás volt. Összehasonlítva a klinikai tüneteket az agyi elektromos tevékenységgel megállapítja, hogy a súlyos toxikózis nem jár mindig patológiás agyi elektromos elváltozással. Kifejezett fokális vagy diffúz EEG-eltérés esetén azonban a legtöbb esetben súlyos toxikózis van. Több betegen kóros EEG-tevékenységet észlelt hetekkel, hónapokkal az eklampszia fellépése előtt. Vizsgálata szerint a talált elváltozások a szülés után hónapokig fennállhatnak, visszafejlődő-góc vagy reziduum formájában.

*Tyneczki és mtsai* [6] 30 beteg terhes adatait összehasonlítva 13 kontroll esettel, megállapítják, hogy a terhességi toxikózis túlnyomó többségében (93,3%) szabálytalan EEG-kép figyelhető meg, bár ezek a kóros elektromos tevékenységnek csak enyhe formáit képezik. A szabálytalan görbék jelentős része (36,6%) fokális eltérést mutat, leggyakrabban a hátsó elvezetésekben. Súlyos preeklampsziás esetekben csaknem mindig kifejezett diffúz vagy fokális cerebrális funkciózavarra utaló EEG-elváltozást észleltek, mely a toxikózis gyógyulása után még hosszabb ideig kimutatható volt.

*Stoppelli és mtsai* [5] 28 beteg és 2 egészséges terhést vizsgáltak. Ezen utóbbiaknál az enyhe gestosisban az EEG negatív volt. Középsúlyos esetekben 12,5%-ban, míg preeklampsziában 75%-ban volt a lelet enyhén alterált, ezek általában diffúz diszritmia-

ként jelentkeztek, fokális eltérést csak ritkán észleltek. Nem sikerült szoros összefüggést találniok az EEG-anomália és a toxikózis súlyossága között, de a vizsgálataik arra utaltak, hogy az agyi működésbeli eltérések gyakoribbak és nagyobb fokúak, mint normál terhességben.

*Markarian és mtsai* [2] 20 beteg és 21 egészséges terhes EEG-vizsgálata alapján a diencefalón ingerlékenységének megváltozását tekintik döntő tényezőnek, mely változás a kórkép súlyosságával paralelitást mutat.

Az általunk észlelt esetek azt mutatják, hogy a toxikózis súlyossága és az EEG-eltérés foka között nincs szoros összefüggés, de a súlyosabb cerebrális működészavarra utaló elektromos tevékenység mögött mindig súlyosabb klinikai kép van; erre utal között betegünk esete is. Ez megerősíti *Aresin* [1] véleményét, hogy az EEG használható módszer, mert kellő időben adhat felvilágosítást a toxémiát kísérő agyi működészavarról. Ezáltal a kezdeti agyi elváltozások időben regisztrálhatók, ugyanakkor a súlyos EEG-eltérés felhívhatja a figyelmet a fenyegető eklampsziára. Ezért indokoltnak tartjuk a toxémiás terhesek lehetőség szerinti rendszeres EEG-vizsgálatát.

### Összefoglalás

A szerzők 30 különböző súlyosságú késői terhességi toxikózisban megbetegedett terhesnél végeztek EEG-vizsgálatokat, részben terhességük alatt, részben közvetlenül szülésük utáni napokban, valamint szülés utáni 3. és 6. héten. Eredményeiket összehasonlítva 5 kontrollként megvizsgált nem terhes és 5 egészséges terhes nő elektroencefalogramjával, megállapítják, hogy a terhességi mérgezés fokával általában nem áll arányban az EEG-elváltozás súlyossága, de súlyosabb fokú elektromos elváltozás mellett mindig súlyosabb toxikózis található. Ezért a preeklampszia diagnózisának időbeni felállításához hasznos segítséget adhat az EEG-vizsgálat.

IRODALOM. 1. *Aresin, L.*: Ztschr. Geburtsh. Gyn. 157, 235 (1961). – 2. *Markarian, L. G. és mtsai.*: Zh. Eksp. Klin. Med. 11, 89 (1971). – 3. *Ruzicska, Gy., Takács, I.*: Korai és késői terhességi toxicosis. Medicina. (1975). – 4. *Schröder, R.*: cit. *Aresin*. – 5. *Stoppelli, I. és mtsai.*: Minerva Gynec. 18, 952 (1966). – 6. *Tyneczki és mtsai.*: Pol. Tyg. Lek. 25, 1, 041 (1970).

Д. Киш, М. Жолнай, Б. Сёке, З. Шомло: *Электрэнцефалографические исследования при позднем токсикозе беременных*

Для выяснения связи между поздним токсикозом беременных и мозговыми биоэлектрическими изменениями авторы провели исследования 30 гестозных больных, 5 здоровых беременных и 5 небеременных женщин. Согласно полученным результатам, картина ЭЭГ не ухудшается параллельно с тяжестью токсикоза, но более значительное мозговое изменение встречается только при более тяжелых формах токсикоза. В случае эклампсии и преэклампсии таким образом с точки зрения прогноза существенно проведение исследования ЭЭГ и наблюдение за имеющимися изменениями.

D. Kiss, M. Zsolnai, B. Szöke und Z. Somló: *EEG-Untersuchungen in später Schwangerschaftstoxikose*

Befunde von 30 an Gestosen leidenden und 5 gesunden Graviden sowie von 5 nichtschwangeren Frauen werden analysiert. Der Schweregrad der Toxikose und des EEG gehen nicht parallel, aber stärkere EEG-Veränderungen kommen nur bei den schwereren Formen der Toxikose vor. Bei Eklampsie und Präeklampsie ist mithin die EEG-Untersuchung und die Verfolgung der Abweichungen für die Prognose von Bedeutung.

## A lithium profilaktikus kezelés szociálpszichiátriai aspektusai

RIHMER ZOLTÁN dr., CSISZÉR NÓRA dr., BOZÓKI MÁRIA dr., TAR ARANKA dr.

### I. Bevezetés

A profilaktikus lithium-kezelés hatékonyságához kívánatos szérumban lithium szintek tekintetében az irodalomban egységes állásfoglalás még nem alakult ki. Schou az ún. terápiás tartományt először 0,8–1,2 maeq/l-ben adta meg [22], majd később ezt a „sávot” 0,7–1,3 maeq/l-re módosította [23]; míg mások 0,4–0,8 maeq/l értékeket is elégségesnek tartanak (vö. 20). A szerzők állásfoglalása egységes viszont abban, hogy 1,5 maeq/l feletti értékek esetén a toxicitás veszélye nagy, míg 0,3 maeq/l alatti értékeknél a profilaktikus kezelés hatástalan [vö. 1, 20, 22].

Dawis összefoglaló tanulmányában megállapítja, hogy a lithium profilaktikus hatása lényegében egyforma a pszichózis maniaco-depressív betegek mániás és depressziós fázisaiban és ez a hatás fokon szignifikáns a placeboval szemben [9].

A szakirodalomban ma már elfogadott, hogy a pszichózis maniaco-depressiva (PMD) formakörén belül a lithium-kezelés és profilaxis a terápiás programnak nélkülözhetetlen része [2, 4, 5, 6, 9, 22, 24, 25, 26].

### II. Kliniko-farmakológiai beszámoló

#### 1. Betegek és módszer

Vizsgálatainkat azoknál a betegeknél végeztük, akik; legalább tíz hónapja részesültek profilaktikus kezelésben; rendszeresen megjelentek az előírt kontrollvizsgálatokon; szérumban lithium szintjeik átlaga elérte, vagy meghaladta a 0,45 maeq/l-t és akiknek anamnézisében legalább két fázis szerepelt.

I. táblázat

Alcsoport	Kórházi felv. száma összesen	Kórházi felv./fő	Ápolási napok száma összesen	Ápolási nap/fő	Kórházi felvételt jelentő fázisok száma összesen	Fázis/fő	Követési idő (hónap) átlaga	Szérumban lithium átlaga mval/l.	
Bipoláris I. N = 15	lithium előtt 45	3,0	2500	166,6	49	M = 27 D = 22	3,26	28,4	∅
Átlag életkor: 43,4 év	lithium után 12	0,8	526	35,0	13	M = 9 D = 4	0,86	28,4	0,68
Bipoláris II. N = 10	lithium előtt 16	1,6	882	88,2	16	D = 16	1,6	21,1	∅
Átlag életkor: 49,2 év	lithium után 0	0,0	0	0	0	0	0	21,1	0,70
Bipoláris I. Bipoláris II.	lithium előtt 61	2,4	3382	135,0	65	M = 27 D = 38	2,6	25,5	∅
Átlag életkor: 45,8 év	lithium után 12	0,48	526	21,0	13	M = 9 D = 4	0,52	25,5	0,69

P

$\chi^2 = 11,85$

szf = 1

p < = 0,001

Ezen kritériumoknak 25 nőbeteg felelt meg. A legfiatalabb 22 éves, legidősebb 76 éves; az átlagos életkor 45,8 év volt.

Diagnosztikus alcsoportok vonatkozásában a *Dunner és mtsai* által 1970-ben bevezetett klasszifikációt alkalmaztuk [10, 11, 14]. Ennek értelmében a PMD a betegség lefolyását illetően két alcsoportba osztható:

– a *bipoláris I.* kategóriába tartoznak azon betegek, akik depressziós fázisaik alkalmával vagy kórházba kerülnek, vagy nem (= szubdepresszió), de mániás fázisaik (ill. legalább egy alkalommal) hospitalizációt igényelnek.

– A *bipoláris II.* alcsoportba azon betegek sorolhatók, akik csak depressziós fázisaik alatt nyernek felvételt pszichiátriai osztályokra, de ellenkező (= *hypoman*) állapotaik *relatíve enyhébbek, így ezek a betegek ilyen fázisban nem szorulnak kórházi felvétele.*

Betegeink közül 15 tartozott a *bipoláris I.* és 10 a *bipoláris II.* alcsoportba.

Elbocsátás után minden esetben javasoltuk a lithium karbonat mellett a megfelelő neuro-, ill. thymoleptikus szerek is fokozatosan csökkenő adagban, a fázis várható lecsengésének idejéig; betegeink ezt követően csak lithiumot, sz. e. altatókat szedtek.

A lithium profilaxis hatásosságát retrospektíve vizsgáltuk az ún. „tükörkép-analízis” módszerét alkalmazva [4].

Az I. táblázatban 25 betegünk tükörkép-analízisének összesített adatai láthatók.

## 2. Eredmények

Összehasonlítva betegeink lithium előtti és utáni kórházi felvételeinek, kórházban eltöltött napjainak, valamint fázisaik számát az irodalmi adatokkal, mind a három vizsgált mutató hasonló arányú csökkenése észlelhető [vö. 2, 3, 9, 12].

Betegeinknél a kórházi felvételek száma kisebb mértékű csökkenést mutat mint a kórházban eltöltött napoké ( $61 : 12 = 5,083$ ;  $3382 : 526 = 6,43$ ). A két arány közötti különbséget a lithium mellett visszaesett betegek kórházi kezelésének rövidülése magyarázza, melyet mások is megfigyeltek [9, 15].

Ha mind a 25 beteg lithium előtti, ill. utáni kórházban, ill. otthon eltöltött napjait hasonlítjuk össze, akkor látható, hogy lithium szedése után a betegek szignifikánsan kevesebb napot töltenek kórházban mint annak előtte ( $X^2 = 25,41$ , szf: = 1,  $p < 0,001$ ).

A lithium profilaxis hatékonysága a depressziós fázisokat illetően a *bipoláris I.*, ill. a *bipoláris II.* alcsoportok vonatkozásában egyformán jónak bizonyult, a két alcsoport között ebben a tekintetben különbség nincsen ( $X^2 = 0,33$ , szf: = 1, NS = nem szignifikáns), mint ahogy azt *Dunner és Fieve* is megállapították [12].

(A táblázatban nem tüntettük fel *bipoláris II.* betegeink *hypoman* fázisait, nem csak a könnyebb áttekinthetőség kedvéért, hanem azért sem, mert ezek a *bipoláris I.* betegek mániás fázisaival sem minőségileg, sem mennyiségileg nem mérhetőek össze, részben éppen a nehezen regisztrálható ambuláns lefolyás miatt. A teljesség kedvéért azonban megjegyezzük, hogy ebbe az alcsoportba tartozó 10 betegnél lithium szedése előtt 14, míg a szedés után 4 *hypoman* szakaszt volt módunkban észlelni.)

Amennyiben betegeink visszaestek, a lithiumot nem hagytuk ki, e mellett a megfelelő neuro-, ill. thymoleptikus gyógyszerelésben részesültek és sz. e. ES-kezelést is végeztünk iv. barbiturátnarkózisban (Venobarbitál, Brevinarcon, Inactin), relaxációban. Csupán egy esetben észleltük a narkózis jelentős elhúzódását (III. táblázat 22. sz. beteg). Erre azért térünk ki, mert az irodalomban találtunk utalást, mely a lithiumnak a barbiturátnarkózist megnyújtó hatásáról szól. A szerzők ilyen esetekben a lithium előzetes kihagyását javasolják [17, 18].

Ismeretes, hogy a rendszeres gyógyszeres kezelésben és orvosi ellenőrzésben részesülő betegek állapotának alakulását sok esetben befolyásolták az ún. metafarmakológiai tényezők is (*Böszörményi*, [7]). Az orvos-beteg kapcsolat tehát eleve olyan lehetőségeket is rejt magában, melyek nem elhanyagolhatók sőt, a kezelés során jól kiaknázzhatók [16].

Dolgozatunk következő részében éppen ezen hatékony metafarmakológiai vonatkozásokat igyekszünk számba venni.

$$\begin{aligned} 28,11 &= 5x \\ 1 &= 2x \\ 100,0 &= > q \end{aligned}$$

### III. Szociálpszichiátriai megfigyelések

A lithium profilaktikus kezelés szociálpszichiátriai és pszichológiai aspektusait a szakirodalom a kezelés kliniko-farmakológiai tényezők alapkérdéseinek tisztázása után bizonyos latenciával követi.

A kérdés lényege bizonyára abban rejlik, hogy a fenntartó kezelésben a beteggel szinte egyenrangú szerepet kapnak az érintett család sőt, helyenként a tágabb értelemben vett mikromilió tagjai is.

A fenntartó kezelés rendszeres és hosszú időn át tartó kapcsolatot jelent, és következetességet igényel mind a beteg és környezete, mind az orvos részéről. Ezen szituációból adódik az is, hogy a betegek családtagjai a fenntartó kezelésben való együttműködésre rendszerint motiváltak.

Az eddig ideálisnak lefestett kép árnyoldalaként jelentkeznek azonban bizonyos nehézségek is.

*Böszörményi* [8] az elsők között számolt be olyan betegekről, akik szubjektíve kínosan élik meg hangulatuk és aktivitásuk stabilizálódását, premorbid személyiségük hypoman jellegének „elvesztését”, és így mintegy nivellálódtnak, elszürkültnek érzik magukat [3, 13, 19, 21, 22, 27].

Az ilyen esetek hosszútávú követése mégis azt mutatja, hogy a stabilizálódás nem jelent egyfajta „elértéktelenedést”, mivel teljesítményük összességében nem romlik sőt, kiegyensúlyozottságuk végső soron abszolút értelemben pozitív erőt jelent [8, 19, 22, 27].

Megfigyeléseink szerint a lithiumra beállított betegek egy része bizonyos idő elteltével megszakítja a fenntartó kezelést. Ezen betegek legnagyobb részének motivációja nem az előzőekben tárgyalt „nivellálódásból”, ill. nem a mellékhatások kellemetlen voltából táplálkozik. Többen úgy gondolják, ezentúl „nagyobb önuralommal” biztosan elejét tudják venni gyógyszer nélkül is a visszaesésnek.

Az ilyen jellegű „lemorzsolódások” okainak elemzését a szakirodalomban nem találtuk meg.

Az alábbiakban áttérünk saját ilyen jellegű megfigyeléseinkre és vizsgálatainkra.

– Gondolatmenetünk a következő kérdések köré csoportosul:

1. Kik azok, akik a lithiumra való beállítás után (általában fél éven belül) „lemorzsolódnak”, vagy akiket egyáltalán nem sikerült a profilaktikus kezelés számára megnyernünk? Melyek ezen csoportnak a „megtartottaktól” elkülöníthető jellemzői?
2. A rendszeres lithium vérvételek során kialakult „spontán kis csoportnak” van-e valamilyen pozitív hatásuk?
3. Milyen a „megtartott” betegek szubjektív viszonyulása a profilaktikus kezelés egészéhez?

Az így megfogalmazott kérdésekre jelenlegi tapasztalataink alapján a következő válaszokat tudjuk adni:

*ad. 1.* A 25 „megtartott” és az utóbbi 1 évben (6 hónapon belül) „lemorzsolódott” 16 beteg által alkotott két csoportot azonos szempontok szerint bontottuk (diagnózis, életkor, intellektus durva becslése, lakóhely, családi helyzet). (Ld. II. és III. táblázat.) A betegek intellektusának hozzávetőleges becslésére alkalmasnak láttuk az 1-től 3-ig terjedő számsort, melyen belül a 2. szám felel meg a normál intellektuális zónán belüli közepes szintnek, míg az 1. sz. az ez alatti; és a 3. az e fölötti (a köznapi szóhasználatban „kiemelkedő”) intellektust jelöl. A betegek intellektusának dupla-vak módszerrel való becslését két kolléga végezte.

A két betegcsoportot összevetve láthatjuk, hogy sem a betegek életkorában (t-próba; NS), sem az intellektuális szintjükben ( $X^2 = 2,26/NS$ ), sem a lakóhelyi környezetükben (Budapest-versus vidék) ( $X^2 = 0,09/NS$ ) nem különböznek lényegesen egymástól. Ugyancsak nincsen különbség a két csoportot illetően a bipoláris I. és bipoláris II. alcsoportok vonatkozásában ( $X^2 = 0,45/NS$ ). Az egyetlen – de annál szembetűnőbb –

Sor- szám	Név	Alcsoport Bipoláris I. Bipoláris II.	Életkor (a Li-beállítás Idején)	Intell. pontszám	Lakhely	Családi helyzet
1.	A. E.-né	I.	71 é.	2	Budapest	+
2.	dr. B. A.-né	I.	53 é.	3	Budapest	+
3.	B. M.	II.	55 é.	2	vidék	+
4.	B. J.	I.	36 é.	1	vidék	+
5.	Cs. J.-né	I.	59 é.	2	vidék	+
6.	F. K.-né	II.	57 é.	2	Budapest	+
7.	F. F.-né	I.	60 é.	3	Budapest	+
8.	G. I.-né	I.	26 é.	2	vidék	+
9.	K. B.-né	I.	26 é.	1	vidék	+
10.	dr. L. A.-né	II.	58 é.	3	Budapest	-
11.	L. A.	I.	31 é.	3	Budapest	+
12.	M. V.	I	27 é.	2	vidék	+
13.	N. J.-né	I.	53 é.	3	Budapest	+
14.	M. S.-né	II.	33 é.	2	Budapest	+
15.	N. M.	I.	22 é.	2	vidék	+!
16.	dr. R. M.-né	II.	47 é.	3	Budapest	-
17.	S. R.-né	I.	33 é.	3	vidék	+
18.	S. F.-né	I.	34 é.	2	Budapest	+
19.	Sz. P.-né	II.	53 é.	2	vidék	+
20.	Sz. I.	II.	42 é.	2	Budapest	+
21.	T. L.-né	II.	52 é.	3	Budapest	+
22.	V. P.-né	I.	45 é.	3	Budapest	+
23.	W. J.-né	I.	76 é.	3	Budapest	+
24.	M. Z.-né	II.	43 é.	2	vidék	+
25.	T. I.-né	II.	52 é.	2	vidék	+
		Bipol. I. = 15 Bipol. II. = 10	Átlag- életkor 45,8 év	1 = 2 2 = 13 3 = 10	B.-pest = 14 vidék = 11	csal. pos. 22 csal. neg.: 2 csal. + (!) 1

## III. táblázat

Sor- szám	Név	Alcsoport Bipol. I. Bipol. II.	Életkor a Li-beállt. idején	Intell. pontszám	Lakhely	Családi helyzet
1.	B. M.-né	I.	41 é.	1	vidék	+ (!)
2.	É. T.	II.	21 é.	2	vidék	+ (!)
3.	Gy. M.	II.	33 é.	2	Budapest	+ (!)
4.	H. M.	I.	50 é.	3	Budapest	-
5.	J. P.-né	I.	61 é.	3	Budapest	-
6.	K. A.	I.	28 é.	3	Budapest	+ (!)
7.	K. K.	I.	51 é.	3	Budapest	-
8.	K. M.	I.	55 é.	2	Budapest	-
9.	P. B.	I.	32 é.	1	vidék	+
10.	Sz. S.-né	I.	50 é.	1	Budapest	+
11.	Sz. E.-né	I.	61 é.	3	vidék	+
12.	T. J.-né	II.	41 é.	2	vidék	-
13.	T. J.-né	II.	56 é.	2	Budapest	-
14.	W. I.-né	I.	51 é.	3	Budapest	-
15.	Z. B.-né	I.	35 é.	1	vidék	-
16.	Z. S.-né	I.	21 é.	1	vidék	+
		Bipol. I. = 12 Bipol. II. = 4	Átl- életkor 42,9 é.	1 = 5 2 = 5 3 = 6	B.-pest = 9 vidék = 7	csal.+ : 4 csal.+ (!) 4 csal.- : 8



különbőség, hogy míg a 25 „megtartott” betegből csak kettő nem él családban (a II. táblázatban a 10. és 16. számú beteg), addig a „lemorzsolódottak” közül 16-ból 8 beteg teljesen egyedül él. Ha az utóbbi csoportot részletesen megvizsgáljuk kiderül, hogy a nyolc „család negatív” betegen túl még 4 olyan beteg is van, akik formálisan ugyan családban élnek (és így a III. táblázatban „+” jelet kaptak), de családjuk egyértelműen patológiás, és a familiáris interakciók súlyos torzulása figyelhető meg. (Ezeket a betegeket a II. és III. táblázatban „+” (!) jellel különböztettük meg.

A családi struktúra ugyanilyen mély elemzését végeztük el a II. táblázatban szereplő 25 „megtartott” betegünkénél is, és közöttük csak egy patológiásnak minősülő családot találtunk (II. táblázat 15. sz. beteg).

Ha ezek után a két betegcsoportból kiemeljük a legnagyobb különbségeket jelölő két-két faktort (szedték a gyógyszert, ill. nem szedték) (családban élnek, ill. nem családban, vagy patológiás családban élnek), kiderül, hogy a lithium tartós szedése pozitíve korrelál a kiegyensúlyozott családi légkörrel ( $X^2 = 14,08$ ,  $p < 0,001$ ). (Ha a családok patológiás jellegétől eltekintünk, a különbség akkor is szignifikáns:  $X^2 = 7,19$  diff. = 1  $p < 0,01$ .)

Az első kérdésre adott válaszunkat summázva tehát úgy látszik, hogy a „lemorzsolódás” szempontjából elsősorban azok a betegek veszélyeztetettek, akik egyedül élnek, vagy ha mégis család veszi őket körül, annak interakciói súlyos torzulást mutatnak. Ilyen körülmények között tehát még nagyobb gondot kell fordítani az egyedül élő betegek gondozására, ill. a kóros család negatív hatásainak kiküszöbölésére.

*ad. 2.* Mint ahogy arra már utaltunk, a rendszeresen kontrollra visszatérő betegek spontán csoporttá alakulási tendenciát mutatnak. Erre részben a vérvételre, másrészt kezelőorvosukra várva együttlétük ad lehetőséget. A betegek vagy még a kórházi tartózkodásuk idejéről ismerik egymást, vagy a kontrollok alkalmával kerülnek egymással ismeretségbe. Betegségük és kezelésük hasonló jellege, a közös kezelőszemélyzet, mind olyan tényezők, amelyek a kohéziót elősegítik. A hosszabb ideje sikeres profilaxisban részesülő betegek jó kooperációja követendő példaként adódik a rövidebb ideje kezelt betegek számára. A kezelés hatásossága, melyről egymásnak beszámolnak, igen nagy meggyőző erővel bír.

*ad. 3.* Harmadik kérdésünkre egy magunk által szerkesztett kérdőíves felmérés alapján próbáltunk választ kapni. A 25 „megtartott” beteg közül 21-en töltötték ki értékelhetően a kérdőívet. Ezek összesítéseként megállapíthatjuk, hogy betegeink túlnyomó többsége (21-ből 19), ill. családtagjaik helyesen értelmezik a profilaktikus kezelést, ennek eredményességét ők maguk és közvetlen környezetük is egyaránt észlelik, a további kezeléshez motivációjuk megvan, és az ezzel járó esetleges apró nehézségeket szívesen vállalják.

### Összefoglalás

A szerzők 41 pszichózis maniaco-depressívás női betegük katamnesztikus vizsgálatáról számolnak be. A dolgozat első részében a lithium profilaktikus kezelés hatékonyságát vizsgálják 25 betegükénél, akik átlagosan 25,5 hónapig részesültek fenntartó kezelésben. A profilaxis mutatóinak (kórházi felvételek, a kórházban eltöltött napok és fázisok száma) elemzése kapcsán az irodalmi adatokkal egyező eredményre jutottak.

A közlemény második részében azt vizsgálják, hogy mik a különbségek a lithiumot rendszeresen szedő 25, és a profilaxist általában 6 hónapon belül megszakító 16 betegük között. A diagnosztikus alcsoportokat, életkort, lakóhelyet, intellektust és a családi helyzetet vizsgálva arra az eredményre jutnak, hogy az egyedül, vagy patológiás családban élő betegek azok, akiknél a profilaktikus kezelésre való motiváltság általában nem kielégítő.

A dolgozat végén kitérnek a lithium-gondozással kapcsolatos egyéb tapasztalataikra is.

IRODALOM. 1. American Medical Assotiation Department of Drugs: American Medical Assotiation Drog Evaluations. Acton, Mass, Publishing Sciences Group - 1973. - 2. *Angst J., Weis, P. et al.*: Br. J. Psychiatr. 116, (1970). - 3. *Baastrup, P. G., Schou, M.*: Arch. Gen. Psychiatr. 16, 162 (1967). - 4. *Baastrup, P. G., Schou, M.*: Lancet, 1, 1419 (1968). - 5. *Baastrup, P. G., Paulsen, K. S.*: Lancet 2, 326 (1970). - 6. *Best, K.*: Pharmacopsychiat. (7) 5, 237 (1974). - 7. *Böszörményi Z.*: Gyógyszereink, 24, 145 (1974). - 8. *Böszörményi Z.*: Int. pharmacopsychiat. 4, 204 (1970). - 9. *Dawis, J. M.*: Am. J. Psychiatr. 133, 1 (1976). - 10. *Dunner, D. et al.*: Sci. Psych. Amer. Psychiatr. Assoc. 123, 187 (1970). - 11. *Dunner, D. et al.*: Arch. Gen. Psychiatr. 26, 360 (1972). - 12. *Dunner, D. L., Fieve, R. R.*: Arch. Gen. Psychiatr. 30, 229 (1974). - 13. *Dyson, W. L., Mendelson, M.*: Am. J. Psychiatr. 125, 544 (1968). - 14. *Fieve, R. R.*: Am. J. Psychiatr. 133, 925 (1976). - 15. *Hartigan, G. P.*: Br. J. Psychiatr. 109, 810 (1963). - 16. *Juhász P.*: Az orvos és beteg kapcsolata. Gy. O. K. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1971. - 17. *Yephcott, G., Kerry, R. Y.*: Br. Journal of Anaesthesia, 46, 389 (1974). - 18. *Männistö, P. T., Saarnivaara, L.*: Br. J. Anaesthesia, 48, 185 (1976). - 19. *Palatin, P., Fieve, R. R.*: J. Amer. Med. Assoc. 218, 864 (1971). - 20. *Prien, R. F.*: Amer. J. Psychiatr. 133, 5, 567 (1976). - 21. *Schlagenauf, G., Tupin, J., White, L. B.*: Am. J. Psychiatr. 123, 201 (1966). - 22. *Schou, M.*: J. Psychiatr. Res. 6, 67 (1968). - 23. *Schou, M.*: Nervenarzt. 42, 1 (1971). - 24. *Schou, M.*: Acta Psychiatr. Scand. 54, 193 (1976). - 25. *Szücs R.*: A lithium therapia elemzése embereken és kísérletben. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1976. - 26. *Tsuang, M.*: Dis. Nerv. Syst. 37, 5, 282 (1976). - 27. *Wittring, J. J., Coopwood, W. E.*: Dis. Nerv. Syst. 31, 486 (1970).

3. Пример, Н. Чисер, М. Бозоки, А. Тар: Социально-психиатрические аспекты профилактической дачи лития

Авторы сообщают о катанестических исследованиях 41 больной, страдавшей маниакально-депрессивным синдромом. В первой части работы авторы исследовали эффективность профилактического применения лития у 25 больных, которые в среднем на протяжении 25,5 месяцев получали поддерживающую терапию. В связи с анализом показателей профилактики (числа поступлений в больницу, числа проведенных в больнице дней и числа фаз) авторы пришли к результатам, совпадающим с таковыми, приведенными в литературе.

Во второй части работы авторы исследовали вопрос, какова разница между 25 больными систематически принимавшими литий и 16 больными, прерывавшими профилактику литием в первые шесть месяцев. Исследуя диагностические подгруппы, возраст, место жительства, интеллект и семейное положение, авторы пришли к тому выводу, что одиночные больные и больные, живущие в патологической семье являются теми, у которых мотивация к профилактическому лечению обычно недостаточная.

В заключении авторы останавливаются на прочем опыте в связи с дачей лития в ходе диспансеризации.

Z. Rihmer, Nóra Csizsér, Maria Bozóki und Aranka Tar: Die sozial-psychiatrischen Aspekte der prophylaktischen Lithiumbehandlung

Die Daten von 25, das Lithium 25,5 Monate hindurch als aufrechterhaltende Therapie nehmenden Kranken und 16 Kranken, die die Prophylaxe binnen 6 Monaten abbrechen, werden hinsichtlich der diagnostischen Untergruppen, des Lebensalters, Wohnorts, Intellekts und der familiären Lage verglichen. Dies ergibt, dass es die einsam oder in einer pathologischen Familie lebenden Kranken sind, bei denen die Anregung für die prophylaktische Behandlung ungenügend ist.

# PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepileptikus hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük. Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán előforduló nem kívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.

**FIGYELMEZTETÉS!** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szédése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db a 0,5 g tablettá

Térítés: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

# DEVINCAN<sup>®</sup> INJEKCIÓ és TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tablettá 10 mg vincamint.-t tartalmaz.

**HATÁS:** A vincanom javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripheriás vasodilatator.

**JAVALLATOK:** Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektuális zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. — Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

**ELLENJAVALLATOK:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovascularis kórképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg ( $\frac{1}{2}$  ampulla) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5—15 mg ( $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  ampulla) Devincant adagolni, iv. — két-három — részletben. A tüneti kép javulása után — 3—4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra oralis adagolással folytatható. Az im., illetőleg oralis napi dózis felnőtteknek 40—60 mg (4—6 ampulla, ill. 4—6 tablettá) 2—3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20—30 mg (2—3 tablettá).

Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az oralis adag napi 1—15 mg ( $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  tablettá) kúraszerűen. — A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1—2 hét után szűnnek meg. 4—5 hét múlva az adag csökkenthető.

Gyermekeknek naponta  $3 \times \frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tablettá adható.

**MELLÉKHATÁSOK:** A Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúránál esetleg kiséfokú bágyadság jelentkezik. Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

**MEGJEGYZÉS:** ✱ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla  
50 tablettá

tértítési díj: 2,— Ft  
tértítési díj: 21,50 Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**